

HANDBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. AUGUST FOERSTER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITAET ZU GOETTINGEN.

II.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1854.

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. AUGUST FOERSTER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITAET ZU GOETTINGEN.

LEIPZIG,

LEOPOLD VOSS.

1854.

VORREDE.

Den ersten Anstoss zur Abfassung des vorliegenden Handbuches der speciellen pathologischen Anatomie gab die vor drei Jahren an mich ergangene Aufforderung von Seiten des Verlegers, die Ausarbeitung der noch fehlenden letzten Abtheilung des achten Bandes der grossen Soemmering'schen Anatomie zu übernehmen. Seit jener Zeit hat der Verleger seine Absichten geändert und es erscheint nun dieser Band als selbstständiges Werk, welchem ich in Kurzem einen eigenen allgemeinen Theil folgen lassen werde. Da mein, in einem anderen Verlage erschienenes kurzes Lehrbuch der pathologischen Anatomie in den Kreisen, für die es bestimmt ist, eine überaus günstige Aufnahme gefunden hat, so durfte ich hoffen, auch durch ein ausführliches, für die Bedürfnisse älterer Studirender und praktischer Aerzte bestimmtes Handbuch eine willkommene Gabe zu bringen. Ich habe versucht, den Inhalt der pathologischen Anatomie, so wie er sich mir nach gewissenhaftem Studium der Literatur und eigenen Untersuchungen objectiv darstellt, getreu wiederzugeben, wobei freilich wohl zu bemerken ist, dass so unendlich viele Punkte von den Pathologen in so verschiedener Weise dargestellt werden, dass es mir unmöglich war, stets eine Discussion aller verschiedenen Angaben und eine organische, historische Darstellung der Materie zu geben, sondern dass ich, dem Lehr-

zwecke und dem vorgeschriebenen Raume gemäss, oft eine dogmatische, subjective Darstellung geben musste; durch Beifügung der hauptsächlichsten Literatur suchte ich diesen Nachtheil wieder auszugleichen. Was die Citate betrifft, so machen sie keinen Anspruch auf Vollständigkeit; es wurden in erster Reihe citirt: Bilderwerke, Monographieen mit ausführlicher Literatur, bedeutende Journalaufsätze, damit Jeder dadurch in den Stand gesetzt werde, sich durch die citirten Werke nicht allein weiter zu unterrichten, sondern auch in der specielleren Literatur zu orientiren; in zweiter Reihe wurden dann Specialangaben aus grösseren Werken, die Casuistik in der Journal- und Dissertationenliteratur angeführt. Da wo ich selbst gar keine eigenen Beobachtungen zu Grunde legen konnte, habe ich stets genau die Quellen angegeben, aus welchen ich geschöpft habe und oft die Angaben fremder Autoren wörtlich wiedergegeben. Eine weitere Beschränkung liess ich insofern eintreten, als die Darstellung speciell chirurgischer Krankheiten, wie der Hernien, Luxationen, Fracturen u. s. w. sehr kurz gefasst wurde, da es nur so möglich war, Raum zu gewinnen.

Ueber die wissenschaftlichen Grundsätze, welche mich bei Bearbeitung dieses Werkes geleitet haben, kurz Folgendes: Die Aufgabe der pathologischen Anatomie als specieller, selbstständiger Disciplin ist nach meiner Meinung die, die anatomische Genese der Veränderungen der Organe und Gewebe des menschlichen Körpers zu erforschen; die Resultate dieser Forschungen für die pathologische Physiologie und die Klinik zu verwerthen, ist nicht mehr Sache eines Specialzweiges, sondern der klinischen Medicin selbst, wie auch in der That die pathologische Anatomie mit der letzteren ein untrennbares Ganze bilden muss. Die Erforschung der anatomischen Genese, also des Entwickelungsganges der Veränderungen der feinsten und groben Textur der Gewebe und Organe, erfordert aber bei jedem Schritte eine genaue mikroskopische Untersuchung, da die Veränderungen an den feinsten, dem blossen Auge unzugänglichen Gewebstheilchen vor sich gehen, und es ist daher die mikroskopische pathologische Anatomie die unumgänglich nothwendige Basis aller hier einschlagenden Forschungen. Ich habe mich nun seit einer Reihe von acht Jahren bemüht, diese Aufgabe der pathologischen Anatomie in ihrer Lösung nach Kräften zu fördern, freilich war mir das Material nur spärlich zugemessen, aber

mit desto grösserer Sorgfalt konnte ich das in meinen Besitz gekommene ausbeuten. Was mir meine anatomischen und insbesondere mikroskopischen Untersuchungen gezeigt haben, habe ich getreulich wieder zu geben gesucht und in diesem Gebiete liegt das, was ich mir als Eigenes vindiciren kann. Wo mir eigene Untersuchungen in diesem Gebiete abgingen, suchte ich Hülfe in der Literatur, daher ist aber auch gerade die, die anatomische Genese enthaltende Literatur vorzugsweise ausgebeutet worden, während aus der übrigen nur das Nothwendigste aufgeführt wurde. Je nachdem nun eigene Untersuchungen oder die Literatur Ausbeute gaben, sind die Abschnitte bald ausführlich, bald kurz gehalten, die Ungleichmässigkeit konnte bei Berücksichtigung der leitenden Principien nicht vermieden werden. Diese Richtung, nach welcher hin ich bei der Bearbeitung dieses Werkes ging, führte mich aber auch immer mehr auf die Nothwendigkeit, die Darstellung durch Abbildungen mikroskopischer Objecte zu erläutern, und so fasste ich den Plan zur Bearbeitung eines Atlas der mikroskopischen pathologischen Anatomie, welchen ich im Verlaufe des letzten Jahres ausführte. Dieser Atlas musste freilich hinsichtlich seines Umfanges sehr beschränkt werden, da sonst ein zu theurer Preis ihn unpraktisch gemacht haben würde, doch hoffe ich in demselben auch bei diesem Umfange ein willkommenes Hülfsmittel zum Studium der pathologischen Anatomie im Allgemeinen und dieses Handbuches im Besonderen zu liefern.

Wer den enormen Reichthum der Literatur der pathologischen Anatomie, die so alt ist, als die der Anatomie des gesunden Körpers, kennt, wer insbesondere die enorme Menge des, in der englischen, französischen und deutschen Journalliteratur dieses Jahrhunderts angehäuften Materials kennt, wer ferner weiss, wie gering die Anfänge sind, welche innerhalb der letzten zwanzig Jahre zur Lösung der Aufgabe, welche ich als die vornehmste der pathologischen Anatomie hingestellt habe, gemacht worden sind und wie diese Richtung unserer Wissenschaft eben erst anfängt, sich eine Basis zu schaffen, der wird beurtheilen können, welches Opfer an Zeit und Mühe derjenige bringt, welcher versucht, den Inhalt einer solchen Wissenschaft zusammenzutragen und getreu wiederzugeben, um den Jüngern der Medicin das Studium dieses Zweiges derselben zu erleichtern und fruchtbar zu machen. Diese werden aber auch, so hoffe

ich, diesem Versuch diejenige Nachsicht schenken, welche er so sehr bedarf, und um welche ich die Vertreter der Wissenschaft freundlich bitte. Mögen sie und diejenigen, welchen dieses Buch bestimmt ist, die Studirenden und Aerzte, demselben eine freundliche Aufnahme schenken!

GOETTINGEN im August 1854.

DER VERFASSER.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

GESCHLECHTSORGANE.

A. MAENNL. GESCHLECHTSORGANE.

B. WEIBL. GESCHLECHTSORGANE.

HARNORGANE.

KNOCHEN UND GELENKE.

MUSKELN.

HAUT.

ANGABE

DER IN MEINEM ATLAS BEFINDLICHEN CITIRTEN ABBILDUNGEN.

1. VERDAUUNGSORGANE.

Hypertrophie: IV. 2. Hypertrophie der Muskelhaut des Magens.
Neubildungen: VI. 4. Colloid der Lippendrüsen.
I. 3. Epithelialkrebs der Lippen.
IX. 6. 7. - - Zunge.
IX. 5. - - des Oesophagus.
II. 5. Epulis.
I. 8. Alveolarkrebs des Magens.
VIII. 4. IX. 2. 3. Alveolarkrebs des Mastdarms.
VIII. 5. Alveolarkrebs des Bauchfelles.
I. 7. IX. 4. Epithelialkrebs der Leber.
IV. 5. Telangiektasie der Leber.
IV. 6. Pigmentmilz.
Entzündung: XIII. 1. Stomatitis catarrhalis.
IV. 2. Gastritis chronica.
XIV. 4. Peritonitis chronica.
XIV. 6. Hepatitis chronica.
Entartungen: XVI. 4. Fettleber.
XVI. 5. Speckleber.
XVI. 6. Speckmilz.
Parasiten: XIII. 8. Pilze aus Zungenbeleg.
XIII. 6. Sarcina ventriculi.
XIII. 9. Echinococcus hominis.

2. RESPIRATIONSORGANE.

Neubildungen: I. 12. IV. 7. 8. Pigment der Lunge.
XV. 6. 7. Lungentuberkel.
VII. 2. Lungencarcinom.
XI. 2. Epithelialkrebs der Lungen.
VI. 1. 2. Colloid der Schilddrüse.
Entzündung: XIV. 5. Laryngitis crouposa.
III. 4. Verknöcherung des Schildknorpels.

3. GESCHLECHTSORGANE.

Neubildungen: V. 2. Cystosarkom des Hodens.
XVII. 5. Concremente der Prostata.
IV. 8. Pigmentkrystalle vom Ovarium.
V. 3. Cystoid des Ovarium.
II. 1. IV. 3. 4. Fibroid des Uterus.
I. 5. 6. VIII. 2. 3. Carcinoma Mammae.
V. 1. Drüsengeschwulst der Mamma.

4. HARNORGANE.

Neubildungen: XVII. 3. Harnsäureinfarct der Harnkanälchen.
XVII. 6. Concremente in Nierencysten.
XVIII. 3. Cysten der Niere durch Erweiterung der Harnkanälchen.

Entzündung: XVII. 1. Brightsche Nierenentzündung.
XVII. 2. Katarrh der Harnkanälchen.
Entartungen: XVII. 1c. Fettentartung der Niere.
XVII. 1a. Speckige Entartung der Niere.

5. NERVENSYSTEM.

Neubildungen: I. 11. XI. 3. Colloid der Plex. chorioidei.
XII. 5. Pacchionische Granulationen.
XV. 5. Tuberkel der Pia mater.
Entzündung: XV. 3. XVIII. 5. Fettentartung der Nerven.
XVIII. 6. Atrophie der Nerven.
XV. 8. Verkreidete Nervenzellen.
Parasiten: XIII. 10. Cysticercus cellulosae vom Gehirn.

6. GEFAESSSYSTEM.

Erweiterung: XVIII. 1. Erweiterung von Capillaren.
Neubildung: I. 2a. Carcinom der Lymphdrüsen.
IX. 7. X. 1. Epithelialkrebs der Lymphdrüsen.
X. 4. Sarkom der Lymphdrüsen.
IV. 1. Telangiektasie.
Entartungen: XVI. 8. Verkreidung der Mittelhaut einer Arterie.
XVIII. 2. Atheromatöse Entartung der Aorta.

7. BEWEGUNGSORGANE.

Neubildungen: I. 1a. VII. 3. Carcinom des Femur.
X. 3. Sarkom des Femur.
II. 7. Osteophyt des Femur.
II. 6. III. 1. 2. Enchondrom der Finger.
VII. 1. Carcinom des Unterkiefers.
I. 4. 5. Sarkom des Unterkiefers.
XII. 3. Papillargeschwulst des Unterkiefers.
II. 2. Fibroid des Oberkiefers.
Entzündung: III. 3. Fasrige Entartung des Gelenkknorpels der Tibia.
XII. 4. Hyperämische Gelenkfranse.
XIV. 3. Entzündung der Herzmuskeln.
Entartungen: III. 5. Atrophie der Knochen.
XVI. 2. Atrophie der Muskeln.
XVI. 1. Fettmetamorphose der Muskeln.
Parasiten: XIII. 11. Trichina spiralis der Muskeln.

8. HAUT.

Neubildungen: IV. 1. Lipom.
XI. 3. Epithelialkrebs.
I. 9a. Carcinom.
VIII. Carcinoma vulgare.
XII. 1. Gewöhnliche Hautwarze.
XII. 2. Condylom.
XV. 9. XVI. 7. Cysten: Atherom, Cholesteatom.
XVIII. 4. Cornu cutaneum.
Ulceration: II. 3. XI. 1. XIII. 2. 3. Hautgeschwüre, Granulationen.
Brand: XIII. 4. Fettzellen im Zerfall.
XIII. 5. Fettkrystalle.
Parasiten: XIII. 12. Sarcoptes hominis.
XIII. 13. Acarus folliculorum.
XIII. 7. Nagelpilze.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER VERDAUUNGSORGANE.

I. MUNDHOEHLE UND GAUMEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die normale Entwicklung der Mund- und Rachenhöhle geht innerhalb der drei ersten Monate des Fötallebens vor sich. In den frühsten Zeiten ist der Munddarm blind geschlossen, später bildet sich mit Entwicklung der Visceral-Streifen und Spalten zunächst eine Eingangsöffnung in den Darm, dann erst der eigentliche Mund (9. Woche). Die Bildung der Mundhöhle geht vorzugsweise vom ersten Visceralstreifen aus, die eines Knochens aber, welcher am vorderen Ende des Vomer, zwischen den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers liegt, des Zwischenkiefers, geht von den Wirbelknochen des Schädels aus. Der Zwischenkiefer besteht aus zwei Hälften, welche wieder getheilt sind, so dass er ursprünglich aus vier Knochenstücken zusammengesetzt ist, deren jedes einen Schneidezahn enthält; ohne als Wirbelknochen betrachtet werden zu können, bildet er doch den letzten der sich vor dem vorderen Ende der Chorda dorsalis entwickelnden Knochen: Siebbein, Nasenbein, Vomer. Er existirt eine kurze Zeit als gesonderter Knochen, indem er schon Ende des 3. Monats mit dem verknöcherten Oberkiefer zu einem Knochen verschmilzt, die gezackte Naht zwischen ihm und den Gaumenfortsätzen des Oberkiefers erhält sich sehr lange und oft bis in das späteste Alter. Mit der Bildung des Zwischenkiefers geht die des Mittelstücks der fleischigen Lippe gleichzeitig vor sich. Während sich so von der Mitte und oben herab das Mittelstück des oberen Randes der Mundhöhlenöffnung bildet, entwickeln sich alle übrigen Theile von den Seiten her, der Oberkiefer und das Gaumenbein mit den entsprechenden Weichtheilen (seitliche Lippen und weicher Gaumen) aus dem Fortsatz des Visceralstreifens, der Unterkiefer und die Zunge aus dem letzteren selbst. Die Alveolarfortsätze des Oberkiefers vereinigen sich mit den Zwischenkieferknochen, die Gaumenfortsätze stossen in der Mitte aneinander wie die horizontalen Theile des Gaumenbeins und die seitlichen Hälften des Unterkiefers; die Vereinigung aller dieser Knochen und ihrer Weichtheile wird im zweiten Monat vollendet, die Knochen verknöchern im dritten Monat. Der Unterkiefer besteht während des ganzen Fötallebens aus zwei getrennten Stücken; die Zunge entwickelt sich erst, wenn die Visceralstreifen in der Mitte geschlossen sind (8. Woche) als ein fleischiger Kegel von der Vereinigungsstelle der letzteren aus, wächst rasch und erreicht bald ihre völlige Ausbildung.

Die Missbildungen der Mund- und Rachenhöhle sind bedingt durch Mangel oder mangelhafte Bildung eines oder mehrerer der genannten Theile (Defecte), durch Nichtvereinigung der von den Seiten heranwachsenden Theile in der Mitte (Spaltbildungen), durch Geschlossenbleiben des Mundes (oder vielmehr des Munddarms) und durch Verwachsung normal getrennt entwickelter Theile (Atresien).

A. SPALTBILDUNGEN: HASENSCHARTE, WOLFSRACHEN, GAUMENSPALTE.

Die unter den angegebenen Namen bekannten Missbildungen zerfallen wesentlich in: Spaltung der Oberlippe, der Alveolarfortsätze des Oberkiefers, der Gaumenfortsätze desselben Knochens, des horizontalen Theiles des Gaumenbeines, des weichen Gaumens und des Zwischenkiefers, und beruhen bald auf mangelhafter Vereinigung dieser Theile unter sich in der Mittellinie, bald auf Defect einzelner Theile.

Die Spaltung der Oberlippe, Labium leporinum, Hasenscharte, besteht in einer einseitigen oder doppelten, partiellen oder totalen Spalte an der Stelle der Oberlippe, welche der Vereinigungsstelle des Oberkiefers und Zwischenkiefers entspricht, höchst selten in einer Spalte der Mittellinie, neben welcher auch zwei seitliche Spalten beobachtet wurden. Die Spalte klafft meist besonders nach unten zu, die Ränder sind mit dünner Haut überzogen, schmal und glatt oder wulstig und verzogen, faltig. Die übrigen Theile der Mund- oder Rachenhöhle verhalten sich entweder normal oder sind ebenfalls gespalten. Häufig findet sich als

Wolfsrachen, Rictus lupinus, gleichzeitig mit der Lippenspalte Spaltung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers. Dieselbe ist einseitig, bei Nichtvereinigung der einen Hälfte des Alveolarfortsatzes mit dem Zwischenkiefer oder Mangel einer Hälfte des Zwischenkiefers, doppelseitig, wenn die Nichtvereinigung auf beiden Seiten stattfindet, oder das äussere Knochenstück des Zwischenkiefers defect gebildet ist; sehr selten ist die Mitte gespalten bei völligem Mangel des ganzen Zwischenkiefers oder bei Nichtvereinigung der beiden Hälften desselben durch defecte Bildung der inneren Knochenstücke. Die Spalten klaffen meist weit, sind von Schleimhaut überzogen, bei doppelseitiger Spalte bildet der Zwischenkiefer mit dem ihm angehörigen Mittelstück der Lippe meist einen dicken vorspringenden Wulst, nach der Maceration sieht man den Zwischenkiefer frei hervorragen und nur hinten am vorderen Ende des Vomer festsitzend. (Spaltung im Alveolarfortsatz des Oberkiefers ohne gleichzeitige Spaltung der Lippe oder des Gaumens scheint nicht vorzukommen.)

Die Spaltung des weichen Gaumens findet sich stets in der Mittellinie, der geringste Grad besteht in einer Spaltung der Spitze der Uvula, der höchste in einer weiten Spalte, welche die ganze Uvula trennt oder den weichen Gaumen so in zwei seitliche Hälften trennt, dass von der Uvula gar nichts vorhanden ist. Nur dann findet sich der weiche Gaumen seitlich gespalten, wenn gleichzeitig der harte Gaumen so gespalten ist. Die übrigen Theile der Mund- und Rachenhöhle verhalten sich entweder normal oder sind ebenfalls gespalten. Häufig findet sich gleichzeitig mit dem weichen der harte Gaumen gespalten. In der Mittellinie des Daches der Mundhöhle sieht man dann den Vomer, zu beiden Seiten desselben eine Spalte, indem die Theile des Gaumenfortsatzes des Oberkiefers und des horizontalen Theiles des Gaumenbeines, welche normal in der Mittellinie zusammenstossen und an welche sich der Vomer anlegt, fehlen. Das

Zäpfchen ist total gespalten oder schwindet in der weiten Spalte des weichen Gaumens ganz. Die Ränder der bald schmalen, bald weiten Spalte sind glatt, mit Schleimhaut überzogen, Nasenhöhle und Mundhöhle communiciren. Sehr selten findet sich eine solche Spalte nur an einer Seite des Vomer.

Nicht selten finden sich Gaumenspalte, Wolfsrachen und Lippenspalte zu gleicher Zeit, und zwar sind die letzteren Spalten meist doppelseitig. Es bildet dann der Zwischenkiefer und das Mittelstück der Lippe einen dicken, vorragenden Wulst, eine Spalte zieht sich beiderseits durch die Lippe, die Alveolarfortsätze des Oberkiefers, den harten und weichen Gaumen, am macerirten Schädel fehlt die Decke der Mundhöhle fast völlig, in der Mitte zieht sich der (nie fehlende) Vomer hin, an dessen vorderem Ende der Zwischenkiefer sitzt, die Gaumenfortsätze des Oberkiefers und die horizontalen Theile der Gaumenbeine sind nur wenig von den Seiten her entwickelt. Selten findet sich diese Veränderung einseitig, noch seltner ist die Spaltbildung in einer solchen Complication, dass die Lippe in der Mittellinie gespalten ist, der Zwischenkiefer ganz fehlt und der Gaumen partiell oder total gespalten ist. (Leuckart Fig. 27.)

Die höheren Grade dieser Spaltbildungen sind zuweilen noch weiter complicirt mit Spaltungen im Gesicht, bedingt durch defecte Bildung der Nasenfortsätze des Oberkiefers und der entsprechenden Weichtheile, verbunden mit mangelhafter Bildung der knorpligen Nase und der die Nasenhöhle bildenden Knochen, so dass die Spalten des Mundes und Rachens sich zuweilen in schmale oder weite Spalten des Gesichts fortsetzen. Anderweitige Complicationen sind Spaltbildungen am Schädel und Rückenmark, des Bauches und Darms, der Harnwege, Geschlechtstheile und andere Missbildungen.

Die Entstehung aller dieser Missbildungen der Mund- und Rachenhöhle beruht offenbar auf einer Hemmung der normalen Bildung und fällt jedenfalls in die Zeit vor Ende des dritten Monats des Fötallebens, da sich bis dahin alle ins Spiel kommenden Theile vollständig ausbilden. Die Missbildung stellt ein Stehenbleiben der Bildung auf einer frühen Entwicklungsstufe dar, denn das, was wir als Hasenscharte, Wolfsrachen und Gaumenspalte im reifen Kinde als fehlerhaft gebildet ansehen müssen, ist für die ersten Monate des Fötus normal (s. Ammon, die angeb. chir. Khten. Taf. 1. Fig. 11—15, 18, 20, 23—27, 62, 63). Die Bedingungen derselben sind unbekannt.

Fr. S. Leuckart, Untersuchungen über das Zwischenkieferbein des Menschen. Stuttgart 1840. Mit Abbildgen. Ammon, die angeborenen chirurg. Krankheiten. Berlin 1839. Taf. VI, VII. Meckel, Handb. d. path. Anat. I. p. 522, Tab. anat.-pathol. fasc. III. T. 18. Geoffroy St. Hilaire, *Hist. des anomal. de l'org.* I. p. 581, p. 597. Vrolik, *Handb. d. ziektek. ontleedk.* I. p. 442. Tabulae ad illustr. embryogenesin T. 33. Otto, Descr. 600 monstror. p. 288—293. Taf. V, VI.

Spaltung der Unterlippe in der Mittellinie wurde nur einige Male beobachtet und stellt ebenfalls eine Hemmungsbildung aus den frühesten Zeiten des Fötallebens dar. Spaltung des Unterkiefers findet dabei nicht oder nur in geringem Grade statt. (Geoffr. St. Hilaire I. p. 597; Ammon ang. K. Taf. 33. Fig. 3.)

Spaltung der Zunge wurde ebenfalls nur einige Male neben anderen Missbildungen gesehen, bald unvollständig, bald vollständig. Da die Zunge ursprünglich nicht aus zwei gegeneinander wachsenden Hälften besteht, lässt sich diese Missbildung nicht als Hemmungsbildung ansehen. (Vrolik, *Handb. der ziektek. ontleedk.* II. *p.* 261. Geoffr. St. Hilaire I. p. 602. Meckel I. p. 551.)

B. ATRESIEN UND DEFECTE.

Atresie der Mundöffnung wurde selten beobachtet, sie besteht bald in vollständigem Mangel der Mundöffnung, indem die Lippen ohne Grenzen confluiren, bald in abnormer Enge des Mundes (Ammon angeb. Khten. Taf. IV. Fig. 13). Die Missbildung beruht auf completer oder incompleter abnormer Verwachsung der im Verlauf der normalen Entwicklung nie geschlossenen Weichtheile der Mundöffnung. Zuweilen sah man neben der verschlossenen Mundöffnung eine Oeffnung in der Wange. (Meckel I. p. 497.)

(Bei nicht lebensfähigen Missgeburten mit sehr mangelhafter Bildung des Schädels und Gesichts findet sich zuweilen gänzlicher Mangel der Mund- und Rachenhöhle und Mangel des Eingangs in den Munddarm als Stehenbleiben der Bildung auf der frühsten Entwicklungsstufe; eine Missbildung, welche von der Atresie der Mundöffnung wohl zu unterscheiden ist. In anderen Fällen findet sich ebenfalls Mund- und Rachenhöhle fehlend oder ganz mangelhaft gebildet, der Eingang in den Munddarm als weite Oeffnung ist vorhanden, aber kein eigentlicher Mund: Astomie, Stehenbleiben auf einer weiteren Stufe.)

Makrostomie besteht in einseitig oder seltner beidseitig abnorm weiter Mundspalte, bedingt durch mangelhafte Bildung der Wangen. (Ammon l. c. Taf. IV. Fig. 14. Otto Monstr. sexc. T. VII. Fig. 3.)

Mangelhafte Bildung der Kiefer ist selten, besteht in gänzlichem Mangel des Ober- oder Unterkiefers (Agnathie) oder unvollkommener Bildung desselben (Atelognathie) als Kleinheit, mangelhafte Vereinigung ursprünglicher getrennter Theile oder abnorme Trennung in mehrere Stücke. (Ammon l. c. Taf. IV. Fig. 10. Andral, *traité d'anat. path. Les cong. du tub. dig.* Vrolik, *Handb.* II. *p.* 78. Tabul. T. 58—61. Otto, seltene Beob. II. Taf. 3.)

Mangelhafte Bildung der Lippen findet sich als vollständiger Mangel derselben (Achelie) oder als unvollkommene Bildung derselben, Kleinheit, Vergrösserung, Missform u. s. w. (Atelochelie). Auch diese Missbildung ist selten und von geringer praktischer Wichtigkeit.

Mangelhafte Bildung der Zunge findet sich in verschiedenen Graden: als vollständiger Mangel neben Mangel des Unterkiefers und anderen Missbildungen oder bei übrigens wohlgebildeten Gesichtstheilen (hierher der Fall von Jussieu in *Mém. de l'acad. roy. d. Sc.* 1718 *p.* 6); als abnorme Kleinheit, Mikroglossie, und abnorme Grösse der Zunge, Makroglossie; im letzteren Falle füllt zuweilen die Zunge fast die ganze Mundhöhle aus und ragt aus der Mundöffnung hervor (Ptosis congenita linguae), ihre Textur scheint dabei nicht verändert zu sein; besonders häufig ist diese Veränderung bei Kretinen. Abnorme Verwachsung der Zunge kommt vor als totale Adhäsion derselben an den Boden der Mundhöhle, als par-

tielle Adhäsion, als abnorme Verkürzung des Frenulum, durch welche die Zunge an den Boden der Mundhöhle so fest angezogen wird, dass ihre Erhebung und Verlängerung behindert wird. Dem letzteren Zustand entgegengesetzt kommt zuweilen, meist neben Vergrösserung der Zunge, eine abnorme Verlängerung des Frenulum vor. (Ammon l. c. Taf. VIII. Fig. 1—9.)

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND GROESSE.

Erweiterungen, Spaltbildungen finden sich als Erweiterung der Mundspalte durch Ulcerationen, insbesondere scrofulöse, syphilitische und Lupus, durch zerfallende Carcinome, Perforationen des harten und weichen Gaumens durch syphilitische, mercurielle und scrofulöse Geschwüre, durch eben dieselben ausgebreitete Zerstörungen der Weichtheile und Knochen der Rachenhöhle.

Verengerungen, Atresien der Lippen durch contrahirende Narben nach Geschwüren, mittelst welcher bald blos die Lippen allmälig zusammengezogen, bald Verwachsungen derselben mit dem Zahnfleisch bedingt werden (Froriep, Chir. Kupfertaf. Taf. 333. Dieffenbach, chir. Erfahrg. 3. u. 4. Abth. Berlin 1834); — der Mundhöhle durch ausgedehnte Verwachsungen der Wangenschleimhaut mit Zahnfleisch und Zunge; — des Rachens durch contrahirende Narben syphilitischer und scrofulöser Geschwüre, zuweilen in einem solchen Grade, dass eine kaum 3—4‴ weite Oeffnung übrig bleibt.

Vergrösserung, Hypertrophie der Lippen bei chronischer Scrofulosis, Cretinismus, oder nach Entzündung, der Tonsillen, der Schleimdrüsen der ganzen Mund- und Rachenhöhle, des Zäpfchens nach Entzündungen (s. unten).

Verkleinerung, Atrophie als Schwund und Verschrumpfung der Theile nach Ulceration, Entzündung, carcinomatöser Entartung.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

A. DIE LIPPEN.

1. Papillargeschwülste kommen auf der Haut und Schleimhaut der Lippen vor und stellen sich als Hypertrophieen der normalen Papillen dar; wir finden sie als trockene oder feuchte Warzen, gedrungene oder zottige Condylome, meist von geringem Umfang. Von praktischer Wichtigkeit sind 1. die syphilitischen P., welche sich als Erscheinung der secundären Syphilis vorzugsweise in den Mundwinkeln, seltner als Folge eines primären Ulcus an anderen Stellen bilden; 2. die vorzugsweise an der Unterlippe* vorkommenden oberflächlich ulcerirenden und Borken bildenden Warzen mit indurirter Basis. Sie bilden sich spontan oder nach wiederholter localer Reizung, sind sehr hart-

* Schuh (Pseudopl. p. 252) sah derartige Papillargeschwülste häufiger an der Oberlippe.

näckig und breiten sich allmälig in der Peripherie aus; während ihre Basis immer härter und dicker wird. Nicht selten, aber nicht constant entwickeln sich, nachdem sie einige Zeit bestanden haben, Cancroidmassen in ihrer Basis. Spontane Heilung findet nicht statt, durch Aetzmittel oder Exstirpation werden sie radical geheilt, wenn nicht der Verlauf durch Complication mit Cancroid modificirt wird.

2. Das Epithelialcancroid kommt in den Lippen sehr häufig vor und zwar meist in der Unterlippe. Es entwickelt sich entweder in der Basis einer ulcerirenden Warze, oder unabhängig von dieser Neubildung in der Cutis oder Schleimhaut oder dem unterliegenden Zellgewebe in den verschiedenen bei den Krankheiten der Haut beschriebenen Weisen. Gesellt sich das Cancroid zu einer ulcerirenden Warze, so nimmt deren Basis an Umfang und Härte zu, mit der Zunahme der Krebsmasse schwinden die normalen Gewebe immer mehr, bis endlich jene blosliegt und wir ein Geschwür mit erhabenen, harten, oft warzigen Rändern, einer rothen, leicht blutenden, mit Krusten nnd Borken bedeckten Oberfläche und einer in geringer oder grosser Ausdehnung harten Basis vor uns haben. Entsteht das Cancroid selbstständig, so findet man zuerst ein kleines, konisches oder plattes, hartes Knötchen in der Haut, dasselbe nimmt sehr langsam an Umfang zu, die Cutis wird dünn, bald bedeckt nur noch die Epidermis die Neubilduug und spontan oder durch mechanische Reizung wird endlich die letztere blosgelegt. Es bildet sich eine leicht blutende Schrunde, die sich bald mit einer Borke deckt, aus dieser wird ein kleines Ulcus, welches sich durch Zunahme der Cancroidmasse und fortschreitende Zerstörung der normalen Gewebe allmälig in ein grosses, dem eben beschriebenen gleiches, umwandelt. Das auf die eine oder die andere Weise entstandene Geschwür breitet sich dann immer mehr aus. Es erfolgt Jauchebildung und Zerfall der infiltrirten Theile in grosser Ausdehnung. In anderen Fällen findet die Perforation der Cutis und Epidermis erst viel später statt, wenn das Cancroid schon den Umfang einer Haselnuss, eines Taubenei's erreicht hat. Sobald die Krebsmasse einen solchen Umfang erreicht hat, werden gewöhnlich auch die benachbarten Lymphdrüsen ergriffen und in Cancroidknoten umgewandelt, das Cancroid schreitet in der Peripherie langsam weiter, Muskeln, Zellgewebe und Knochen werden durch den Druck des wachsenden Knotens atrophisch und schwinden oder sie werden durch Entwicklung von Cancroid in ihnen selbst zerstört. Spontane Heilung kommt nicht vor, durch Aetzmittel und Exstirpation wird im Anfang der Bildung oft radicale Heilung herbeigeführt, in späteren Zeiten erfolgen oft Recidive, die auch nach wiederholten Operationen nicht ausbleiben, bis endlich die Kranken erschöpft durch den Säfteverlust vom jauchenden Geschwür zu Grunde gehen.

Die alte Medicin nennt jedes langwierige Ulcus mit harter Basis an den Lippen Krebs, erst in neuerer Zeit wurde man durch Hülfe der mikroskopischen Untersuchung darauf aufmerksam, dass ein Theil dieser sog. Lippenkrebse ulcerirende Warzen seien. Später fand man auch die Cancroidbildung, liess sich aber durch die epitheliale Zellenform derselben verleiten, dieselbe für Epidermiswucherung nach unten zu halten, bis man endlich das wahre Verhältniss erkannte. Ich habe in der grossen Mehrzahl der

von mir beobachteten Fälle die Entwicklung der Lippencancroide selbstständig vor sich gehen sehen und dieselbe vom kleinsten Knötchen bis zur grossen Geschwulst verfolgen können. (Illustr. med. Zeitg. III. p. 57.)

Das Cancroid der Unterlippe entsteht theils spontan, theils nach oft wiederholten mechanischen Reizungen; es findet sich vorzugsweise bei Männern, ich sah es nie bei Weibern, unter 29 von Hannover zusammengestellten Fällen kamen 3 auf Weiber. Es kommt nur im reifen und höheren Alter vor; die mittlere Dauer von 27 Fällen betrug nach H. 2 Jahre 8 Monate, von 15 Fällen nach Lebert etwas über 3 Jahre, Recidive beobachteten H. in 1/3, L. in 1/4 ihrer Fälle, wobei zu bemerken, dass Beide ulcerirende Warzen und Cancroid als eine Species zusammenfassen. Ueber die Unterscheidung des Cancroid von der ulcerirenden Warze und dem Carcinom s. Hautkrankheiten. Ueber ulc. Warzen und Cancroid der Lippen s.: Ecker, Roser's u. Wunderlich's Archiv 1844. p. 380. Bruch, Diagn. der bösart. Geschw. 1847. p. 138. Gluge, Atlas 1844. 4. Liefg. Taf. 3. Lebert, *Phys. path.* 1845. II. *p.* 26—32. Taf. 10. Fig. 7—11. Abhandlungen 1848. p. 25. *Mal. canc. p.* 648. — Baerensprung, Beiträge zur Anat. u. Path. d. Haut 1848. p. 19. Frerichs, Jen. Annalen. 1. Jahrg. 1849. p. 1. Taf. I, II. Bennett, *On cancerous and cancroid growths.* 1849. *p.* 93. Fig. 109—114. Schuh, Erkenntniss der Pseudopl. 1851. p. 242. Hannover, das Epithelioma 1852. p. 55.

3. Das Carcinom findet sich an den Lippen selten, bildet umfangreiche Knoten, welche allmälig die Decken perforiren, oberflächlich ulceriren und dann verjauchend und zerfallend ausgedehnte Zerstörungen der Gewebe hervorbringen. S. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 336; *Mal. canc. p.* 602. Abhandlungen p. 66.

4. Telangektasien kommen im Gewebe der Lippen selten vor.

5. Colloide Entartung der Lippendrüsen ist nicht selten, beruht auf colloider Metamorphose der Zellen der Acini. Durch die vergrösserten Zellen und die aus ihnen ausgetretene Colloidmasse werden die Acini beträchtlich ausgedehnt, die Drüse entartet zu einem erbsen- bis bohnengrossen Knoten. Zuweilen finden sich viele Drüsen zugleich entartet, zuweilen mehrere nebeneinander, die dann grössere Knoten bilden. Nach der Exstirpation zeigen die Knoten eine Zellgewebshülle, zähflüssigen, farblosen oder gelblichen Inhalt, die Acini sind noch vorhanden oder zu einem alveolaren Fasernetz verschmolzen.

In einem meiner Fälle von colloiden Lippenknoten trat nach der Exstirpation sehr bald Recidiv ein, nach der zweiten Operation folgte radicale Heilung. Frerichs, über Gallert- und Colloidgeschw. 1847. p. 36. — Sebastian, Untersuchungen über die Lippendrüsen, in Fror. N. Not. Bd. 29. p. 7., mit Abbildg. — Wilde, in Fror. u. Schleid. Not. Bd. 5. p. 206., aus *Dubl. quat. journ. of med. sc.* Aug. 1847. Hierher gehören auch die in der älteren Medicin als Lippenknoten dargestellten Veränderungen: Voigtel, Handb. d. path. An. II. p. 131.

B. MUND- UND RACHENHOEHLE.

Von der Schleimhaut derselben ausgehend finden sich Papillargeschwülste, meist in Form kleiner Condylome, an der Wangenhaut und an den Gaumensegeln, der Uvula; — ferner Epithelialkrebs der Wangenschleimhaut, selbstständig daselbst gebildet oder von den Lippen und der Zunge ausgehend. Es finden sich ferner: Markschwamm, von den Gesichtsknochen oder der Parotis aus den harten oder weichen Gaumen perforirend, und von da aus in die Mundhöhle wuchernd; oder selbstständig in der Gaumenschleimhaut als diffuser oder knotiger Krebs sich entwickelnd. (Lebert, *Malad. canc.*

p. 420; Bennet, *on. canc. growths. p.* 80; Meyer-Hoffmeister, Schweiz. Zeitschr. 3. Bd. 1. 2. H.)

Fibröse und sarkomatöse Geschwülste, vom submukösen Zellgewebe, Periost oder Gaumenknochen selbst ausgehend, und in die Mundhöhle, zuweilen auch zwischen den Lippen hervorragend. Diese Geschwülste kommen nicht selten als angeborene vor, erreichen als solche zuweilen einen ausserordentlichen Umfang. (Ammon, die angeb. chir. Krankheiten. T. VIII.; Sandifort, Mus. ac. Lugd. Bat. T. 195.) Zu derartigen Geschwülsten muss ich auch die Fälle rechnen, welche man als Beispiele von foetus in foetu anführt, in welchen ein unvollkommener Fötus am harten Gaumen eines gut entwickelten Fötus angeheftet sein soll (Epignathus).

Vom Zahnfleisch aus entwickeln sich nicht selten kleinere oder grössere sarkomatöse Geschwülste (Epulis). Sie beschränken sich auf das Zahnfleisch oder gehen allmälig auch auf den Knochen über.

C. TONSILLEN.

Chronische Hypertrophie und Induration der Tonsillen entwickelt sich nicht selten unter den Erscheinungen langwieriger oder oft recidiver Anginen. Die Tonsillen nehmen allmälig an Umfang zu, meist zugleich an Consistenz, so dass sie endlich grosse, rothe, granulirte, harte Geschwülste darstellen, welche von beiden Seiten den Isthmus faucium beengen, zuweilen aneinanderstossen und nur noch eine kleine Oeffnung zwischen sich lassen. Die feinere Untersuchung ergiebt Hypertrophie sämmtlicher Elemente der Drüse. Spontane Rückbildung der Veränderung scheint sehr selten vorzukommen.

Carcinom einer oder beider Tonsillen ist selten, entwickelt sich primär oder secundär, verbreitet sich in der Peripherie oder zerfällt und bildet ein carcinomatöses Ulcus.

In den tiefen Falten der Schleimhaut zwischen den Follikelhaufen findet sich zuweilen Anhäufung einer gelblichen, käsigen Masse, welche hie und da auch verkreidet und Tonsillensteine bildet. (S. katarrh. Entz.)

D. ZUNGE.

1. Das Epithelialcancroid stellt die häufigere Form des Zungenkrebses dar; es entwickelt sich, soweit ich es beobachtet habe, in Form kleiner Knoten in der Schleimhaut, welche allmälig wachsen und nachdem sie den Umfang einer Haselnuss erreicht haben, die Schleimhaut schwinden machen. Nach den Darstellungen von Hannover und Lebert scheint es sich auch nach vorausgegangener Papillarhypertrophie zu entwickeln. Es entsteht dann ein kraterförmiges Ulcus, die Infiltration geht nach allen Richtungen weiter, die Lymphdrüsen, Zellgewebe und Muskeln des Halses, endlich auch der Kehlkopf, das Zungenbein werden von Cancroid ergriffen, die Kranken gehen an Erschöpfung theils durch das enorme Ulcus, theils durch die Behinderung des Schluckens zu Grunde. Der Verlauf ist meist sehr langsam; nach der Exstirpation erfolgte in allen von mir gesehenen Fällen Recidiv

und dann rascherer Verlauf.* Die Ursachen sind meist unbekannt, langwierige locale Reizungen durch Zähne werden zuweilen als bedingend angegeben, in einem meiner Fälle fand sich das Ulcus einem scharfen Zahnstummel gegenüber und war offenbar durch diesen bedingt. (Schuh, Pseudopl. p. 244. Bennet, *on cancr. gr. p.* 129. Fig. 148—154. Hannover, Epithelioma p. 81. Lebert, *Mal. cancr. p.* 434.)

2. Carcinoma vulgare ist seltner, entwickelt sich in derselben Weise wie das Cancroid, verläuft aber rascher und ist von Carcinomen in anderen Organen begleitet. Ich habe dasselbe nur einmal gesehen. (Lebert, Abhandlungen p. 255. — *Mal. canc. p.* 429. Hannover, Epithelioma p. 88.)

3. Tuberkel, neben Tuberkel in Lunge und Darmkanal, in der Zunge erscheinen nach Schuh (Pseudoplasmen p. 246) an der oberen Zungenfläche nach der Spitze zu als Geschwüre mit sehr harter Basis und Rändern, auf welchen man ein oder mehrere hirsekorngrosse, weisse, runde Knötchen findet. Häufiger sind chronische Geschwüre bei Tuberculösen und Scrofulösen, die nicht aus Zerfall eines Tuberkels hervorgehen. S. oben und scrofulöse Abscesse.

4. Cysten kommen nach Hannover (Epithelioma p. 86) als selbstständige Neubildungen und durch Ausdehnung der Drüsen bedingt vor, enthalten eine gallertige oder dickere, weissliche Flüssigkeit.

5. Telangektasie kommt sehr selten als angeborenes Uebel vor, blaue Wulste in der Zunge bildend, in einem Falle sah Lebert mehrere zugleich. (*Mal. canc. p.* 436. Brown, *Lancet. March.* 30. 1833.)

4. ENTZUENDUNG.

A. MUNDHOEHLENSCHLEIMHAUT.

1. Katarrhalische Entzündung ist nicht selten, bedingt durch locale Reize oder als Theilerscheinung von Magen- und Darmkatarrh, die Veränderung besteht bald blos in vermehrter Zellenbildung, welche einen graulichen Ueberzug der Schleimhaut bewirkt, bald in Hyperämie, Röthe, Anschwellung der Schleimhaut mit nachfolgender vermehrter Zellenbildung; zuweilen bilden sich an so afficirten Stellen kleine, runde Bläschen, welche bald schwinden, bald nach ihrer Berstung eine flache Erosion zurücklassen. (Sog. vesiculöse Stomatitis.) Der Verlauf ist selten acut und mit Fiebererscheinungen begleitet (bei Säuglingen), meist chronisch und als solcher zuweilen sehr langwierig. Am Zahnfleisch, der Lippenschleimhaut und dem Rand der Zunge bilden sich zuweilen im Verlauf eines solchen Katarrhs flache Ulcerationen, die, ohne Substanzverlust zu hinterlassen, leicht heilen.

2. Croupöse Entzündung ist nicht häufig, kommt meist als Combination von Croup des Gaumens, Pharynx oder Larynx, seltner auf die Schleimhaut des Mundes und der Zunge beschränkt vor. Im letzteren Falle erscheint sie im Verlauf schwerer acuter Krankheiten, neben Magenkrankheiten, insbesondere chronischem Magenkatarrh, bei

* In 8 von Hannover zusammengestellten Fällen erfolgte nur 2 Mal Recidiv.

schlecht genährten, kachektischen Individuen, bei Solchen, die in feuchten Localen leben, und zwar unter den letztgenannten Umständen auch endemisch oder epidemisch unter Einwirkung eines Miasma; in Folge localer Reizung durch spitze Zahnstummel, bei Scorbut, nach Quecksilbergebrauch. Die Entzündung ist nur selten gleichmässig über alle Theile verbreitet, sondern meist auf mehrere, grössere oder kleinere, Stellen beschränkt, schreitet wohl auch von einer Stelle auf die andere fort, verläuft meist acut. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen, meist erfolgt bald Heilung mit Regeneration der Epithelien, zuweilen bekommt die Entzündung den diphtheritischen Charakter oder es tritt Ulceration der afficirten Stellen ein; in diesen Fällen finden dann Substanzverluste der Schleimhaut statt, welche bei schlechter Behandlung, kachektischen Individuen zuweilen sehr beträchtlich sein können. Gewöhnlich sind die Halsdrüsen angeschwollen.

3. Diphtheritische Entzündung findet sich meist nur neben Diphtheritis des Gaumens und Pharynx, isolirt im Mund unter denselben Verhältnissen, wie der Croup, ist meist auf circumscripte Stellen beschränkt. Die locale anatomische Veränderung ist ohne Eigenthümlichkeiten, nach Abstossung des diphtheritischen Schorfes erfolgt bei günstigem Verlauf Heilung durch Regeneration der Epithelien und anderen oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, bei ungünstigem, dann meist chronischem Verlauf wiederholte Bildung diphtheritischer Schorfe an derselben Stelle, wodurch tiefe und ausgebreitete Zerstörungen der Schleimhaut, des submukösen Zellgewebes und selbst der unterliegenden Theile bewirkt werden und kleinere oder grössere Partieen der Lippen, der Wangen, des Zahnfleisches zerfallen und abgestossen, die Kieferknochen blosgelegt, cariös oder nekrotisch werden.

Die auf die Schleimhaut der Lippen, Wangen und des Zahnfleisches beschränkten croupösen und diphtheritischen Entzündungen stellen sich je nach den Umständen, unter welchen sie vorkommen, in Gestalt sehr verschiedener klinischer Krankheitsbilder dar. Bei Säuglingen bilden zuweilen an und für sich sehr flache Zellenmassen, in Knötchen- oder Membranenform über die Schleimhaut verbreitet, die Basis für rasch wuchernde Fadenpilze, deren Masse bald überwiegt und selbstständige Veränderungen herbeiführt (s. Soor). Die mit leichten oder schweren Ulcerationen verlaufenden Fälle werden mit dem allgemeinen Namen Mundfäule, Stomakace, umfasst, die man je nach dem gelinden oder destructiven Charakter in gut- oder bösartige trennt. Auf kleine Stellen beschränkte Entzündungen, welche mit einem weissen oder gelben stecknadel- bis erbsengrossen Schorf beginnen und einem kleinen, tiefen Ulcus endigen, nennt man Aphthen. (Ueber deren Verhältniss zum Soor s. unten.)

4. Phlegmonöse Entzündung, es leidet vorzugsweise das submuköse Zellgewebe, doch erstreckt sich von diesem die Entzündung meist auf die angrenzenden Theile und wohl auch auf die oberflächliche Schicht der Schleimhaut.

An den Lippen ist sie meist Folge traumatischer Einwirkung oder langdauernder Reizung, erstreckt sich allmälig auf alle die Lippen zusammensetzenden Gewebe, verläuft chronisch und bewirkt Anschwellung, Verhärtung mit Veränderung der Gestalt der Lippe in grössere oder kleinere unförmliche Wulste oder einfache bleibende Vergrösserung, Hypertrophie. Zuweilen bleiben in der Schleimhaut Geschwüre und

Schrunden zurück. Eiterbildung im Gewebe der Lippen kommt sehr selten vor.

Am Zahnfleisch geht die Entzündung bald als traumatische oder rheumatische vom submukösen Zellgewebe, bald als rheumatische oder durch Caries der Kiefer bedingte vom Periost der letzteren aus, verläuft acut oder chronisch. Ausser starker Hyperämie mit Schwellung der Theile findet sehr häufig Eiterbildung statt, es bildet sich ein kleiner Abscess, welcher meist durch die Schleimhaut perforirt und sich entleert, selten allmälig schwindet.

An den Wangen tritt diese Entzündung meist in Folge des Reizes eines spitzen Zahnstummels ein, selten ist sie rheumatischer Natur, der Verlauf ist meist chronisch und es bleiben harte Knoten zurück, zuweilen acut, die Entzündung breitet sich in der Dicke der ganzen Wangen aus und geht als Phlegmone oder Erysipelas in seltenen Fällen auch auf die Haut über. Bildung von Abscessen ist selten.

B. GAUMENSCHLEIMHAUT UND OBERER THEIL DES PHARYNX.

1. Katarrhalische Entzündung findet sich sowohl gleichzeitig mit der der Mundhöhle, als beschränkt auf Gaumen und Pharynx sehr häufig, verläuft acut oder chronisch, hinterlässt im letzteren Falle: bleibende Verdickung und venöse Hyperämie der beständig mit Schleim bedeckten Schleimhaut, Vergrösserung der Schleimdrüsen, Erschlaffung der Muskeln und daher Herabhängen der Gaumensegel, des Zäpfchens.

2. Croupöse Entzündung kommt hier meist als Complication des Laryngealcroups vor, seltner im Verlauf von acuten Exanthemen, insbesondere Scharlach, von Typhus, Cholera, bei Pyämie, verläuft stets acut, ohne bleibende Texturveränderungen zu hinterlassen.

3. Diphtheritische Entzündung, Angina gangraenosa, findet sich meist als Complication des Scharlach, seltner anderer Exantheme und acuter allgemeiner Krankheiten, stellt zuweilen die wesentlichste Localveränderung einer acuten, sporadischen oder epidemischen Krankheit dar. Sie ist auf Gaumen und Pharynx beschränkt oder erstreckt sich gleichzeitig auf die ganze Mundhöhle oder die oberen Theile des Larynx. Die allgemein oder partiell in gelbe, braune oder schwarze Schorfe umgewandelte Schleimhaut zerfällt meist rasch in lockere, zottige Fetzen, das infiltrirte submuköse Zellgewebe oder die schlaffen, bleichen Muskeln liegen blos, zerfallen zuweilen auch in gangränösen Schorfen und es werden so grössere oder kleinere Strecken des weichen Gaumens gänzlich zerstört. Erfolgt Heilung, was sich selten ereignet, so stossen sich die Schorfe und alles Abgestorbene allmälig ab, der Gaumen erscheint dann durch ein ausgebreitetes, oder mehrere kleinere, unregelmässig ausgezackte, tiefe Ulcera zerstört, deren Basis anfangs missfarbig und zottig ist, bis sie sich allmälig mit Granulationen bedeckt. Endlich bilden sich feste, fibröse Narben, welche, sich contrahirend, den Gaumen verzerren, das Lumen desselben mehr oder weniger verengern; waren die Zerstörungen sehr nach

hinten verbreitet, so bleiben narbige Verwachsungen des Gaumens, der Choanen und des Pharynx, pseudomembranöse Stricke und Balken ziehen sich von einem Theile zum anderen und behindern deren Functionen; ähnliche Verwachsungen finden sich zuweilen auch zwischen Gaumen und Zunge, dieser und dem Zahnfleisch oder Wange; endlich bleiben, wenn auch selten, zuweilen Verschrumpfungen der Epiglottis und Verzerrungen der Glottis zurück.

4. Phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut und vorzugsweise des submukösen Zellgewebes ist als rheumatische Angina häufig, verläuft acut mit Zertheilung oder nicht selten mit Eiterbildung. Die Abscesse im submukösen und intermuscularen Zellgewebe erreichen oft einen beträchtlichen Umfang und bewirken daher beträchtliche Verengerung des Rachens; sie entleeren sich meist durch Perforation der Schleimhaut in die Mund- oder Rachenhöhle und der Eiter wird ausgespuckt oder verschluckt. Nach Entleerung des Eiters kehrt die normale Textur meist zurück, selten bleiben Verdickungen des submukösen Zellgewebes oder des Zäpfchens zurück; das letztere wird dadurch zuweilen dick, unförmlich und ragt bis auf den Zungenrücken herab. Häufig erfolgen Recidive.

C. TONSILLEN.

Die Tonsillen nehmen fast an allen Entzündungen der Schleimhaut des Gaumens Theil, indem sich auf der Schleimhaut, welche sie überzieht und in tiefen Falten zwischen die Acini eingeht, dieselben Veränderungen zeigen, wie auf dem Gaumen; nicht selten sind sie selbstständig entzündet, während der Gaumen frei ist. Bei katarrhalischer Entzündung erscheinen die Tonsillen gar nicht oder nur mässig geschwollen und mit Schleim, Zellenmassen bedeckt; zuweilen werden die Schleimhautbuchten in den Tonsillen cystenartig ausgedehnt, durch Schleim oder Eiter, die letzteren trocknen allmälig ein, verkreiden und gehen zuweilen bei heftigen Exspirationen, Husten oder spontan ab. Bei Croup erscheinen die Tonsillen mit Croupmembranen besetzt, bei Diphtheritis zerfallen auch sie partiell in Schorfen.

Die selbstständige Entzündung der Tonsillen ist meist eine rheumatische und betrifft das ganze Drüsengewebe, sie verläuft acut, mit beträchtlicher Schwellung, langsamer Zertheilung und Rückkehr zur normalen Grösse, oder hat Eiterbildung mit Perforation der Abscesse nach der Rachenhöhle, oder bleibende, chronische Hypertrophie zur Folge. Im letzteren Falle nehmen die Tonsillen allmälig sehr an Umfang zu, so dass sie zuweilen fast zusammenstossen oder, wirklich sich berührend, nur sehr kleine Zwischenräume oben und unten lassen; gleichzeitig werden sie hart, indem nicht allein die Masse der Zellen und der Wandungen der Acini, sondern auch das interstitielle Bindegewebe vermehrt ist. Spontane Abnahme der Vergrösserung findet nur in geringem Maasse statt.

D. ZUNGE.

Die Schleimhaut der Zunge nimmt fast an allen Entzündungen

der übrigen Mundhöhlenschleimhaut Theil, ausserdem kommen selbstständige, parenchymatöse Entzündungen der Zunge vor.

Die katarrhalische Glossitis ist charakterisirt durch Schwellung der Schleimhaut, mässige oder starke Hyperämie und Schwellung der Papillen und reichliche Zellenbildung an der Oberfläche, Croup und Diphtheritis zeigen die gewöhnlichen Veränderungen und kommen nur neben denselben Leiden in der übrigen Mundhöhlen- oder der Rachenschleimhaut vor.

Die parenchymatöse Glossitis, E. der Zungemuskeln, ist a. allgemein, bedingt durch Genuss starker Acria, Insectenstiche, Verwundungen, verläuft meist sehr acut, die Zunge schwillt sehr enorm an, ragt zwischen den Zähnen hervor (Prolapsus linguae), ist dunkel geröthet, die Oberfläche glatt, hie und da rissig, es folgt rasch Zertheilung und Rückkehr der normalen Textur, oder die Zunge bleibt lange verhärtet und vergrössert, und erlangt spät oder nie ihre normale Beschaffenheit wieder, oder es tritt Eiterbildung ein, es bilden sich ein oder mehrere Abscesse zwischen den Zungenmuskeln, welche sich durch Perforation der Schleimhaut entleeren, worauf sich eine Narbe mit mehr oder weniger strahliger Einziehung und Schrumpfung des umgebenden Gewebes bildet; b. partiell, bedingt durch bleibenden Reiz eines spitzen Zahnstummels, rauher Pfeifenspitzen u. s. w., verläuft meist chronisch, die betroffene Stelle schwillt mässig an, wird sehr hart, die Muskeln schwinden und es bilden sich Bindegewebsmassen, welche wie Narben das benachbarte Zungenfleisch und die Schleimhaut strahlig zusammenziehen, die Schleimhaut schwillt anfangs an, es tritt massenhafte Zellenbildung, dann Eiterbildung auf ihrer Oberfläche ein und sehr oft allmälig ulceröser Zerfall. Wird der Reiz beseitigt, so erfolgt Heilung der Schleimhautaffection, während der harte, narbige Bindegewebsknoten bleibt, zu welchem oft die Narbe des Schleimhautgeschwürs tritt.

Derartige harte, noch ulcerirende oder vernarbte Knoten der Zunge werden mit Recht jederzeit exstirpirt, da sie sehr schwer von Carcinomen zu unterscheiden sind, welche in ähnlicher Gestalt und unter gleichen Bedingungen vorkommen; ich hatte mehrmals Gelegenheit, exstirpirte Knoten jeder Art zu untersuchen, bei welchen eine sichere Diagnose vor der Operation unmöglich war.

So mannichfach und interessant der Verlauf der Entzündungen der Mund- und besonders der Rachenhöhlenschleimhaut ist, so einfach sind die patholog.-anatom. Veränderungen, weshalb deren Darstellung hier kurz gefasst werden musste. Auch die Literatur der path. Anatomie der genannten Entzündungen ist in der der Pathologie derselben enthalten und ich verweise daher hinsichtlich derselben auf die in CANSTATT's medic. Klinik, WUNDERLICH's Handb. der Path. u. Therap., CHOULANT-RICHTER's spec. Path. u. Ther. gegebene Literatur.

5. ULCERATION.

a. Einfache Geschwürsbildung, bestehend in allmäligem Zerfall der Gewebe der ganzen Schleimhaut oder häufiger nur ihrer oberen Schichten bei Hyperämie und Eiterbildung in denselben, findet sich in Form kleiner, rundlicher, flacher Ulcera an den Lippen, Wangen, Zahnfleisch, Zungenrändern, Gaumen, bei chronischer katarrhali-

scher Entzündung, oder selbstständig nach Einwirkung von Reizen jeder Art, oder neben gastrischen Katarrhen, oder bei Scrofulösen, Syphilitischen, Scorbutischen, Mercurkranken.

b. Phagedänische Geschwürsbildung, bestehend in Zerfall der Schleimhaut und sämmtlicher zwischen ihr und den Knochen gelegener Weichtheile, meist complicirt mit Caries oder Nekrose der Knochen, findet sich an denselben Theilen bei Scrofulosis, Syphilis, Scorbut, Hydrargyrose, oder unter ungünstigen Verhältnissen aus einfachen Geschwüren hervorgehend.

c. Diphtheritische Geschwürsbildung, bestehend in Zerfall der in einen gelblichen, bräunlichen oder schwarzen Schorf durch diphtheritische Entzündung umgewandelten Schleimhaut, findet sich besonders am Gaumen, seltner an den übrigen Theilen (s. o.). Circumscripte derartige Geschwüre nennt man aphthöse.

d. Erosionen durch Pilzbildung finden sich bei Soor. Die einfachen Geschwüre heilen ohne Substanzverlust oder mit Narbenbildung, gehen in die phagedänische, selten in die diphtheritische Form über. Phagedänische Geschwüre verlaufen sehr langsam, heilen unter Bildung fester, den Substanzverlust kümmerlich deckender Narben, durch welche die Form der Mund- und Rachenhöhle verändert und Verwachsungen der Lippen und Wangen mit dem Zahnfleisch, der Gaumensegel mit dem Pharynx bedingt werden.

Scrofulöse Affectionen der Mundhöhle sind: einfache oder phagedänische Geschwüre an den Lippen, zuweilen einen grossen Theil derselben zerstörend, einfache Ulcera an der Zunge, dem Boden der Mundhöhle, seltner am Gaumen, meist gleichzeitig Hypertrophie mit oder ohne Tuberculisirung der Lymphdrüsen. Tuberculöse Caries der Kiefer mit folgenden Fistelgängen und Zerstörungen in den Weichtheilen.

Scorbutische Affectionen sind: Hyperämie mit starker Schwellung der Schleimhaut des Zahnfleisches, ausgebreitete einfache Ulcera mit blutreicher Basis, welche zuweilen in phagedänische oder diphtheritische übergehen, selten Caries oder Nekrose der Kiefer bewirken, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne.

Syphilitische Affectionen sind: an allen Theilen Condylome, einfache und phagedänische Ulcera, Hyperämie und katarrhalische Entzündung (Angina syphilitica), Caries und Nekrose der Kiefer und Gaumenbeine.

Mercurielle Affectionen sind: starke Hyperämie und Schwellung der Wangen- und Zungenschleimhaut, ausgebreitete einfache, nicht selten diphtheritische, selten phagedänische Ulcera mit Caries und Nekrose der Knochen.

Specieller auf diese specifischen Veränderungen einzugehen erlaubt der Zweck dieses Buches nicht und ich verweise daher auf die die Pathologie dieser Krankheiten behandelnden Werke.

6. BRAND.

a. Brand des Mundes, Noma (Cancer aquaticus, Wasserkrebs), findet sich vorzugsweise bei schlecht genährten, in feuchten, kalten Wohnungen lebenden Kindern, während des Verlaufs anderweitiger schwerer Krankheiten; die Veränderung beginnt an einem Mundwinkel oder einer anderen Stelle der Lippen mit ödematöser Schwellung und Missfärbung sämmtlicher Gewebe, die Epidermis erhebt sich in kleinen mit missfarbigem Serum gefüllten Blasen, die Schleimhaut zeigt ebenfalls dergleichen Blasen oder Ulcerationen. Bald färben sich die befallenen

Theile schwarz, werden weich und beginnen zu zerfallen, während dieselbe Veränderung in der Peripherie langsam fortschreitet. Der Zerfall geht meist gleichzeitig von den nach Bersten der Brandbläschen entstandenen Erosionen der Haut und von der erweichten, in Brandschorf umgewandelten Schleimhaut aus, es bilden sich Substanzverluste der Lippen in ihrer ganzen Dicke, das Zahnfleisch wird brandig und zerfällt, ebenso die Basis und der Rand der Zunge an der leidenden Seite, die Kiefer zerfallen allmälig schwindend oder in grösseren nekrotischen Stücken sich abstossend, die Zähne fallen aus. Der Zerfall besteht bald in allmäligem Zerfliessen der Theile in dicke Jauche, bald in Bildung von Schorfen. Die Zerstörung greift dann auf die Wangen, die Nase, die untern Augenlieder über, bis der Tod erfolgt oder in seltenen Fällen sich eine Demarcationslinie bildet, das Brandige abgestossen wird, die Wundfläche sich mit Granulationen deckt und endlich festes, fibröses Narbengewebe den Substanzverlust spärlich ausgleicht, wobei Verwachsungen und Verzerrungen der Lippenöffnung und Mundhöhle eintreten. Bei dieser brandigen Zerstörung leiden alle Gewebe gleichmässig, Haut, Schleimhaut, Muskeln, Venen und Nerven zerfallen ziemlich gleichzeitig, nur die grösseren Arterien erhalten sich wie gewöhnlich länger als die übrigen Theile, zwischen den zerfallenen Theilen entwickeln sich Pilze und Infusorien, die schwarz gefärbten Gewebe sind von den gesunden nicht scharf abgegrenzt, die zwischen beiden liegenden Theile sind nur weich und missfarbig, von Entzündungserscheinungen findet sich keine Spur. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist unbetheiligt. Die macerirten Knochen zeigen an den erodirten Stellen dasselbe Ansehen von in der Weissglühhitze ausgebrannten Knochen (Froriep), wie es sich auch an andern durch Brandjauche erodirten Knochen findet. Sehr selten verbreitet sich der Brand auf den Gaumen und Pharynx. Der Tod wird zuweilen beschleunigt oder herbeigeführt durch Blutungen aus erodirten Arterien; da sich in den Arterien des brandig werdenden Gewebes meist ein verstopfendes Gerinnsel bildet, an welches sich neue Gerinnsel ansetzen, während im ersten der Zerfall beginnt, so treten Blutungen selten und vorzugsweise aus den grösseren Gesichtsarterien ein. Gleichzeitig mit dem Mundbrand findet sich zuweilen Brand an anderen Stellen, z. B. der Vulva.

A. L. Richter, der Wasserkrebs der Kinder, Berlin 1828, mit 2 Kpf. und Beiträge zur Lehre vom W. 1832. Weigand, der Wasserkrebs, Erlangen 1830, schrieben die ersten Monographieen; aus der späteren Literatur sind in path.-anat. Hinsicht anzuführen: Froriep, klin. Kupfertafeln T. 55 und 56, chirurg. Kpftfln. T. 458; in der die letzte ausgezeichnete Abbildung begleitenden Abhandlung stellt Froriep die Ansicht auf, dass das Wesen des Noma in der Entwicklung von Pilzen bestehe, welche die Gewebstheile zerstören. Barthez et Rilliet, *tr. d. mal. des enf.* II. p. 128, Taupin, *journ. des connaiss. méd. chir. Avril* 1839, J. Tourdes, *du Noma*, Strassb. 1849. Uebrigens ist die Literatur nachzusehen in Barthez et Rilliet, *tr. des mal. des enf.* und Wunderlich's Path. u. Ther. III. p. 699.

Ausser dieser Art von Brand am Mund kommt noch vor: Brand nach erysipelatösen Entzündungen, Insectenstichen (Carswell, *Illustr. fasc.* 7 Pl. 4 Fig. 3), Milzbrandansteckung als Anthrax.

b. Brand des Zahnfleisches, Gaumens, der Tonsillen

findet sich abgesehen von dem durch diphtheritische Entzündung bedingten brandigen Zerfall unter ähnlichen Verhältnissen wie der Mundbrand, aber viel seltner als dieser, in den Gaumensegeln, besonders bei Scharlach und andern Exanthemen. Die Zerstörung geht meist rasch vor sich und hat in der Regel baldigen Tod zur Folge, die Gewebe zerfallen in circumscripten Schorfen oder in diffusen, schwarzen, breiigen Massen; gleichzeitig findet sich oft Brand des Pharynx, der oberen Partieen des Larynx, des hinteren Theils der Zunge.

7. PARASITEN.

In der Mundhöhle kommen nur parasitische Pilze, bestehend aus einfachen oder verästelten Fäden und Sporenzellen, und Vibrionen, als sehr kleine, einfache oder aneinander gereihte Kügelchen, vor, die letzteren im Schmant zwischen den Zähnen und Zungenbeleg als völlig unwichtige Gebilde, die ersteren unter verschiedenen Verhältnissen.

Die Pilze einer Art sind sehr häufig und finden sich in geringer Menge fast immer im Zahnschmant und Zungenbeleg, die aus langen Zellen zusammengesetzten Fäden sind ausserordentlich dünn, so dass sie sich wie feine einfache Linien und nur bei den stärksten Vergrösserungen als doppelt conturirte Fäden darstellen, sie liegen im Schleim zwischen den Zähnen in ungeordneten Massen, sitzen auf den Epithelialstacheln der Papillae filiformes der Zunge senkrecht auf, so dass dieselben wie von haarartigen Büscheln besetzt erscheinen (Kölliker, mikr. Anat. II. 2. Fig. 177, 178). Die Pilze der Zunge finden sich in grösster Menge, wenn dieselbe dick belegt ist, bedingen keinerlei Störungen der Textur oder Function, die der Zähne bedingen durch massenhafte Wucherung einen grossen Theil der als Caries der Zähne bekannten Veränderung.

Anderweitige Pilze, deren Fäden breiter und deren Sporenzellen grösser sind und überhaupt mit den Fadenpilzen der Haut, faulenden Urins u. s. w. grösste Aehnlichkeit haben, sind ebenfalls häufig im Mundschleim Gesunder zu sehen, entwickeln sich aber in grösseren Massen nur in Exsudaten oder krankhaft angehäuften Zellenmassen auf der Oberfläche der Mundschleimhaut, des Pharynx und Oesophagus. Sie finden sich constant in dem durch katarrhalische Entzündung bedingten Beleg der Schleimhaut, in Croupmembranen, an der Oberfläche diphtheritischer Schorfe, meist einen verhältnissmässig so geringen Theil der genannten Theile ausmachend, dass man ihnen keinen Einfluss auf die Texturveränderung zuschreiben kann, in manchen Fällen aber in solchen Massen, dass sie von wesentlicher Bedeutung werden. Das Letztere kommt vor: 1. bei Kranken, welche in Folge schwerer acuter oder chronischer Krankheiten in tiefer Prostration liegen, die Pilze wachsen hier an circumscripten Stellen oder allgemein in solchen Mengen im katarrhalischen oder croupösen Beleg der Schleimhaut, dass sie graue, gelbliche Knötchen oder Membranen, Aphthen genannt, bilden, alle Falten und Vertiefungen der Schleimhaut ausfüllen, ja im höchsten Grade das Lumen der Speiseröhre erfüllen (Virchow, Verh.

d. Würzb. Ges. 3. Bd. p. 366 Anmkg.); 2. bei Säuglingen; da bei diesen schon geringe Reize hinreichen, um Hyperämie und Exsudation oder vermehrte Zellenbildung auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Pharynx und Oesophagus hervorzubringen, so finden die Pilze hier oft eine günstige Grundlage für ihre Entwicklung und sie bilden, sobald sie in grossen Massen entwickelt sind, kleine weissliche Knötchen, oder florartige, oder compacte, gleichmässige membranöse Ueberzüge der meist hochgerötheten Schleimhaut, Soor, Schwämmchen genannt. Der Soor entwickelt sich zunächst an den Lippen, der Spitze und den Rändern der Zunge, dann überzieht er die Wangenschleimhaut und die Oberfläche der Zunge, setzt sich auf Gaumen und Pharynx, den Oesophagus fort, durch Transport mit den Speisen gelangen auch Soorpilze in den Magen, selten entwickeln sich Knötchen oder Membranen von Pilzen auf dessen Schleimhaut. An den Stellen, an welchen sich die Pilze in grossen Massen entwickeln, erscheint nach deren Entfernung die Schleimhaut ihres Epitheliums beraubt, erodirt, nur selten durch tieferen Substanzverlust zerstört. Bei einem 7 Wochen alten Knaben wurde der Oesophagus durch Soormassen so vollständig verstopft, dass keine Speisen oder Getränke mehr durch denselben gingen, Speisen und mit ihnen die Soormassen in Larynx, Trachea und Bronchien eindrangen und der Tod suffocativ erfolgte. (VIRCHOW, Verh. d. Würzb. Ges. 3. Bd. p. 364.)

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass ich zwar die Pilze für das wesentlichste Element der sog. Soormassen und Aphthen halte, aber die Anwesenheit von Exsudat oder Zellenmassen als Basis für ihre Entwickelung für nothwendig halte, wobei ich die Möglichkeit nicht läugnen will, dass längere Zeit auf der Schleimhaut lagernde Speisereste ebenfalls zur Bildungsstätte der Pilze dienen können. Wie schon oben erwähnt, pflegen sich in allen Exsudaten der Mundhöhle rasch Pilze in geringer Menge zu bilden, aber man findet nicht allein bei Erwachsenen, sondern auch bei Säuglingen oft genug in den weissen Knötchen und Membranen Pilze in sehr untergeordneter Menge und es kann hier die Pilzbildung nur als Nebensache angesehen werden, weshalb auch von vielen Seiten die Aphthen der Erwachsenen nur als croupöse oder diphtheritische Exsudate und der Soor nur als Exsudat angesehen oder von BEDNAR bald als durch angehäufte Epithelienmassen, bald als durch Pilze bedingt angegeben werden (Die Khten der Neugeb. und Säuglinge I. p. 69). Andere, an deren Spitze GRUBY (*Arch. gén. Juin* 1842) und BERG (*Om torsk hos barn.* Stockholm 1846. Ueber die Schwämmchen bei Kindern, übers. v. BUSCH, Bremen 1848), fassten hingegen vorzugsweise die allerdings häufigeren Fälle in's Auge, in welchen bei Säuglingen die Pilzbildung durch ihre Wucherung zu einer selbstständigen Veränderung geworden ist und läugneten eine entzündliche Basis derselben völlig; Andere hinwiederum läugneten die Pilzbildung in den Aphthen der Erwachsenen, während eben hier wie überall streng individualisirt werden muss, um das Wahre zu finden. Man hat also zu unterscheiden: 1. croupöse und diphtheritische Entzündungen der Mundhöhle, des Pharynx und Oesophagus, welche als selbstständige Veränderungen verlaufen und von Pilzbildungen in untergeordneter Menge begleitet werden, und 2. Pilzbildungen (in Exsudaten jeder Art), welche an und für sich selbstständige Veränderungen hervorbringen, und 3. Zwischenformen, in welchen der Charakter der Veränderung verwischt ist. Der Soor der Säuglinge gehört vorzugsweise der unter 2. genannten Veränderung an. Soorpilze bildete VOGEL, Tab. hist. path. T. 21 Fig. 1—3 ab, die Veränderung im Ganzen: CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 3. BILLARD, Atlas der Kinderkhten T. 1, 2. FRORIEP, klin. Kpftfln. T. 2, 3.

II. PHARYNX UND OESOPHAGUS.

1. MISSBILDUNGEN.

A. Spaltbildung findet sich als fistula colli congenita, Ascherson. Diese Missbildung ist sehr selten und ist wahrscheinlich bedingt durch Offenbleiben einer Stelle der 2. oder 3. Visceralspalte einer oder beiden Seiten (die sich bei normaler Entwicklung nach der 5. Woche schliessen). Die äussere Oeffnung der Fistel findet sich meist am inneren Rande des Sternocleidomastoideus, ¼—1″ über der Sternocleidalverbindung, ist sehr schmal und kaum als rothes Grübchen in der Haut sichtbar; von ihr aus geht ein, meist sehr enger, Fistelgang nach innen, oben und hinten, welcher in der Nähe des Pharynx, dem Kehldeckel gegenüber, blind endigt oder in den Pharynx einmündet. Meist ist nur eine Fistel vorhanden und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite, selten finden sich linkseitige oder beidseitige Fisteln. Das Lumen der Fistel war in allen beobachteten Fällen so eng, dass kein Durchtritt von Flüssigkeit oder Luft stattfand, überhaupt war diese Missbildung nie Ursache einer Störung des Wohlbefindens und hat daher wenig praktisches Interesse.

(Ascherson, de fistulis colli cong. Berolin. 1832. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. XIII. Fig. 4. — Dissert. von Kersten, Magdeb. 1836, Heine, Hamburg 1840, Muenchmeyer, Hannov. Annal. 1844. Heft 1.)

B. Atresie und Defecte kommen vor: als blinde Endigung des Pharynx mit gänzlichem Mangel der Speiseröhre oder Vorhandensein des untern Theils derselben, welcher dann mit dem Blindsack des Pharynx durch einen soliden Strang in Verbindung steht. Sehr selten beobachtete man daneben Einmündung des Pharynx in den oberen, oder häufiger Einmündung des unteren Theils der Speiseröhre in den unteren Theil der Luftröhre. Statt des gänzlichen Mangels der Speiseröhre findet sich zuweilen ein solider Strang an der Stelle derselben. Die mit dieser Missbildung behafteten Kinder sterben kurze Zeit nach der Geburt den Hungertod. Sehr selten sind angeborene partielle Verengerungen der Speiseröhre.

(Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. VIII. Fig. 14. Taf. XIII. Fig. 5—7. Vrolik, Taf. 89. Billard, Khten der Neugebornen, Weimar 1829 p. 241. Andral, *tr. d'anat. pathol. Brux.* 1837 I. *p.* 475. Meckel, path. Anat. I. p. 494.)

Zu den grössten Seltenheiten gehören angeborene Divertikel des Oesophagus (s. unten) und partielle Verdoppelung desselben. (Blasius, observ. med. pars IV. tab. VI. fig. 2, copirt von Meckel und Ammon.)

C. Lage des Oesophagus an der rechten Seite der Luftröhre bei Situs transversus viscerum.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE, DICKE UND WEITE.

A. Erweiterungen zerfallen in allgemeine und partielle.

Die allgemeinen, die ganze Speiseröhre betreffenden Erweite-

rungen sind am seltensten, erreichen zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass der Oesophagus einen Mannsarm fassen kann, die Muscularis ist meist beträchtlich verdickt gefunden worden, in anderen Fällen erscheinen alle Häute schlaff und verdünnt, die Erweiterung war bald durch eine Verengerung der Cardia bedingt (Rokitansky, Oest. Jahrb. 1840, Bd. 21. Hft 1. Albers, Atlas d. p. A. II. T. 24), bald schien sie spontan, oder durch Erschütterung des Oesophagus, oder durch chronischen Katarrh desselben herbeigeführt zu sein.

Die partiellen Erweiterungen bestehen

1. in gleichmässiger Ausdehnung des Oesophagus nach allen Seiten hin an einer circumscripten Stelle über einer Stenose (Blasius, observ. med. pars IV. tab. 6 fig. 5).

2. in Divertikelbildung am Pharynx. Diese Art der Erweiterung, die häufigste, ist bedingt: a. durch allmälige Ausbuchtung der unteren Hälfte des Pharynx durch einen harten Körper, welcher längere Zeit in einer der vielen Falten der Schleimhaut zurückbleibt, wodurch erst eine kleine Höhle, später aus dieser durch Anhäufung von Speisen ein Sack gebildet wird, welcher mit der Zeit einen beträchtlichen Umfang (2—6″ Länge, 1—3″ Breite) erreichen kann. Dieser Sack besteht also aus den erweiterten Häuten der unteren Hälfte des Pharynx, hängt stets zwischen Oesophagus und Wirbelsäule herab, seine Mündung ist weit und geht unmittelbar in die Wandungen des übrigen Pharynx über, aus welchem die Speiseröhre in gewöhnlicher Weise sich fortsetzt. Die Häute bleiben in ihrer Textur unverändert, die Schleimhaut zeigt sich aber oft im Zustand des chronischen Katarrhs und es finden sich oft grosse Schleimmassen im Divertikel. Sobald das Divertikel gefüllt ist, drückt es auf den Oesophagus und behindert so den Eintritt von Speisen in denselben, wodurch langsamer Hungertod herbeigeführt wird; ausserdem findet Druck auf die Luftröhre und grössere Gefässe statt.

Baillie, *Ser. of engrav. Fasc.* 3. *T.* 1. Ludlow, *Med. observ. Vol.* 3. *p.* 82, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 392. Albers Atlas d. p. A. II. T. 23, Fig. 3. Auf derselben Tafel Fig. 1 und 2 bildet Albers eine von dem oben beschriebenen Divertikel verschiedene Art desselben ab, das Divertikel ist klein, steht in einem fast rechten Winkel vom Oesophagus ab, seine Mündung ist eng, scharf umschrieben, und sieht in den Oesophagus, es fand sich auch im unteren Theil des Pharynx und schien angeboren zu sein. Erläuterungen zum Atlas II. p. 264, 269.

b. Die Divertikelbildung am Pharynx ist ferner bedingt durch Ausstülpung der Schleimhaut zwischen einer Lücke der Muscularis des unteren Endes des Pharynx hindurch nach hinten (Hernia oesophagi, Pharyngocele), dieselbe wird meist herbeigeführt durch Einklemmung harter Körper in einer Schleimhautfalte, die erste kleine Ausbuchtung der Schleimhaut wird durch Ansammlung von Speisen allmälig zu einem länglichen, zuweilen sehr grossen Sack, welcher zwischen Oesophagus und Wirbelsäule lagert und mit schmaler Mündung in den Anfang des Oesophagus sieht, die Wände des Sacks bestehen aus der Schleimhaut und Zellhaut des Pharynx, bleiben unverändert oder nehmen etwas an Dicke zu. Die Folgen der Veränderung sind wie die der ersten Art.

Ch. Bell, *surgic. observ. Vol.* 1, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 174 Fig. 2.

KUEHNE, Rust's Magaz. 1833 p. 348, cop. bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 392. Fig. 4, und ALBERS, Atlas II. T. 23. Fig. 5. Nach ROKITANSKY (Handbuch d. p. A. III. p. 160) wurde in einem Falle die Schleimhaut des Oesophagus durch die mit ihm verwachsene schrumpfende Trachealdrüse herausgezogen und so ein Divertikel herbeigeführt.

B. Verengerungen, Stenosen sind bedingt:

a. durch Texturveränderungen der Wandung: durch Geschwülste, insbesondere Carcinom, Narbenbildung nach beträchtlichen Substanzverlusten, Bindegewebsneubildung im submuk. Zellgewebe nach Entzündung desselben, Hypertrophie der Muscularis nach chronischem Katarrh, Veränderungen, welche in den betreffenden Abschnitten besprochen werden;

b. durch Druck von aussen: Geschwülste am Hals und in der Brusthöhle, vergrösserte Lymphdrüsen, Schilddrüse, Thymus, Aneurysmen, Exostose der Wirbelkörper, die Arteria subclavia dextra, wenn sie aus dem Arcus Aortae nach links zu entspringt und zwischen Oesophagus und Wirbelsäule oder Oesophagus und Trachea verläuft, Abscesse im Zellgewebe am Hals oder im Mediastinum, Geschwülste oder Abscesse der Lunge, Leber, des Diaphragma. In Betreff der speciellen Darstellung muss auf die genannten Veränderungen selbst in den betreffenden Abschnitten verwiesen werden. (Cf. ALBERS, Erläuterungen zum Atlas d. p. A. II. p. 280—295.)

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

1. Bindegewebe entwickelt sich a. als Narbengewebe nach Ulcerationen und anderen Substanzverlusten des Oesophagus, b. als circumscripte Geschwulst, Fibroid (Steatom der Aelteren) an verschiedenen Stellen des Oesophagus, es entsteht im submukösen Zellgewebe, wächst von Erbsengrösse bis zu solchem Umfang, dass das Lumen des Oesophagus dadurch völlig verschlossen wird. (ALBERS, Erläuterungen zum Atlas II. T. 21. p. 255.)

2. Lipome kommen äusserst selten vor; einen Fall aus dem Meckel'schen Museum bildet ALBERS, Atlas II. T. 21. Fig. 3 ab.

3. Polypen des Pharynx bestehen aus einem fibrösen Stamm, welcher von der Zellgewebshaut des Pharynx oder vom Perichondrium des Ringknorpels entspringt, und einem Ueberzug von der meist verdickten, gelappten, schwammig-zottigen Schleimhaut; sie erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse, hängen tief in den Oesophagus hinab, verstopfen dessen Lumen und bewirken allmälig Hungertod. Sie sind einfach oder in grösserer Anzahl vorhanden und wachsen zuweilen ausserordentlich schnell.

ALBERS, Erläuterungen II. p. 153 zugleich mit den älteren Fällen, Atlas II. T. 15. Fig. 3. CH. BELL, *surgic. observ.* I. p. 76, cop. bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 174. Fig. 4. ROKITANSKY, Oester. Jahrb. 21. Bd. 2. St.

4. Verknöcherung kommt sehr selten als Concrementbildung in Stricturen und Verkreidung in Schleimhautfalten angehäuften Schleimes vor, Oesophagusstein (ALBERS, Erläuterungen II. p. 250).

5. Carcinoma findet sich im Pharynx sehr selten, am häufig-

sten noch vom Gaumen oder der Parotis aus, wie ich in einem Falle sah, auf dessen oberen Theil fortgesetzt, äusserst selten als selbstständige Geschwulst; im letzteren Fall entwickelt es sich im submukösen Zellgewebe, verbreitet sich von da auf die Schleimhaut und bildet diffuse, wuchernde Massen, welche in die Choanen und Schlundhöhle ragen, oder zerfällt und es entsteht ein Ulcus; zuweilen breitet es sich in die Tiefe oder Peripherie auf Oesophagus, Gaumen, Zunge oder Larynx aus. Die Halsdrüsen sind zuweilen krebsig entartet; metastatische Krebse fanden sich bis jetzt nicht.

Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd.* T. III. p. 611. Ch. Bell, *surg. observ.* I. p. 67, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 174. Fig. I. Cabanellas und Corbin, *Arch. gén.* 1831, XXVI, 122. Walshe, *the nat. and treat. of canc.* p. 267.

Im Oesophagus ist Carcinom häufig, findet sich vorzugsweise im höheren Alter und besonders bei Trinkern, das gewöhnliche Carcinom entwickelt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle als primäres Leiden im Oesophagus, breitet sich höchstens auf die benachbarten Lymphdrüsen aus und bleibt fast stets local, selten entsteht es durch Fortsetzung eines Carcinoms der umgebenden Theile, insbesondere der Lymphdrüsen, auf die Häute des Oesophagus. Es bildet sich meist an circumscripten Stellen in der ganzen Peripherie des Oesophagus, sitzt meist am oberen oder unteren Ende desselben, entwickelt sich als Scirrhus oder Markschwamm im submukösen Zellgewebe und geht von da auf Schleimhaut und Muscularis über, bewirkt bald eine ringförmige Verengerung des Lumens, während an dieser Stelle aussen feste, fibröse Verwachsungen mit den Umgebungen zu Stande kommen; nachdem die Schleimhaut zu Grunde gegangen, wuchert das Carcinom in das Lumen oder zerfällt zu einem Ulcus. Zuweilen geht der Zerfall der krebsig infiltrirten Theile peripherisch weiter, bis die Häute des Oesophagus völlig zerstört sind, dann treten Verjauchungen und Perforationen der an dieser Stelle anliegenden Theile ein. So hat man beobachtet: Perforation der Trachea, eines Bronchus, der Lunge, worauf Abscessbildung in derselben eintritt, der Aorta und des rechten Lungenarterienstammes, Zerstörung eines Wirbelkörpers mit der des Rückenmarkes. Seltener bildet es sich diffus fast in der ganzen Länge des Oesophagus, die im submukösen Zellgewebe entwickelte Krebsmasse erreicht dann an einer Stelle ihre grösste Dicke, während sie von da ab nach oben und unten hin allmälig abnimmt, Schleimhaut und Muscularis gehen allmälig ebenfalls im Carcinom unter, das Lumen des Oesophagus wird weniger verengert, aber der Durchgang der Speisen durch den Untergang der Muscularis so behindert, dass dieselben Folgen wie nach einer Stenose eintreten. Die umgebenden Lymphdrüsen sind oft, aber nicht constant, entartet; selten geht die Krebsbildung vom Oesophagus auf die übrigen umgebenden Theile über.

Der Epithelialkrebs entsteht in Form kleiner, weisser Knötchen im submukösen Zellgewebe, welche allmälig an Zahl und Grösse zunehmen, sich auf Muscularis und Schleimhaut erstrecken und nach Perforation der letzteren oberflächlich zu bröckliger Jauche zerfallen. In einem Falle fand ich neben einem Epithelialkrebs des Oesophagus

einen erbsengrossen Knoten derselben Geschwulst in der Leber. Die benachbarten Lymphdrüsen sind fast stets durch Epithelialkrebs entartet.

Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd. T.* III. *p.* 614. Albers, Erläuterungen II. p. 256. Atlas II. T. 20, 21. Baillie, *Ser. of engrav. Fasc.* 3. Taf. 2, 3, copirt bei Albers, Atlas II. T. 22 und Froriep, chir. Kpft. T. 172. Walshe, *nat. and tr. of canc. p.* 271. Lebert, *Mal. canr. p.* 442. Vigla, *Arch. gén.* 1846 XII. 129, 314. Henoch, Casp. Wochenschr. 1827. N. 38–40. Oppolzer, Wien. Wochenschr. 1851 N. 5. Köhler, Krebs und Scheinkr. p. 245 giebt eine gute Zusammenstellung des vorhandenen Materials, besonders hinsichtlich der Perforationen.

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung kommt als acute und chronische in jedem Alter vor und zeigt die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen. Langwierige chronische katarrhalische Entzündung bewirkt zuweilen wichtige bleibende Folgen, bald Geschwürsbildung (s. u.), bald Erschlaffung der Muscularis und übrigen Häute und damit mässige Erweiterung des Oesophagus, womit reichliche Schleimbildung, braune oder schieferfarbige Färbung der Schleimhaut verbunden ist, — bald Hypertrophie der Muscularis, die zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht und an der Cardia am bedeutendsten ist, das Lumen des Oesophagus wird dadurch allgemein oder an der Cardia verengt, im letzteren Fall tritt dann zuweilen Erweiterung des Oesophagus ein. Die hypertrophische Muscularis hat hier, wie im ganzen Tractus alimentaris, ein charakteristisches Ansehen, indem nemlich nicht allein die Muskelfaserzellen, welche in Masse ein grau-röthliches Ansehen haben, sondern auch das interstitielle Bindegewebe der Muscularis, welches in Masse weisse, fibröse Balken darstellt, hypertrophisch wird, erhält die Muscularis beim Anfschneiden des Oesophagus der Länge nach ein eigenthümliches gefächertes Ansehen. Die Schleimhaut ist daneben meist ebenfalls verdickt, ungleich gewulstet, zuweilen hie und da ulcerirt, die Faser- und Zellhaut hypertrophisch. (Baillie, *a ser. of engrav. fasc.* 3. *Pl.* 4, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 179. u. Albers, Atlas IV. T. 22.) In anderen Fällen entwickelt sich die Hypertrophie der Muscularis nicht allgemein, sondern an einer circumscripten Stelle und hier findet dann, theils durch die Dickenzunahme dieser und der übrigen Häute, theils durch vermehrte Contraction der Muscularis, Verengerung des Lumens in höherem oder geringerem Grade statt; die Schleimhaut ist an solchen Stellen vielfach gefaltet, zuweilen ulcerirt. (Albers, Atlas II. T. 18.)

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommen als primäres und selbstständiges Leiden nur selten und vorzugsweise im Säuglingsalter neben Croup des Larynx oder ohne diesen vor, meist begleiten sie entsprechende Entzündungen der Gaumenschleimhaut, bei welchen der obere Theil des Pharynx fast constant mitleidet, zuweilen aber auch dessen unterer Theil oder der Oesophagus ergriffen wird, ferner finden sie sich bei Typhus, Cholera, Scharlach und anderen Exanthemen, am Ende schwerer chronischer Krankheiten. Die Croupmembranen überziehen zuweilen die Innenfläche des Oesophagus ganz

gleichmässig und erstrecken sich selbst über die Cardia hinaus in den Magen, diphtheritische Schorfe hinterlassen nach ihrer Abstossung zuweilen Substanzverluste. (Baillie *fasc.* 3 *Pl.* 2. Albers Atlas IV. T. 16.)

Ueber den Soor des Oesophagus ist schon bei dem der Mundhöhle gesprochen worden.

3. Entzündung des submukösen Zellgewebes ist im Pharynx und Oesophagus selten, verläuft bald mit Eiterbildung, es bilden sich Abscesse von kleinem oder grossem Umfange, welche meist die Schleimhaut perforiren (Albers, Erläuterungen II. p. 172), — bald mit Bindegewebsbildung, es entstehen fibröse Massen, welche an und für sich oder durch ihre allmälige Contraction das Lumen des Oesophagus verengern. (Hodgkin, *lect. on the morb. anat. II. p.* 253).

4. Pustulöse Entzündungen finden sich a. bei Variola, am häufigsten im oberen Theile des Pharynx, seltener auch im Oesophagus bilden sich Pocken, die sich bald mit Eiter füllen, bersten und Substanzverluste der Schleimhaut herbeiführen, welche, wenn die Pocken confluirend waren, einen beträchtlichen Umfang erreichen können (Froriep, klin. Kpft. T. 49); b. bei Pemphigus und Herpes äusserst selten; c. nach Gebrauch von Tartarus emeticus besonders im unteren Theile des Oesophagus, es bilden sich zuweilen ziemlich grosse Pusteln, nach deren Berstung Ulcera zurückbleiben, doch ist diese Veränderung sehr selten.

5. Entzündung durch fremde Körper ist nicht gar selten; ein in den Oesophagus nur zeitweis eingeklemmter harter und scharfer Körper bewirkt bald Ulceration der Schleimhaut, bald Entzündung mit Abscessbildung im submukösen Zellgewebe; bleibt der Körper fortwährend eingeklemmt, so werden an dieser Stelle die Wände des Oesophagus allmälig durch Entzündung mit Eiter und Jauchebildung und Nekrosirung zerstört und es erfolgt Perforation mit Abscessbildung, Verjauchung der Umgebung oder Eintritt des fremden Körpers in die Trachea, Aorta.

6. Entzündung durch ätzende Substanzen: Säuren, kaustische Alkalien. Die nächste Einwirkung dieser Stoffe, wenn sie in grösserer Masse verschluckt werden, ist eine chemische und führt Zerstörung des Epithelium oder der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke herbei, diese Theile werden in missfarbige, braune oder schwarze Schorfe verwandelt, dann folgt rasch Injection und reichliche seröse Exsudation in der Umgebung, Abstossung der Schorfe und reichliche Eiterbildung auf der Oberfläche der Substanzverluste und zwischen den Häuten. Erfolgt nicht der Tod, so tritt allmälig Neubildung von Bindegewebe ein und die Substanzverluste werden durch Narbengewebe geschlossen; waren die ersteren bedeutend, so wird dann die Innenfläche des Oesophagus durch die unregelmässig verbreiteten, klappenartig vorspringenden Narben sehr ungleich und verengt.

5. GESCHWUERE UND PERFORATION.

1. Primäre Geschwüre der Schleimhaut. Sie entstehen

im Verlauf einer chronischen katarrhalischen Entzündung oder nach vorübergehender Reizung durch einen fremden Körper oder eine ätzende Substanz, bilden sich an verschiedenen Stellen des Oesophagus, meist aber in seiner oberen Hälfte. Nachdem die Schleimhaut in grösserem oder kleinerem Umfang zerstört ist, geht die Ulceration auf die Muscularis und Zellhaut über, während diese Theile zerfallen, kommen Verwachsungen mit den umgebenden Theilen durch neugebildetes Bindegewebe zu Stande; sind die sämmtlichen Häute zerstört, so geht die Ulceration weiter auf die adhärenten Theile über, am häufigsten erfolgt dadurch Perforation der Trachea mit suffocatorischem Tod (Albers, Atlas II. T. 13, 17), seltner Abscessbildung im Mediastinum und Empyem, worauf Eintritt der Speisen in den Eiterherd und Tod erfolgt; ferner Verschwärung der Lunge, in welcher sich grosse Eiter- und Jaucheherde bilden (Albers, Atlas II. T. 19), am seltensten Verschwärung der Aorta mit tödtlichem Bluterguss.

2. Perforation durch Zerfall tuberculöser Bronchialdrüsen ist nicht häufig, findet sich in der Gegend der Bifurcation der Trachea und ist oft mit gleichzeitiger Perforation der letzteren combinirt, zuweilen bilden sich auch hier Empyem; oder Verschwärungen der Lunge und es entstehen grosse Eiter- und Jaucheherde, in welche die Speisen eintreten. Auch tuberculöse Cavernen der Lungen erreichen zuweilen den Oesophagus und perforiren endlich dessen Wandungen.

3. Perforation durch Abscesse des umgebenden Zellgewebes. Abscesse im Zellgewebe zwischen Wirbelsäule und Pharynx — Retropharyngealabscesse — bilden sich bald in Folge einer acuten, intensiven katarrhalischen Entzündung des Pharynx, bald in Folge tuberculöser Caries der Wirbel, bald spontan nach acuter oder chronischer Entzündung des Zellgewebes; die Eitermassen drängen die Wandungen des Pharynx in die Rachen- und Schlundhöhle und bewirken Verengerung oder völligen Verschluss derselben. Wird durch künstliche Oeffnung der Eiter entleert, so schliesst sich der Abscess, wenn nicht Spondylarthrokace zu Grunde liegt; wird der Abscess sich selbst überlassen, so erfolgt selten Perforation des Pharynx und Entleerung des Eiters, meist verbreitet sich der Eiter nach unten um Oesophagus und Trachea und es erfolgt Compression und endlich Perforation des einen oder anderen dieser Theile oder beider; Entleerung des Eiters in die Luftröhre hat meist suffocatorischen Tod zur Folge.

Abscesse, welche primär im Zellgewebe um den Oesophagus entstehen, sind äusserst selten, bedingt durch Spondylarthrokace oder Eiterbildung im Mediastinum, bewirken Compression oder seltner Perforation des Oesophagus.

4. Perforation durch Aneurysmen der Aorta erfolgt in seltnen Fällen, wenn die Wandungen unter dem fortwährenden Druck des Aneurysma's schwinden, in den meisten hierüber beobachteten Fällen erfolgte nach oder zugleich mit der Perforation des Oesophagus auch die des Aneurysma's und die Kranken erlagen dem tödtlichen Bluterguss in den Oesophagus.

ALBERS über die durchbohrenden Geschwüre der Speiseröhre und der Luftwege in Gräfe's und Walther's Journal für Chir. u. Augenh. 19. Bd. und Erläuterungen zum Atlas d. p. A. p. 204, mit Aufzählung eigener und fremder Fälle und der hauptsächlichsten Literatur.

5. Geschwüre der oberen Hälfte des Pharynx entwickeln sich höchst selten spontan im Verlauf einer chronischen katarrhalischen Entzündung und erreichen dann zuweilen einen beträchtlichen Umfang und Tiefe, so dass ausgebreitete Zerstörungen der Schleimhaut erfolgen; meist sind sie syphilitischer Natur, gehen dann auf Gaumen und Kehldeckel über und hinterlassen tiefe Substanzverluste oder Narben. (ALBERS, Atlas II. T. 15. Fig. 1 u. 2. Erläuterungen II. p. 147.)

6. WUNDEN UND ZERREISSUNGEN.

Wunden des Oesophagus und Pharynx heilen leicht durch Narbenbildungen, grössere Wunden hinterlassen zuweilen Fisteln.

Einen höchst interessanten Fall von Fistelbildung theilt ALBERS, Atlas II. Taf. 22, Erläuterungen II. p. 277, mit: ein Säbelhieb durchschnitt den Hals gerade zwischen Zungenwurzel und Zungenbein und es blieb eine Oeffnung von 1" Breite und 1" Länge zurück, durch welche Epiglottis, Schlund und Gaumen sichtbar waren, der Kehlkopf war herabgesunken und die Epiglottis mit dem Os hyoideum innig verwachsen. Der Kranke konnte nach festem Anlegen eines Stückes Leders bequem schlucken und sprechen.

Zerreissungen ohne Texturveränderung erfolgten in einzelnen, seltenen Fällen nach heftigem Erbrechen und Husten. (BOERHAVE, historia morbi atrocis Wassenarii. Lugd. Bat. 1724. THILOW, Baldinger neues Magazin für Aerzte XII. 2. MECKEL, Handb. d. p. A. II. 1. p. 356. ROKITANSKY, Handb. III. p. 161.)

Ueber Erweichung des Oesophagus siehe unter den Leichenerscheinungen des Magens bei Erweichung des letzteren.

III. MAGEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen des Magens sind selten und meist unwichtig; es finden sich: ungewöhnliche Kleinheit des Magens, zuweilen in solchem Grade, dass er nur am Fundus wenig weiter ist, als das Duodenum; Einschnürung in der Mitte, wodurch der Magen in eine Pylorus- und eine Cardiahälfte getheilt wird (ALBERS, Atlas IV. T. 1.); blinde Endigung am Pylorus (bis jetzt nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten gefunden); Lagerung des Magens in der Brusthöhle bei mangelhafter Bildung des Zwerchfelles, ausserhalb der Bauchwände oder unter der Haut bei Spaltung der ersteren oder der Bauchmuskeln; umgekehrte Lage des Magens bei Situs transversus viscerum.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

a. Erweiterung des Magens ist meist bedingt durch Stenose des Pylorus, betrifft dann anfangs vorzugsweise den Fundus, erstreckt

sich aber später über den ganzen Magen, die Wände behalten ihre normale Dicke oder werden allmälig dünner, meist findet sich in der Pylorushälfte Hypertrophie der Muscularis, während an der Cardialhälfte Verdünnung eintritt. Die Erweiterung erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass z. B. die grosse Curvatur bis zur Symphysis oss. pub. reicht, während die kleine ihre gewöhnliche Lage hat. Hinter Stenosen an anderen Stellen des Magens bilden sich selten partielle Erweiterungen.

Seltner findet sich gleichmässige Erweiterung nach Zerrung des Magens vom grossen Netz aus bei Hernie des letzteren oder grösserer Darmpartieen, nach habitueller Ueberfüllung desselben, nach Contusionen; in diesen Fällen erreicht die Erweiterung ebenfalls zuweilen einen sehr hohen Grad, die Contenta bleiben, wie bei der vorigen, 3 — 8 Tage im Magen, bis sie zum grössten Theil durch Erbrechen entleert werden, zum kleinsten in das Duodenum übergehen, weshalb marastischer Tod folgt.

Erweiterungen geringeren Grades finden sich bei chronischem Katarrh und nach Peritonitis.

Sehr selten bilden sich circumscripte, divertikelartige Erweiterungen durch Druck und Zug schwerer unverdaulicher Massen, wie Geldstücke, Holz u. s. w. (Voigtel, Handb. d. p. A. II. p. 449; M. Baillie, übers. v. Sömmering, p. 76.)

b. Verkleinerung des Magens bildet sich im höchsten Grade durch Entartung der Magenwände durch Alveolarkrebs, in welchem Falle der Magen zuweilen auf den Umfang einer Faust reducirt wird; in ähnlicher, aber doch geringerer Weise durch Hypertrophie der Muscularis, wenn sie sich über den grössten Theil des Magens erstreckt; ferner entsteht Verkleinerung durch ausgebreitete chronische Ulcera, mit dicken, contrahirenden Rändern, besonders aber durch deren Narben; endlich durch habituelle Leerheit des Magens.

Verengerung, Stenose der Cardia und besonders des Pylorus werden bedingt durch Carcinoma, Hypertrophia muscularis und Geschwürsnarben; letztere bewirken Verengerungen auch in der Mitte des Magens, welcher dadurch in zwei Hälften getheilt wird; doch sind diese letzten Verengerungen in der Regel nur relativ, den Fortgang der Contenta nicht hemmend, nur sehr selten absolut und dann durch Anhäufung der Contenta partielle Erweiterungen herbeiführend.

c. Hypertrophie der Magenhäute bildet keine selbstständige Krankheit, die Muscularis wird verdickt bei Stenosen am Pylorus, besonders aber im Verlauf langwieriger chronischer Gastritis (s. u.) und erreicht hier einen solchen Grad, dass sie Verengerung des Lumens bedingt. Verdickungen der Schleimhaut und Serosa finden sich ebenfalls bei chronischer Gastritis.

Atrophie der Magenhäute bildet sich nur bei Erweiterungen sehr hohen Grades am Fundus und in geringem Grade als Altersatrophie, besonders bei kachektischen Greisen.

Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 179, erwähnt: „Verdünnung der Magenwände als spontane Atrophie, Tabes, mit merklicher Verkleinerung des Magens oder ohne

diese, eine höchst seltne, langwierige Krankheit, die wir neben allgemeiner Tabes immer mit auffallendem, gleichzeitigem Schwunde der Lungen und des Herzens combinirt gesehen haben."

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

1. Bindegewebe findet sich als Neubildung a. neben Hypertrophie oder krebsiger Entartung im Peritonealüberzug und der Zellhaut als gleichmässige oder höckrige, sehnige oder knorpelartige Verdickung dieser Theile an einer Stelle oder am ganzen Magen; b. in Form kleiner, verschiebbarer Knötchen im submukösen Zellgewebe, besonders in der Nähe der Cardia und am kleinen Bogen (Rokitansky, path. Anat. II. p. 201; J. Vogel, Icon. path. p. 30).

2. Lipom kommt selten als Hypertrophie eines Fetthäufchens im submukösen Zellgewebe vor, bildet platte oder runde, zuweilen birnförmige, Massen, welche in die Magenhöhle ragen oder, die Muscularis durchbrechend, unter dem Peritoneum sich erheben. (Rokitansky, p. A. II. p. 200; Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. *p.* 3; Rahn, de pass. iliacae path. Hal. 1791. Tab. 4. Fig. 1; Albers, Erläuterungen IV. p. 149.)

3. Papillargeschwülste finden sich im Magen einfach oder mehrfach von der Beschaffenheit der bei den Veränderungen der Schleimhäute beschriebenen weichen Zottengeschwülste. Sie bleiben als solche oder combiniren sich mit Krebs (obschon die Angaben hierüber noch nicht ganz sicher sind). Sitzen sie am Pylorus, so behindern sie den Durchgang der Contenta und haben dieselben Erscheinungen zur Folge, als der Krebs des Pylorus oder die Stenose nach chronischer Gastritis.

Cruveilhier, *Atlas Livr. IV. Tab.* 1. *Fig.* 1, bildet sie als Krebs ab, wie sie überhaupt ihres weichen, „schwammigen" Habitus und der einen rahmigen Saft bildenden Epithelialzellen ihrer Zotten wegen meist schlechthin für Krebs erklärt werden.

4. Schleimhautpolypen bilden sich nach chronischen Katarrhen und Carcinomen im Magen selten, sie beginnen mit circumscripter Anschwellung einer Stelle der Schleimhaut durch entzündliche Infiltration; der so entstandene rundliche Knoten prolabirt allmälig nach der Höhle und zieht die Schleimhaut zu einem kurzen oder langen Stiele aus.

Cruveilhier, *Atlas Livr.* 30. *Tab.* 2. *Fig.* 2. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man amorphe, granulirte, durch Essigsäure schwindende Masse und oft zahlreiche Faserzellen im interstitiellen Zellgewebe, die übrigen Theile der Schleimhaut normal. Reinhardt beobachtete Wulstungen der Schleimhaut neben Krebs in der Nähe des Pylorus, welche durch Hypertrophie der Magendrüsen bedingt waren, eine weiche, sammtartige Oberfläche hatten und auf der Schnittfläche weissen, markigen Saft (Drüsenzellen) entleerten. (Annal. der Charité 2. Bd. 1. Hft.)

5. Telangektasie kommt nach Rokitansky (p. A. II. p. 201, erectiles Gewebe) am freien Ende von Polypen oder als selbstständige breite oder gestielte Geschwulst vor, die sehr leicht der Sitz encephaloider Infiltration wird.

6. Carcinoma vulgare findet sich im Magen häufig, seine Bildung beginnt in der grossen Mehrzahl der Fälle im submukösen

Zellgewebe des Pylorusmagens in Form gleichmässiger Infiltration grosser Stellen oder des ganzen Umfangs, oder in Form einer oder mehrerer circumscripter Knoten. Nur selten kommt das Carcinom an der Cardia, noch seltner an der grossen Curvatur und dem Fundus vor. Seine Textur ist bald die eines harten Scirrhus, bald die eines weichen Markschwamms. Der Scirrhus bildet meist eine ringförmige Geschwulst am Pylorusende des Magens ohne auf das Duodenum überzugehen, er wächst bald gleichmässig, bald ragen aus ihm nach innen oder aussen Höcker hervor. Während seines Wachsthums werden meist der Peritonealüberzug und die Zellhaut verdickt, sehnig, fibröse Adhäsionen mit benachbarten Organen bilden sich, die Muscularis hypertrophisch in der eigenthümlichen, bei der Gastritis chronica beschriebenen Weise, oder atrophisch, wenn die Geschwulst vorzugsweise nach aussen wuchert. Die Schleimhaut bleibt meist eine Zeit lang unverändert, wird dann hyperämisch, dicker, weicher, oft katarrhalisch entzündet, braun oder schwärzlich pigmentirt; später tritt Schwund und Erweichung derselben ein, wodurch das Carcinom blosgelegt und zur Basis eines Ulcus wird, dessen Ränder die in der beschriebenen Weise veränderte Schleimhaut bildet. Das Lumen des Pylorus wird durch dieses ringförmige Carcinom meist sehr bald verengert. Als Markschwamm entwickelt sich das Carcinom theils primär als Knoten, theils secundär als Wucherungen anfangs scirrhöser Massen. Die Krebsknoten haben ihren Sitz bald an der vorderen, bald an der hinteren Wand des Pylorusmagens, wachsen entweder gleichmässig nach innen und aussen, oder vorzugsweise nach einer Seite, meist nach innen zu, und breiten sich allmälig auch nach der Peripherie aus. Die nach innen zu wuchernden Massen sind meist sehr weich, haben eine sammtartige oder blumenkohlartige Oberfläche und bluten sehr leicht. Die Magenhäute verändern sich in derselben Weise wie beim ringförmigen Carcinom, die Schleimhaut wird über den Knoten meist bald weich und schwindet, worauf dann das Carcinom frei in die Höhle des Magens wuchert. In anderen Fällen findet nicht das Letztere statt, sondern der Knoten fängt, sobald er von der Schleimhaut entblösst ist, an zu zerfallen, seine in den Magen ragende Oberfläche wird platt oder ausgehöhlt, und so entsteht ein kraterförmiges Ulcus. Durch die Krebsknoten und besonders die in den Magen wuchernden grossen Schwämme wird das Lumen des Pylorus ebenfalls öfters beengt. Die zum Magen gehörigen Lymphdrüsen entarten meist bald.

Im weiteren Verlauf zeigen sich zunächst Veränderungen der Magenhäute; an der Stelle, wo der Krebs seinen Sitz hat, nehmen die oben genannten Veränderungen zu, die Verdickung der Serosa und Muscularis breitet sich zuweilen über den ganzen Magen aus, während dessen Umfang abnimmt und zahlreiche, feste Adhäsionen ihn fixiren. In anderen Fällen werden die Häute des vom Krebs freien Theiles des Magens schlaff, dünn und der Magen erweitert sich, vorzugsweise im Fundus. Diese Erweiterung erreicht zuweilen einen ganz enormen Umfang, in einem Falle bei einem Manne, der grosse Mengen Wasser zu trinken pflegte, die meist erst nach 3—4—8 Tagen wieder ausge-

brochen wurden, reichte die grosse Curvatur bis an die Symphyse, obschon der sehr verengte Pylorus an seiner gewöhnlichen Stelle durch Adhäsionen fixirt war.

In den meisten Fällen wird die Schleimhaut des ganzen Magens katarrhalisch entzündet, verdickt, weich, braun, schieferfarbig, mit erweiterten, hyperämischen Gefässchen und Ekchymosen durchsetzt. Aus diesen Gefässen und denen der Krebsknoten oder Geschwüre erfolgen häufig Blutungen, weshalb der Mageninhalt braun oder schwärzlich gefärbt wird. Zuweilen bildet sich ein perforirendes Magengeschwür an irgend einer krebsfreien Stelle des Magens.

Das Carcinom breitet sich zuweilen mehr in die Peripherie aus und erstreckt sich so über ein Dritttheil oder die Hälfte des Magens, in anderen Fällen greift es nach aussen um sich, das umgebende Zellgewebe und Peritoneum, der anliegende linke Leberlappen und das Pankreas entarten und bilden ein Continuum mit dem Hauptkrebs im Magen, der, in dieser Weise fortschreitend, zuweilen einen beträchtlichen Umfang erreicht.

Nachdem das Carcinom eine Zeit lang gewachsen ist, tritt Zerfall oder partielle Verschrumpfung ein. Der Zerfall beginnt entweder von einem in die Magenhöhle wuchernden, weichen Markschwamm, indem dieser unter beständigen Blutungen von der Peripherie nach der Basis zu als missfarbige, breiige Masse nekrosirt, oder von der Basis eines auf die oben genannte Weise entstandenen Ulcus aus, welches schichtweise brandig oder durch Fettmetamorphose zerfällt. Zuweilen geht der Zerfall nun immer weiter, es entstehen grosse, mit Jauche gefüllte Höhlen in den Fortsetzungen des Krebses nach aussen und es kommt wohl auch endlich zu Perforationen. Es werden beobachtet: Perforation der vorderen Magenwand (ein Fall von mir beob.), der vorderen Magenwand und der mit derselben verwachsenen Bauchwand (Rokitansky), Perforationen in den Darm (Rokit.), durch das Zwerchfell (Andral). Verschrumpfung einzelner Krebsknoten nach begonnener Ulceration wurde einige Male beobachtet, es entstanden dadurch sehr harte, die benachbarten Gewebe nach sich ziehende, narbenartige Knoten mit trichterförmigem Nabel (Dittrich, Lebert).

Der Magenkrebs entsteht meist primär im Magen, nur selten bildet er sich als secundärer, wenn schon an anderen Stellen Krebse bestehen, oder als von der Leber und anderen umgebenden Theilen fortgesetzter. Er bleibt ungefähr in der Hälfte der Fälle auf den Magen und die zugehörigen Lymphdrüsen beschränkt; secundäre Krebse zeigen sich am häufigsten in der Leber, dem Peritoneum, Pankreas, den Lungen, seltner an anderen Stellen des Körpers. Er kommt nur im reifen Alter vor, seine Ursachen sind gänzlich unbekannt.

Die ältere Medicin und auch ein Theil der neueren (nach dem Vorgang von J. Mueller und Rokitansky) wirft den Magenkrebs mit der im Verlauf der chronischen Gastritis sich bildenden Verdickung der Wände des Pylorusmagens zusammen, weshalb alle Zusammenstellungen über Vorkommen, Verlauf, Frequenz und überhaupt die ganze Literatur des Magenkrebses mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind.

Cruveilhier, *Livr.* 4. *Tab.* 1. *Fig.* 2. Carswell, *Fasc.* 2. *Taf.* 1—3. Albers, Atlas IV. T. 5—8. Erläuterungen IV. p. 84. Hope, *Fig.* 174. 175. Baillie, *engr. fasc.* 3.

Plate 6. LEBERT, *Mal. canc. p.* 459. BRUCH, über Magenkrebs, Henle's u. Pfeufers Zeitschr. 8. Bd. 3. Hft. ROKITANSKY, path. A. III. p. 202. WALSHE, *on canc. p.* 278. DITTRICH, Prager Vierteljahrsschrift, Bericht über die Leistungen der path. Anat. in Prag. 1845—47. ANDRAL, *Anat. patholog. u. Clinique médical.* BENNETT, *on canc. gr. p.* 31. 36. 39. 54—59.

7. Carcinoma alveolare, Gallertkrebs, findet sich im Magen weniger häufig, als der vorige, beginnt stets in der Nähe des Pylorus und verbreitet sich von da über die ganze Pylorushälfte, selten über einen grösseren Theil des Magens. Indem die Veränderung im submukösen Zellgewebe und der Schleimhaut selbst beginnt, gehen diese Theile zuerst zu Grunde und die Krebsmasse liegt bald frei, die übrigen Magenhäute entarten daneben zunächst ganz in der Weise, wie beim Carcinoma vulgare. Später erfolgt alveolare Entartung der Muscularis, so dass die Krebsmasse durch die Serosa schimmert, der Lymphdrüsen, selten breitet sich dieselbe auf benachbarte Organe aus (Pankreas, BRUCH); weniger selten zeigen sich gleichzeitig Knoten von Alveolarkrebs im Peritonealüberzuge des Magens und im Netze, selten im Darmkanal. Die Masse des Alveolarkrebses bildet meist eine 3—6‴ dicke, gleichmässige Schicht, oberflächlich findet beständig Zerfall derselben statt, in der Tiefe neue Anbildung. Der Verlauf ist meist sehr langsam. Entwickelt sich der Alveolarkrebs vorzugsweise am Pylorus, so wird dieser meist enger und es zeigt der übrige Magen dieselben Veränderungen, wie bei Krebs; entwickelt er sich im grössten Theil des Magens und allen Häuten, so nimmt der Umfang des Magens sehr ab, während seine Wände starr und fest erscheinen und die Alveolarentartung schon bei oberflächlicher Betrachtung zu erkennen ist. Der Alveolarkrebs ist stets ein primäres Magenleiden, secundäre Verbreitung oder gleichzeitiges Vorkommen ausser im Peritoneum ist sehr selten beobachtet worden (Ovarium, BENNETT).

CRUVEILHIER, *Livr.* 10. *Tab.* 3. 4; *Livr.* 37. *Tab.* 3. CARSWELL, *Fasc.* 3. *Tab.* 1. *Fig.* 8. ALBERS, IV. T. 9. HOPE, *Fig.* 180. 181. JOH. MUELLER, Geschwülste, pag. 17. Taf. 2. Fig. 3. 4. LEBERT, Beiträge zur Kenntniss des Gallertkrebses in Virchow's und Reinh.'s Archiv. 4. Bd. p. 207. 235. 236. BENNETT, *on canc. gr. p.* 117. BRUCH, Diagn. bösart. Geschw. p. 394. Taf. 5. Fig. 2 4. GLUGE, Atlas. S. Liefg. Taf. 2. 3. 10. Liefg. Taf. 5. BROERS, obs. anat. path. Leyden 1839.

8. Tuberkel als Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose sind in der Schleimhaut des Magens sehr selten und finden sich fast nur neben sehr ausgedehnter Darmtuberculose, die dann nach ROKITANSKY nicht allein das Ileum, sondern auch Jejunum und Duodenum einnimmt. Im Magen sind sie nach R. meist auf den Pylorusmagen beschränkt, und rücken nur bisweilen bis in den Blindsack vor. RILLIET und BARTHEZ fanden unter 141 mit Darmtuberculose behafteten Kindern 7 mit Tuberkeln im Magen und 14 mit Ulceration ohne Tuberkel. Die Tuberkel verhalten sich im Magen ganz wie im Darmkanal, bedingen Geschwürsbildung und tuberculöse Affection der Lymphdrüsen des Magens.

Neben allgemeiner Peritonealtuberculose kommen auch im Peritonealüberzug des Magens Tuberkel vor; von einem solchen ging in einem von BENEKE beobachteten Falle Tuberculisation der übrigen

Magenhäute aus, so dass nach Zerfall der Tuberkelmasse Perforation des Magens erfolgte (Archiv für phys. Heilk. 10. Jahrg. 2. Hft. p. 301).

Rokitansky, path. An. III. p. 201. Rilliet et Barthez, *Mal. des enf.* III. *p.* 436. Bednar, Khten. d. Neugeb. 1. Th. p. 116.

9. Pigment in Form schwarzer Körnchen bedingt ausgebreitete oder fleckige, schiefergraue oder schwarze Farbe der Schleimhaut und kommt bei chronischem Katarrh und in geheilten hämorrhagischen Erosionen vor (s. diese).

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung ist acut oder chronisch.

a. Die acute katarrhalische Entzündung als selbstständige Krankheit (gastrisches Fieber, Gallenfieber u. s. w.) kommt bei Erwachsenen häufig vor, aber fast nie zur anatomischen Untersuchung am Sectionstisch; Säuglinge unterliegen derselben öfters; ferner kommt sie bei Erwachsenen als Complication anderer schwerer oder acuter Krankheiten zur Untersuchung. Die Entzündung erstreckt sich nur selten auf die ganze Schleimhaut, sondern ist auf einzelne Partieen derselben beschränkt, ist charakterisirt durch gleichmässige oder dendritische Injection, Schwellung und Erweichung der Schleimhaut, lebhafte Schleim- und Zellenbildung an der Oberfläche; zuweilen finden sich an den am meisten injicirten Stellen Erosionen oder Ulcera. In der Leiche von Säuglingen findet sich häufig Erweichung der sämmtlichen Magenhäute am Fundus.

b. Die chronische katarrhalische Entzündung ist sehr häufig, entwickelt sich aus vernachlässigten oder oft recidiven acuten Entzündungen oder ist von Anfang an chronisch, so insbesondere bei Säufern, Herzkranken, Phthisikern. Die Veränderungen im Verlaufe dieser Krankheit gehen bald nur an der Schleimhaut vor sich, bald zugleich an der Muscularis; im ersten Falle findet man den Magen schlaff, zuweilen etwas erweitert, die Schleimhaut ist bald blass, weiss, verdickt und mit einer dicken Lage abgestossener Cylinderepithelien bedeckt, oder mit Gefässramificationen durchzogen, bald grau, braun oder schieferfarbig, fast schwarz pigmentirt (Albers, Atlas IV. T. 2), verdickt, normal dick, oder etwas verdünnt, meist gerunzelt und faltig, zuweilen hie und da zu polypenförmigen Verlängerungen ausgezogen oder durch zottige Hypertrophie zu weichen, markschwammartigen Knoten verdickt. In der Regel leidet die Pylorushälfte des Magens viel mehr, als der Fundus, oder oft ganz ausschliesslich. Nicht selten finden sich an Stellen, wo die Hyperämie einen sehr hohen Grad erreicht, flache Substanzverluste der Schleimhaut, hämorrhagische Erosionen, seltner tiefere Ulcera; Muscularis und Serosa blieben unverändert. Die cylinderförmigen Magendrüsen fand ich in allen geringeren Graden der chronischen Gastritis wohl erhalten, doch erschienen sie mir oft durch grössere Zellenmassen ausgedehnt und die Zellen selbst durch eiweissartige Molecüle getrübt und vergrössert, zuweilen sind sie

wegen der Hyperämie und Schwellung des Zwischengewebes undeutlich zu sehen.

Im anderen Falle bildet sich sehr bald Hypertrophie der Muscularis, ist anfangs auf den Pylorus beschränkt, welcher dadurch als dickwandiger, starrer Kanal vor der übrigen, noch weichen und schlaffen Magenwand hervortritt, und bewirkt eine Verdickung um 2—3 ''', später wächst die Dicke der Muscularis am Pylorus bis zu 4—6 ''' und die Hypertrophie erstreckt sich von da weiter über die ganze Pylorushälfte des Magens, selten über diese hinaus bis zum Fundus und der Cardia, die Dicke nimmt vom Pylorus an nach der Mitte des Magens zu allmälig ab. Die Hypertrophie besteht in massenhafter Neubildung der Muskelfaserzellen und Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes derselben; auf der Schnittfläche stellt sich die verdickte Muscularis als blassgrau-röthliche, weiche, fleischartige, mit weissen, parallel von innen nach aussen gestellten Bindegewebsbalken durchzogene und so eigenthümlich gefächerte Masse dar. Die Magenwände erscheinen nun in der Pylorushälfte starr, der Umfang des Magens etwas vermindert, das Lumen des Pylorus stets verengert, der Fundus des Magens zuweilen erweitert. Die Schleimhaut verhält sich, wie oben angegeben, oder sie erleidet weitere Veränderungen, sie wird gleichmässig oder an einzelnen Stellen stark verdickt, hart, glatt, erscheint weissgelb oder dunkel pigmentirt, die cylinderförmigen Drüsen schwinden, das submuköse Zellgewebe wird zuweilen sehr dick, erhält ein sehniges oder knorpliges Ansehen. Zuweilen treten die circumscripten Verdickungen in der Nähe des verengten Pylorus als stark prominirende Knoten hervor und tragen mit zur Verengerung des Lumen bei oder erhalten, wenn ihre Oberfläche locker, weich, leicht zerfliessend erscheint, das Ansehen von Krebsknoten. Die Serosa wird nicht selten ebenfalls hypertrophisch, bildet in der Pylorusgegend eine knorplige oder sehnige Schicht und trägt so zur Verdickung der Magenwände ebenfalls bei. Zuweilen tritt die Hypertrophie der Muscularis hinter der des Bindegewebes, des submukösen und interstitiellen Muskelzellgewebes und der Serosa zurück, der Pylorus erscheint dann durch fibrös-knorplige Degeneration verdickt und verengt. Der Verlauf dieser Veränderungen ist sehr langsam, dauert oft viele Jahre, in Folge der durch die Degeneration der Schleimhaut und die Verengerung des Pylorus bedingten Störung der Digestion gehen die Kranken allmälig marastisch zu Grunde. Die geringeren Grade der Gastritis chronica können, ohne weitere Texturveränderungen zu hinterlassen, heilen.

Die im Verlauf der chronischen Gastritis auftretenden Stenosen des Pylorus durch Hypertrophie der normalen Gewebstheile werden meist schlechthin als krebsige angesehen, wie dasselbe auch bei den entsprechenden Stenosen im Oesophagus und Darmkanal geschieht, insbesondere wurde der fächerige Bau der verdickten Muscularis von älteren und neueren Forschern als specifisches Merkmal des Krebses im Tractus intestinalis angesehen. Unter den Neueren that dies zuerst J. Mueller über d. fein. Bau der krankh. Geschw. p. 10; ihm folgten Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 202, und auf diese Autoritäten hin die Mehrzahl der Autoren. Die erste gründliche Darstellung des wahren Sachverhaltes gab Bruch, über Magenkrebs, Henle's u. Pfeufers Zeitschr. 8. Bd. 3. Hft. Die eigenthümliche Textur der hypertrophischen Muscularis

(des Magens, Oesophagus und Darmkanals) tritt am besten an Schnitten auf, welche in der Längsrichtung des Kanals quer durch die den Kanal ringförmig umkreisenden Muskellagen geht, wie sie bildlich bei CARSWELL, *illustr. fasc.* 2 *Pl.* und CRUVEILHIER, *Atlas, Livr.* 12 *Pl.* 6 vortrefflich dargestellt sind, während Schnitte in der Querrichtung des Kanals die fibrösen Scheidewände viel weniger zeigen. Diese grauröthliche, fleischartige, durch parallel nebeneinander gerade in der Richtung von der Mucosa zur Serosa verlaufende fibröse Balken in längliche Fächer getheilte Masse ist eben niemals Krebs; ist dann, wenn sie mit Carcinom zugleich vorkommt, sehr scharf von demselben zu unterscheiden; Alveolarkrebs zeigt keine streifigen Fächer, sondern ein polyedrisches fibröses Maschenwerk mit gallertigem Inhalt, eine Textur, welche auf Schnitten in jeder Richtung geführt hervortritt. Wem keine Präparate zu Gebote stehen, kann sich eine klare Anschauung verschaffen durch Vergleich der bei CARSWELL, *Fasc.* 2 *Pl.* 1 *Fig.* 1 dargestellten Muskelhypertrophie mit dem bei CRUVEILHIER, *Livr.* 10 *Pl.* 4 *Fig.* 1 dargestellten Alveolarkrebs des Magens. Scirrhus- und Markschwammknoten sind gar nicht damit zu verwechseln, wohl aber können Zweifel entstehen darüber, ob man harte, fibröse Massen als Scirrhus oder weiche, zottige Hypertrophieen der Schleimhaut als Markschwamm ansehen soll oder nicht, und zuweilen kann hier nur das Mikroskop den Ausschlag geben. Gute Abbildungen der Muscularishypertrophie ohne Krebs geben noch ALBERS, IV. T. 8 Fig. I. BAILLIE, *Fasc.* 3 *Pl.* 7 *Fig.* 1.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündungen kommen im Magen sehr selten vor, finden sich vorzugsweise bei Säuglingen als Complication einer intensiven katarrhalischen Entzündung, indem sich an circumscripten Stellen, da wo die Injection sehr stark ist, Croupmembranen oder diphtheritische Schorfe bilden, oder als Folge der Pyämie; bei Erwachsenen kommen sie nur bei Pyämie, Typhus, Exanthemen, besonders Blattern, und bei sehr herabgekommenen chronischen Kranken vor; die croupösen Pseudomembranen sind auch hier meist circumscript, kleiden aber zuweilen den ganzen Magen aus (ROKITANSKY), die diphtheritischen Schorfe bilden sich nur an kleinen Stellen, werden als solche gefunden oder hinterlassen ein Ulcus mit brauner oder schwarzer zottiger Basis und dunkelröther Peripherie, aus zerstörten Gefässen erfolgen dabei Blutungen, welche bei Säuglingen tödtlich werden können.

ROKITANSKY, Handb. d. p. A. III. p. 182. BEDNAR, die Krankh. d. Neug. u. Säugl. I. p. 96. BILLARD, die Krankh. d. Neugeb. Weimar 1829 p. 288. ALBERS, Erläuterungen zum Atlas. IV. p. 14.

3. Entzündung des submukösen Zellgewebes ist äusserst selten, bedingt Eiterbildung in grösserer oder geringerer Menge, der Eiter ist diffus verbreitet oder in Form von Abscessen angehäuft, die Muscularis ist entfärbt, weich, die Schleimhaut geröthet. Der Eiter perforirt selten nach innen durch die Schleimhaut, nach ROKITANSKY durch zahlreiche, kleine Oeffnungen. Der Verlauf dieser Entzündung ist acut oder chronisch, sie tritt als selbstständiges Leiden oder als metastatische Entzündung auf.

ANDRAL, *précis d'anat. p. Bruxelles* I. *p.* 422. ROKITANSKY, Handb. d. p. A. III. p. 182. ALBERS, Erläuterungen IV. p. 18 führt zugleich Fälle von MONRO und LIEUTAUD an.

4. Entzündungen und weitere Veränderungen durch Caustica und Gifte überhaupt. Die Veränderungen nach Einwirkung von Säuren sind folgende: war die Säure verdünnt, so ist anfangs nur das Epithelium und die oberflächliche Schicht der

Schleimhaut in einen weichen, bräunlichen oder schwarzen Schorf umgewandelt, die übrigen Theile serös infiltrirt, entfärbt, später stark injicirt und mit Ekchymosen durchsetzt; war die Säure concentrirt und in reichlicher Menge genossen, so findet man die Schleimhaut allgemein schwarz gefärbt, weich, matschig, an einzelnen Stellen wohl auch völlig zerfallen, die Muscularis weich und missfarbig, serös infiltrirt, zuweilen ebenfalls, an Stellen, wo die Schleimhaut perforirt ist, zerfallen, so dass völlige Perforation des Magens erfolgt. Das Blut in den Magengefässen und zuweilen auch in den benachbarten grossen Gefässstämmen erscheint theerartig, schwarz. Da der Tod meist rasch erfolgt, so bleibt es oft bei diesen Veränderungen; bleibt der Kranke am Leben, so tritt Entzündung mit lebhafter Injection, seröser Exsudation und Eiterbildung ein. Heilung erfolgt nur nach geringen Graden durch Wiederersatz des Epitheliums.

Kaustische Alkalien, concentrirt und in grosser Menge eingebracht, bewirken rasch Umwandlung des Epitheliums, der oberflächlichen oder auch tieferen Schichten der Schleimhaut in eine missfarbige, breiige Masse, oft werden auch die Muscularis und Serosa zerstört und es erfolgt rasch Perforation (hier häufiger als nach Einwirkung von Säuren und andern Giften). Nach geringeren Graden der Einwirkung durch verdünnte oder schwächere Alkalien findet man unter der breiigen Epithelialschicht lebhafte Injection mit Extravasaten, später seröse Infiltration aller Häute, selten tiefere Substanzverluste derselben durch breiige Erweichung, welche durch Narbenbildung heilen können.

Sublimat und alle metallischen Salze bewirken durch chemische Einwirkung Verschorfung des Epitheliums und der oberflächlichen Schleimhautschichten, daneben eine höchst intensive Entzündung der Schleimhaut, mit lebhafter Injection und Extravasirung, serösen, croupösen und diphtheritischen Exsudaten. Nach Zerfall der letzteren in Form brauner oder schwarzer Schorfe bleiben tiefe Substanzverluste zurück. Aehnlich wirkt Phosphor.

Kampher und ätherische Oele bewirken sehr starke Entzündung der Schleimhaut mit seröser Infiltration der ganzen Wände.

Arsenik bewirkt bald allgemeine Injection mit Extravasirung der Schleimhaut und diphtheritische Exsudation an solchen Stellen, an welchen die Arsenikmasse liegen bleibt, bald lebhafte diphtheritische Entzündung nur der Stellen, an welchen das Gift liegt, während die zwischenliegende Schleimhaut normal erscheint, bald gar keine Veränderungen, indem der Tod eher eintritt, als die Folgen der localen Einwirkungen eintreten können.

Acria bewirken stets eine intensive Entzündung der Schleimhaut mit croupösen und diphtheritischen Exsudaten und seröser Infiltration der Wände.

Orfila, Toxicologie. Christison, Abhandlung über die Gifte. Roupell, *illustrations of the effects of poisons.* Hodgkin, *the morb. anat.* II. p. 338.

5. GESCHWUERE.

1. Das chronische Magengeschwür, perforirendes Geschwür. Dieses Geschwür kommt sehr häufig vor, entwickelt sich vorzugsweise in der Pylorushälfte des Magens, an der vorderen, häufiger an der hinteren Wand, meist an der kleinen Curvatur, ausserdem findet es sich auch hie und da an jeder andern Stelle des Magens, es führt oft zu völliger Zerstörung der Magenwände. In der Regel findet sich zu gleicher Zeit nur ein Geschwür im Magen, selten zwei oder noch mehr, welche dann meist der Reihe nach längs der kleinen Curvatur liegen.

Die Geschwüre, welche sich an der vorderen Magenwand bilden, wo der Magen frei liegt und Adhäsionen schwer zu Stande kommen, erreichen meist nur geringen Umfang und führen rasch zur Perforation; es tritt dann Mageninhalt aus und die Kranken unterliegen nach wenigen Tagen einer Peritonitis. Man findet dann in der vorderen Magenwand ein erbsen- bis groschengrosses rundes Loch mit scharfen, glatten Rändern, nach Oeffnung des Magens sieht man an dieser Stelle die Schleimhaut und Muscularis in grösserem Umfang zerstört, als das Peritoneum, die Ränder des Ulcus bestehen aus der in geringem Grade gewulsteten Schleimhaut, welche keine Spur von Injection, Granulationen oder Eiterbildung zeigt.

Die Geschwüre an der hinteren Magenwand und kleinen Curvatur zeigen entweder dasselbe Verhalten oder häufiger eine Reihe anderer Veränderungen. Es bilden sich nemlich hier meist während der Bildung des Ulcus Adhäsionen mit den benachbarten Theilen und eine oft sehr massenhafte Schicht neugebildeten Bindegewebes an dieser Stelle, dadurch wird die rasche Perforation des Peritoneum behindert und die Ulceration geht nach der Peripherie und Tiefe allmälig weiter. So bilden sich Geschwüre von ½ — 1′ und 3″ Durchmesser, deren Ränder oberflächlich aus der gewulsteten Schleimhaut bestehen, in der Tiefe in die harte Basis übergehen; die letztere hat eine verschiedene Beschaffenheit, besteht meist aus neugebildetem Bindegewebe, welches nach der Peripherie zu als Verdickung der Magenwände, nach der Tiefe als die Adhäsion mit der Umgebung vermittelnde Schicht auftritt, indem der Substanzverlust in der Mitte meist grösser ist als in der Peripherie, so bekommt das Ulcus eine kraterförmige Gestalt und durch die scirrhöse Härte der Ränder und Basis das Ansehen eines Krebsgeschwürs. In anderen Fällen dienen ein Stück der Leber oder des Pankreas als Basis des Ulcus, an den Rändern des Substanzverlustes ist der Magen mit den genannten Organen selbst fest verwachsen, im Uebrigen sind diese Organe von einer Lage Bindegewebe überzogen oder ragen völlig frei in den Magen. Zuweilen geht aber der Substanzverlust noch weiter, auch die Leber wird excavirt und, wenn die Verwachsung in der Nähe des vorderen Randes vor sich ging, wohl auch perforirt. Ausser mit der Leber, dem Pankreas und den benachbarten Lymphdrüsen geht der Magen in seltenen Fällen Verwachsungen mit der Milz,

dem Kolon und dem Zwerchfell ein, die letzten werden zuweilen ebenfalls perforirt. Aeusserst selten verwächst der Magen mit den Bauchwandungen; die Verbindung ist bald locker, bald sehr fest, in wenigen Fällen wurde dieselbe perforirt und es bildete sich eine Magenfistel.

Diese Geschwüre beginnen mit kleinen Erosionen der Schleimhaut, welche sich spontan oder im Verlauf einer chronischen oder acuten katarrhalischen Magenentzündung bilden, an solchen Stellen sieht man Injection der Schleimhaut und oberflächlichen oder tiefen Substanzverlust derselben; man findet sie allein oder neben perforirenden Geschwüren und durch den letzteren Befund wird man berechtigt, sie als die ersten Anfänge der perforirenden Geschwüre anzusehen. Diese einfachen Erosionen und Ulcera heilen zuweilen, ehe grösserer Substanzverlust eintritt, es bilden sich flache, fibröse Narben, welche die Schleimhaut etwas zusammenziehen und runzeln, weshalb sie stets ein sternförmiges Ansehen bekommen. Das weitere Umsichgreifen des Substanzverlustes ist wohl hauptsächlich durch die Einwirkung des Magensaftes auf die erodirte Stelle bedingt, da die gewöhnlichen Zeichen der Verschwärung: Hyperämie und Eiterbildung gerade an den sehr rasch perforirenden Geschwüren der vorderen Magenwand fehlen. Doch können auch die tiefen kraterförmigen Geschwüre heilen, es bildet sich an ihrer Oberfläche eine schützende Schicht von Eiter, sie bedeckt sich mit Granulationen und allmälig bildet sich eine feste, fibröse Narbe, durch deren Contraction die sämmtlichen Magenwände eingezogen werden. Fand sich das Ulcus ganz nahe am Pylorus oder in diesem selbst, so wird dadurch eine Stenose desselben bewirkt; fand es sich in der Mitte der kleinen Curvatur, so wird dadurch der Magen in zwei Hälften getheilt, die Einschnürung ist schon äusserlich sichtbar auch bei kleineren Narben; war das Geschwür sehr gross oder bestanden mehrere nebeneinander, so wird der ganze Magen verkleinert, Pylorus und Cardia stark genähert.

Während das Geschwür im Umsichgreifen begriffen ist, werden alle Gefässe, welche in sein Bereich kommen, zerstört und so erfolgen häufig Blutergüsse aus denselben in den Magen, welche wieder aufhören und sich wiederholen, sobald nur unbedeutende Gefässe ergriffen werden; zuweilen wird aber ein grösseres Gefäss, z. B. der Stamm oder ein Ast der A. coronaria ventriculi, die A. gastro-epiploica, gastroduodenalis, selbst die A. lienalis erodirt und es erfolgt dann meist eine sogleich, oder nach Wiederholung tödtliche Blutung. (CARSWELL, *Fasc.* 6 *Fig.* 3 *Pl.* 4.)

Diese Geschwüre entwickeln sich meist spontan in der Zeit der Pubertät und den folgenden Jahren, seltner im höheren Alter, sie finden sich vorzugsweise häufig beim weiblichen Geschlecht. BILLARD (die Kkhten der Neug. Weimar. p. 265. Atlas T. 4 Fig. 3) theilt einen Fall von angeborenem Magengeschwür mit.

BAILLIE, Anat. des kkhften Baues p. 73, *a ser. of engr. fasc.* 3 *Pl.* 5. VOIGTEL, Handb. d. p. A. II. p. 470. ABERCROMBIE, *path. and pract. res. on the dis. of the stomach.* p. 22. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 10 *Pl.* 5, 6. *Livr.* 20 *Pl.* 5, 6. ALBERS, path. Beobachtgen III. 1. Atlas IV. T. 3, 4. CARSWELL, *Fasc.* 6 *Pl.* 3. ROKITANSKY, Oest. Jahrb.

18. Bd. 2 St. Handb. d. p. A. III. p. 187. Guensburg, Archiv f. phys. Heilk. XI. p. 521. Virchow, Archiv 5. Bd. p. 362.

2. Katarrhalische Magengeschwüre, hämorrhagische Erosionen bilden sich im Verlauf der chronischen Gastritis; die ersteren sind meist klein, rund oder unregelmässig zackig, die Schleimhaut ist oberflächlich zerstört oder fehlt seltner bis auf das submuköse Zellgewebe, ihre Ränder sind injicirt und wenig gewulstet, die Basis zottig, geröthet; sie finden sich meist in geringer Anzahl, heilen mit schwarzer Pigmentirung oder gehen in perforirende Geschwüre über, — die letzteren finden sich oft in grosser Anzahl, als kleine runde oder auf der Höhe der Schleimhautfalten verlaufende dunkelrothe Stellen, an welchen die Schleimhaut hyperämisch, mit Blut suffundirt und weich, öfter oberflächlich zerfallen ist; neben ihnen findet sich meist Blut im Mageninhalt. Zuweilen ist die Schleimhaut an diesen Stellen ganz zerstört und es haben sich Ulcera gebildet. Die Substanzverluste heilen mit Bildung fibröser Narben, welche durch Pigmentkörnchen schwarz gefärbt sind, oder gehen in perforirende Geschwüre über. Die Hämorrhagieen sind bald Folge localer Hyperämie im Verlauf der Gastritis, bald bedingt durch mechanische Hyperämieen der Magenschleimhaut.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15 *Pl.* 3. *Livr.* 30 *Pl.* 2. *Livr.* 31 *Pl.* 1. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 194. Virchow, Archiv. 5. Bd. p. 362.

3. Folliculäre Magengeschwüre, hervorgegangen aus Entzündung und Ulceration der Lenticulärdrüsen des Magens, sind sehr selten und finden sich besonders bei Säuglingen als selbstständige Krankheit, die injicirten Follikel ragen über das Niveau der Schleimhaut hervor, die Schleimhaut über ihnen und sie selbst sind oberflächlich oder tiefer zerfallen. In einem von Billard mitgetheilten Falle ward der Zustand bei einem Kinde gefunden, welches am Tag nach der Geburt starb.

Billard, Khten der Neug. p. 263, 287. Atlas T. 4 Fig. 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 145 Fall von Gastritis folliculosa bei einer 50jährigen Frau. Carswell, *Fasc.* 6 *Fig.* 3 *Pl.* 2.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Magenschleimhaut bildet an und für sich keine selbstständige Krankheit, sie kommt zu Stande bei Behinderung der Circulation im Magen bei Zerrung desselben durch Hernien oder Adhäsionen des Netzes, in der Pfortader und unteren Hohlvene oder nach Einwirkung von Reizen, im ersten Falle findet man die Schleimhaut gleichmässig roth gefärbt, zuweilen so stark, dass sie wie mit Blut infiltrirt aussieht (Carswell, *Fasc.* 6 *Fig. Pl.* 1); im letzteren Falle sieht man meist an einzelnen Stellen fleckige oder dendritische Injection. Neben Hyperämie bei Herzkranken findet sich in seltenen Fällen auch Oedem des submukösen Zellgewebes. Hämorrhagie findet sich zunächst in Folge intensiver Hyperämie, mag sie für sich oder als Theilerscheinung der Entzündung bestehen; der Bluterguss erfolgt hier aus den

Capillaren, bald vorzugsweise in die Magenhöhle, und dann sucht man zuweilen vergebens nach zerrissenen grösseren Gefässen, da die Hyperämie zur Erklärung des oft beträchtlichen Blutergusses kaum hinzureichen scheint, bald vorzugsweise in das Gewebe der Schleimhaut; im letzteren Falle findet man bald kleine oder grosse blaurothe Flecken in der übrigens unveränderten Schleimhaut, welche sich später in schwarze Pigmentflecken verwandeln, bald ist die Schleimhaut zu einer blaurothen oder schwarzrothen pulpösen Masse oder einem bröckligen Schorf geworden. Solche Stellen zerfallen, wahrscheinlich vorzugsweise durch die corrodirende Einwirkung des Magensaftes auf diese nicht mehr durch Schleim und Epithelium geschützten Stellen, und werden zu Erosionen oder Geschwüren. (S. hämorrhagische Erosion und perforirendes Magengeschwür.)

Blutung erfolgt ferner aus kleineren und grösseren beim Umsichgreifen des chronischen Magengeschwürs corrodirten Gefässen, aus den Capillaren weicher, zerfallener Markschwämme, aus geborstenen varikösen Venen, aus Aneurysmen benachbarter Gefässstämme, welche in die Magenhöhle bersten. Sie tritt ein in Folge von Menstruationsstörungen, im Verlauf schwerer acuter Krankheiten, bei Scorbut, Purpura.

Das in die Magenhöhle ergossene Blut bildet für sich rothe, klumpige Massen oder mischt sich mit dem Mageninhalt; wird es längere Zeit im Magen zurückgehalten (wie z. B. bei Krebs am Pylorus) oder erfolgt die Blutung langsam, aber continuirlich, so wird das Blut unter der Einwirkung des Magensaftes zu einer braunen oder schwarzen, kaffeesatzartigen Masse; in derselben Weise wird es während seines Durchgangs durch den tractus intestinorum verändert und geht als schwarze, theerartige Masse mit dem Stuhl ab.

Ausserdem kann Blut in den Magen gelangen, welches an anderen Orten ergossen ist, so nach Blutungen in der Mund- und Nasenhöhle, im Oesophagus, den Luftwegen.

7. WUNDEN UND RUPTUREN.

Wunden des Magens veranlassen meist sofort Austritt von Mageninhalt und tödtliche Peritonitis, doch fand in einzelnen Fällen nach Stich- oder Schusswunden rasch Verklebung und dann Verwachsung des Magens mit den Bauchwänden und Heilung mit Bildung einer Magenfistel, oder selbst völlige Verschliessung der Wunde statt.

Rupturen des Magens sind äusserst selten, werden durch heftige Contusionen bewirkt, sind vollständig oder bestehen nur in Trennung der einzelnen Häute des Magens mit Bluterguss zwischen dieselben. (Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 180.)

8. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Sehr häufig findet sich Hyperämie des Fundus in seinen (bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen) abhängigen Theilen, gerade

an der Stelle, wo auch die Erweichung stattfindet, man findet vorzugsweise die Venen gefüllt und bei asphyktisch Gestorbenen oder im Sommer von ihnen aus diffuse Imbibitionsröthe oft von grosser Ausbreitung und Intensität. Selten ist Emphysem des submukösen Zellgewebes.

Eine häufige Leichenerscheinung ist die Erweichung der Schleimhaut oder sämmtlicher Magenhäute an denjenigen Theilen des Magens, welche der Lage der Leiche gemäss mit dem Magensaft oder durch denselben stark gesäuerten Mageninhalt in Berührung standen, also hauptsächlich des Fundus. Die Erweichung ist bedingt durch die chemische Einwirkung des Magensaftes auf die Magenhäute nach dem Tode, sie tritt nur dann ein, wenn Magensaft in grösserer Menge auch vor dem Tode abgesondert wurde, was besonders nach katarrhalischen Entzündungen des Magens und zwar vorzugsweise der Säuglinge eintritt, auch durch schwere Hirnleiden begünstigt zu werden scheint, doch von keiner constanten Krankheit bedingt wird, da sie sich bei Säuglingen und Erwachsenen unter ganz verschiedenen Verhältnissen findet.

Der geringste Grad ist der, in welchem blos die in ihrer Farbe unveränderte Schleimhaut in einen leicht von der Muscularis abstreifbaren Brei umgewandelt wird; war gleichzeitig Hyperämie vorhanden, so wird das Blut in den Venen braun oder schwarz (Hope, *Fig.* 132, 133) oder die Imbibitionsröthe wird in eine gleichmässig verbreitete braune oder schwarze Farbe umgewandelt. Im höheren Grade der Einwirkung des Magensaftes wird auch die Muscularis so weich, dass sie sich durch leisen Fingerdruck zu Brei zerdrücken lässt, sie wird dabei etwas entfärbt, blass, behält aber übrigens ihre gewöhnliche Textur; auch die Serosa wird völlig weich, so dass man nach Oeffnung der Leiche bei geringem Druck auf den Fundus oder meist beim Versuch, die Milz herauszunehmen, die erweichte Stelle einreisst. Der beste Beweis dafür, dass die Einwirkung wirklich Leichenerscheinung ist, ist der, dass man noch keinen einzigen Fall beobachtet hat, in welchem die Zerreissung des erweichten Magens bei Lebzeiten des Kranken erfolgt wäre, was doch nothwendig bei irgend lebhaften Bewegungen des Kranken eintreten müsste; auch ist wohl zu bemerken, dass man fast nie in Leichen schon Zerreissung vorfindet, welche doch, wenn sie schon während des Lebens entstanden wäre, beim Transport der Leiche aus dem Krankenbett auf das Leichenlager oft genug eintreten müsste.

In manchen Fällen erstreckt sich die Erweichung noch über den Magen hinaus auf das untere Dritttheil des Oesophagus, das Zwerchfell, Pleuren und Lungen, alle diese Theile werden missfarbig und so weich, dass sie ausserordentlich leicht zerreissen und der Speiseinhalt dann auch wohl in die Brusthöhle, meist in die linke, eintritt. Auch eine derartige Zerreissung hat man noch nie bei Lebzeiten beobachtet, obschon auch sie schon durch die Athembewegungen des Zwerchfells hätte nothwendig eintreten müssen, wenn sie wirklich schon vorhanden gewesen wäre.

Eine dieser ganz entsprechende Erweichung findet sich auch zuweilen, aber ungleich seltener, im Darmkanal, bald im Dünndarm, bald im Cöcum, bald ist blos die Schleimhaut, bald sind sämmtliche Häute erweicht, eine blasse Sulze darstellend oder braun und schwarz gefärbt. Auch diese Erweichung ist Leichenerscheinung, bedingt durch Erosion der Häute durch Magensaft oder Darmsaft; noch viel weniger als bei der Magenerweichung ist hier eine constante Krankheit prädisponirend.

Schon HUNTER: *Phil. transact. Vol.* 62 *p.* 447 und *Observ. on cert. parts of the animal oecon. p.* 183 und BAILLIE, Anat. des kkhften Baues p. 79 erklärten die Magenerweichung für Folgen der Einwirkung der Magenflüssigkeit auf die Magenhäute nach dem Tode, doch fanden sie wenig Anhänger, sondern man baute nach JAEGER den Symptomencomplex der Gastromalacia aus oder trennte mit CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 4 *Pl.* 2. *Livr.* 10 *Pl.* 1, 2) und ROKITANSKY eine pathologische und eine cadaveröse Gastromalacie, die man dann wieder nach der Farbe in die gallertartige und die braune oder schwarze trennt. Richtig erkannten das Verhalten CARSWELL, *illustrat. fasc.* 5 mit Abbildgen auf Pl. 1 und 2, HODGKIN, *the morb. anat.* II. *p.* 303, über allen Zweifel erhob es ELSAESSER, die Magenerweichung der Säuglinge 1846. Vergl. auch VIRCHOW in Verh. der Würzb. Ges. Bd. I. p. 296.

9. ABNORMER MAGENINHALT.

Die Menge des Mageninhaltes und der Umfang des Magens sind sehr wechselnd, man findet den Magen weit und gefüllt mit Speisen und Getränken, wenn die Kranken kurz nach Einnahme einer Mahlzeit starben, man findet ihn schmal und contrahirt, wenn die Kranken nach vollendeter Magenverdauung starben oder überhaupt längere Zeit hindurch wenig Nahrung zu sich nahmen; im ersteren Fall ist die Schleimhaut glatt, ohne Falten, weisslich oder blassroth gefärbt, im zweiten Fall ist sie vielfach gefaltet und anscheinend verdickt, die Falten sind netzartig verbreitet oder sehr klein, wodurch die Innenfläche des Magens ein warziges mamellonirtes Aussehen bekommt. (Ich kann den *état mamellonné* von LOUIS für nichts Anderes halten, als eine Vergrösserung der natürlichen, kleinen Falten der Magenschleimhaut, bedingt bald durch stärkere Contraction des Magens, bald durch Verdickung der Schleimhaut. S. darüber und über die normalen Verhältnisse der Magenschleimhaut überhaupt besonders BILLARD, *de la membrane muq. gastroint.* 1825. HODGKIN, *the morb. anat.* II. *p.* 264, 279.)

Während im Normalzustand die Schleimhaut mit einer $^1/_3$ — $^1/_2$ ''' dicken Schleimschicht überzogen ist, wird letztere bei chronischen Katarrhen viel dicker und findet sich gallert- oder eiterartiger Schleim als Mageninhalt in grösserer oder geringerer Menge für sich oder mit dem übrigen Inhalt gemischt. Daneben findet sich zuweilen eine grössere Menge saurer Magenflüssigkeit.

Neben dem übrigen Mageninhalt befindet sich meist Gas in grösserer oder geringerer Menge im Magen, in manchen Fällen ist dadurch der letztere beträchtlich ausgedehnt. Das Gas ist theils mit den Speisen in den Magen gelangte atmosphärische Luft, theils in grösserer Menge verschluckte Luft, was nur bei einzelnen Individuen vorkommt, theils aus dem Mageninhalt entwickelt; der letztere ist die Hauptquelle;

je länger Speisen und Getränke unverändert im Magen liegen bleiben, desto reichlichere Gase entwickeln sich aus ihnen. Eine Gassecretion aus der Schleimhaut ist noch unerwiesen.

Im Mageninhalt finden sich häufig Pilze als ovale Zellen und Fäden, in grösster Menge entwickeln sie sich bei mit Soor der Mundhöhle behafteten Kindern auf der durch verschluckte Soormassen gegebenen Basis, doch finden sie sich in der grossen Mehrzahl der Fälle im Mageninhalt zerstreut, selten im Schleimüberzug der Magenschleimhaut croupartige Membranen bildend. Da sich bei solchen Kindern bei der Section oft stark saurer Mageninhalt und Erweichung des Fundus findet, so vermuthet man (insbesondere Berg, die Schwämmchen, und Rinecker, Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 283), dass die Pilze Veranlassung abnormer Säurebildung und der Erweichung seien.

Ausser diesen Pilzen findet sich zuweilen die Sarcine genannte Form derselben, bestehend aus würfelförmigen regelmässig angeordneten Haufen von 4—16—32 u. s. f. runden Zellen; sie kommt hie und da neben gewöhnlichen Fadenpilzen vor, ohne durch eine bestimmte Krankheit bedingt zu sein oder eine solche herbeizuführen.

Vom Darme aus treten zuweilen Galle, Askariden, Darminhalt in den Magen, zufällig oder mit Absicht verschluckt gelangen allerlei feste Körper, wie Knochen, Nadeln, Nägel, Metallstücken, Holz, erdige Massen und dergl. in den Magen, gehen im glücklichen Falle von da in den Darmkanal über und werden durch diesen entleert, bewirken Gastritis oder durch Einkeilung an einer Stelle Perforation des Magens mit Austritt des fremden Körpers in die Brusthöhle oder Fistelbildung durch die Bauchdecken.

Die alte Fabel vom Fortleben und Eierlegen u. s. w. von Fröschen, Eidechsen, Schlangen im Magen, in welchen sie zufällig durch Verschlucken mit Speisen oder Getränken gelangen können, ist durch Berthold's Experimente endlich völlig beseitigt worden, indem daraus hervorging, dass diese Thiere in der hohen Temperatur des Magens nicht existiren können und kurz nach ihrem Eintritt in denselben sterben müssen.

IV. DARMKANAL.

1. MISSBILDUNGEN.

Die normale Entwicklung des Darmkanals ist bis Ende des dritten Monats vollendet. Anfangs ist der Darm eine längliche Rinne, deren Wandungen in die der Keimblase übergehen (3. Woche), dann schliesst sich die Rinne oben und unten zum Kanal, der Darm wird länger, in der Mitte ist er aber noch offen und es geht von ihm aus ein offner Gang zur Nabelblase (4. Woche), dann schliesst sich dieser Gang und es bleibt nur noch die Darmschlinge im Nabelstrang liegen, aus welcher jener hervorging (6. Woche), endlich zieht sich auch diese Schlinge in die Bauchhöhle zurück und der Darm hängt mit dem Nabelstrang nur noch durch die Gefässe und einen soliden Strang zusammen (8. Woche). Darauf tritt vollständige Trennung des

Darms vom Nabelstrang ein, der verbindende Strang schwindet, bis zum 3. Monat bleibt noch ein kleines Höckerchen am Ileum als letzte Spur dieser Verbindung zurück und endlich schwindet auch dieses.

Die Entwicklung der Mundöffnung ist schon oben besprochen worden, die Entwicklung der Afteröffnung hängt eng mit der der Oeffnungen für Harn- und Geschlechtsorgane zusammen, welche daher hier mit denjenigen Missbildungen, die für die des Darms von Wichtigkeit sind, sogleich mit besprochen werden sollen. In den frühesten Zeiten, in welchen der Darm oben noch mit der Keim- oder später der Nabelblase communicirt, ist der Enddarm blind geschlossen, communicirt nach vorn mit der Allantois, in welche die Wolff'schen Gänge münden, es öffnen sich also die Ausführungsgänge des Darms, der Geschlechts- und Harnorgane in einen blind geschlossenen Sack (5. Woche). Dann bildet sich eine Oeffnung dieses Sackes nach aussen und so entsteht eine Kloake, ein Sinus, in welchen die Urethra der nun abgeschlossenen Blase, Enddarm und Geschlechtsgänge münden. Nun erst bildet sich der eigentliche Mastdarm weiter aus, die Allantois wird durch Schliessung der Bauchwände, so weit sie in der Bauchhöhle liegt, zur Harnblase, in welche die Ureteren münden, neben den Wolff'schen Gängen entwickeln sich die Müller'schen, indem die Bildung der Geschlechtsdrüsen begonnen hat. Die Oeffnung des Mastdarms schliesst sich nun ab, während die Urethra und die Ausführungsgänge der Geschlechtstheile von nun an (und für immer) in einen gemeinschaftlichen Kanal münden, der sich aussen öffnet, Canalis uro-genitalis. Diese Sonderung ist in der 10. oder 11. Woche vollendet. Die weitere Entwicklung des Canalis uro-genitalis ist beim Mann sehr einfach, er verlängert sich mit dem wachsenden Penis und ist der Theil der Urethra von der Einmündung der früher Wolff'schen, jetzt aber Samen-Gänge bis zur Mündung in der Glans penis, während die eigentliche Urethra von der Harnblase bis zum Anfang des Canalis uro-genitalis reicht. Beim Weib bildet sich aus dem verschmelzenden Ende der Müller'schen Gänge die Scheide und der Uterus, von denen sich die Urethra sondert, und der Canalis uro-genitalis wird hier auf den kurzen Scheidenvorhof reducirt.

Die Missbildungen des Darmkanals bestehen meist in Persistenz einer früheren Entwickelungsstufe über das Fötalleben hinaus, sind also Hemmungsbildungen, selten in zufällig mangelhafter Entwicklung einzelner Theile.

A. SPALTBILDUNGEN.

1. Einfache Spaltbildung und Divertikelbildung sind bedingt durch Stehenbleiben der Entwicklung des Darms auf einer der Stufen, in welchen Communication einer Darmschlinge mit der Nabelblase existirt. Die Grade sind verschieden:

a. die Bauchwandungen sind am Nabel gespalten, hier mündet das Ileum aus mit einer schmalen Oeffnung, das Ende des Ileum und das Kolon sind wenig entwickelt, sehr eng oder ganz geschlossen. Der Koth entleert sich durch die Bauchspalte, aber meist so unvollkommen, dass Anhäufung der Kothmassen und in deren Folge der Tod bald erfolgt. (Da das nach unten folgende Darmstück zur Aufnahme und Entleerung des Kothes fast stets insufficient ist, folgt als praktische Regel, dass man stets die Kothfistel offen zu erhalten sucht.)

b. Die Bauchwände sind gespalten, aber nicht das Ileum selbst, sondern eine von diesem ausgehende, längliche Ausbuchtung der Darmwände (der Rest des offenen Ganges zur Nabelblase) mündet in diesen Spalt ein, oder mit anderen Worten, der Darm steht durch ein offenes Divertikel mit der Bauchöffnung in Verbindung. Dieses Divertikel ist bald weit, und der Koth entleert sich ganz oder theilweise durch dasselbe nach aussen, bald eng, und der Koth geht zum grössten Theil oder ganz durch das Kolon ab.

c. Die Bauchwand ist geschlossen, die längliche Ausbuchtung des

Ileum ist ebenfalls geschlossen, hängt aber noch durch einen soliden Faden und Gefässe (Reste des Duct. omphalo-mesentericus) mit dem Nabel zusammen.

d. Die längliche Ausbuchtung des Darms ist frei und stellt sich als Divertikel des Darms dar. Diese Art der in Rede stehenden Missbildungen ist nicht nur im Verhältniss zu den anderen Arten, sondern auch überhaupt häufig. Die Divertikel finden sich nur im unteren Theil des Ileum, 1—4 Fuss aufwärts von der Valv. Bauhini; die Ausbuchtung des Darmes geht meist von der, der Mesenterialanheftung gegenüber liegenden, convexen Seite des Darmes aus, seltner von der concaven Seite, in welchem Falle das Divertikel durch eine Mesenterialfalte mit dem Mesenterium verbunden ist; die Spitze des Divertikels hat stets eine der Mesenterialanheftung entgegengesetzte Richtung. Das Divertikel stellt sich in der einfachsten Form als 1 — 2 Zoll lange Ausbuchtung der sämmtlichen Magenhäute dar, welche an der kolbigen Spitze schmäler ist, als an der breiten, trichterförmig allmälig in den Darm übergehenden Basis; oft ist es länger, 2—6 Zoll, cylinderförmig, schmäler als das Darmstück oder eben so dick als dasselbe (besonders in seiner oberen Hälfte), das blinde Ende ist kolbig oder zuweilen mehrfach in geringem Grade ausgebuchtet. Die concave Seite des Darmstückes, von welchem das Divertikel ausgeht, ist entweder unverändert oder etwas nach dem Divertikel zu eingezogen und das Mesenterium faltig. Das freie Divertikel giebt an und für sich niemals die Ursache von Störungen der Functionen des Darmkanals ab, zuweilen bildet es den Inhalt von Hernien; das mit der Bauchwand noch durch einen Faden verbundene Divertikel wird zuweilen Ursache von Einklemmungen einer Darmschlinge.

Meckel, p. A. I. p. 493. 553. Ich bin bei obiger Darstellung vorzugsweise der Beschreibung und Ansicht Meckel's gefolgt, da ich dieselbe in allen in der Literatur mitgetheilten und in den von mir selbst beobachteten Fällen bestätigt fand. In der patholog. Sammlung des E. A. Hospitals in Göttingen findet sich ein Fall von offenem Divertikel eines Neugeborenen. Vrolik, *Handb.* II. p. 294. Meckel, tab. anat. path. fasc. III. T. 21. 22. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. IX. Fig. 3—5.

e. An der betreffenden Stelle des Ileum findet sich kein Divertikel, aber ein solider, fibröser Strang, welcher vom Darm oder seiner Mesenterialanheftung aus nach dem Nabel geht.

2. Nabelschnurbruch, s. Hernien.

3. Kloakbildung. Unter diesem Namen versteht man alle diejenigen Missbildungen, welche in gemeinschaftlichen Ausmündungen des Darmes, der Harn- und Geschlechtstheile in verschiedenen Combinationen beruhen. Sie zerfallen in drei Abtheilungen, deren Unterordnungen ich nur kurz aufzählen werde, da sie von geringer praktischer Wichtigkeit sind.

a. Einfache Kloakbildung ist 1. vollständig und besteht in gemeinschaftlicher Mündung der Urethra (oder Ureteren), Scheide und Mastdarm in einen nach aussen offenen Sinus, der sich aber meist als Scheide oder als Mastdarm präsentirt und nur selten indifferent ist. 2. unvollständig und besteht in Einmündung des Mastdarms

in die Scheide, die Blase oder die Urethra, während das untere Stück des Mastdarmes fehlt oder blind geschlossen ist; die Verbindung zwischen Mastdarm und Blase besteht meist in einer engen Mündung des ersteren in dem Halse der Blase (Atresia ani vesicalis, Vrolik, Tab. a. embr. ill. T. 90. Fig. 1. 2; Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *pl.* 2. *fig.* 1. 5. 6; Ammon, angeb. chir. Kthen. Taf. X. Fig. 2. 4. 13—18), die Verbindung zwischen Mastdarm und Urethra ist bald durch einen langen, engen Gang vermittelt, bald so, dass die letztere als Fortsetzung des ersteren erscheint, wobei die Blase vorhanden ist oder fehlt (Atresia ani urethralis, Otto, descr. sexc. m. Taf. XIII. Fig. 5; Cruveilhier, *Livr.* 1. *pl.* 6. *fig.* 6—8; Ammon, Taf. X. Fig. 3. 21. 22. Taf. XI. Fig. 1—4; Vrolik, Tab. a. ill. embr. T. 31. Fig. 3); die Verbindung zwischen Mastdarm und Vagina ist bald eng, bald weit, zuweilen hat die Mündung des Mastdarmes einen der Willkür unterworfenen Sphinkter (Atresia ani vaginalis, Ammon, Taf. 33. Fig. 15). Die A. a. vaginalis erlaubt meist eine regelmässige Entleerung des Kothes durch die Scheide und damit behaftete Individuen können ein hohes Alter erreichen. Die, häufiger bei Knaben vorkommenden, A. a. vesicalis und urethralis haben meist Anhäufung von Kothmassen im Darm hinter den zu engen Einmündungen des Mastdarms und den Tod zur Folge.

b. Kloakbildung complicirt mit Blasenspalte besteht 1. in Complication der einfachen Spaltbildung des Darmes mit Blasenspalte; die vordere Bauchwand vom Nabel an bis zur Symphyse und die letztere selbst, die vordere Wand der Harnblase fehlen; diese Lücke wird durch eine Membran geschlossen, welche grösstentheils die hintere Blasenwand repräsentirt. In diese Membran münden oben das Ileum (während das Kolon unentwickelt ist oder fehlt), darunter die Ureteren, die Samenleiter oder Scheide, wenn nicht, wie zuweilen vorkommt, die Genitalien gänzlich unentwickelt sind. 2. Complication der einfachen vollständigen Kloakbildung mit Blasenspalte. Hier ist der Darm vollständig gebildet, die Mündung des Mastdarmes ist aber abnorm: α. die hintere Blasenwand bildet einen Sinus, in welchen Ureteren, Samenleiter oder Scheide und Mastdarm einmünden; β. die gespaltene Harnblase nimmt nur die Ureteren auf, Mastdarm und Genitalien sind unter sich vereinigt; γ. die gespaltene Harnblase nimmt Ureteren und Samenleiter oder Scheide auf, der Mastdarm mündet normal; δ. die gespaltene Harnblase ist ohne Ureteren, welche in den Mastdarm einmünden, welcher, wie die Genitalien, normal mündet. Die einfache Harnblasenspalte wird bei den Missbildungen der Harnwerkzeuge besprochen werden.

Meckel, p. A. I. p. 698. Descr. monstr. nonn. Tab. VI. Vrolik, *Handb.* I. *p.* 410; Tabul. ad ill. embr. T. 31. 32. Geoffroy Saint-Hilaire, *Hist. des anomal.* I. *p.* 498. Gruber, Petersb. 1849, ein Fall zu b, 1 gehörig, mitgeth. von Kiwisch, klin. Vortr. II. p. 368. Otto, descr. monstr. p. 304. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 9. Fig. 6. Taf. 16. Fig. 11.

c. Kloakbildung complicirt mit Hernia abdominalis. Am unteren Ende eines alle Eingeweide der Bauchhöhle enthaltenden Bruchsackes findet sich eine Oeffnung, welche in einen Sinus führt,

in den das untere Ende des Dünndarmes (das Kolon ist wenig entwickelt und endet blind, After fehlt), die Blase oder Urethra und der Uterus (meist bifidus) mündet. (Vrolik, Tab. ad illustr. embr. T. 21—23, *Handb.* I. *p.* 283. Otto, descr. monstr. p. 310. Taf. 11.)

B. ATRESIEN, DEFECTE.

1. Atresia ani ist bedingt durch mangelhafte Bildung des ganzen Kolon oder Mastdarmes; es gehören hierher a. der gänzliche Mangel des Kolon mit oder ohne Spaltbildung im Ileum oder Kloakbildung; b. der gänzliche Mangel des Mastdarmes oder statt des Mastdarmes eine solide Masse; c. partieller Mangel des Mastdarmes; hier ist bald der obere Theil desselben mehr entwickelt und rückt immer weiter herab, bis endlich nur noch eine die Aftermündung verschliessende Membran vorhanden ist, bald der untere Theil, so dass vom After aus ein kleineres oder grösseres Stück des Mastdarmes gebildet ist, welches vom oberen Theile desselben durch eine dicke oder schmale Scheidewand getrennt ist. Diese Missbildung verursacht meist tödtliche Kothanhäufung, nur in wenigen Fällen wurde der Koth zu bestimmten Zeiten durch den Mund entleert und das Leben erhalten.

Meckel, p. A. I. p. 500. Vrolik, *Handb.* II. *p.* 288. Geoffroy Saint-Hilaire, I. *p.* 522. Ammon, angeb. chir. Khten Taf. X. Fig. 1. 2. 5—12.

2. Im Verhältniss selten zu den Atresien des Anus finden sich blinde Endigungen im Verlauf des Dünndarmes (Meckel, p. A. I. p. 498), blindes Ende des Dünndarmes und dadurch Trennung desselben vom Dickdarm (Meckel, p. A. I. p. 494. 499), völlige Atresie des Duodenum (Albers, Atlas IV. T. 29. Fig. 1).

3. Verengerungen kleinerer oder grösserer Darmpartieen in solchen Graden, dass sie einer völligen Atresie gleichkommen (Billard, Khten der Neugeb. Weimar 1829. p. 308. Atlas, Taf. VI. Fig. 1. u. 2., cop. bei Ammon; Albers, Atlas IV. T. 29. Fig. 2).

4. Zuweilen findet sich abnorme Kürze des Darmkanals, der bald nur einen geraden oder S-förmigen Schlauch bildet, bald nur 3—4 mal länger als der Körper ist, bald nur in einzelnen Abtheilungen verkürzt ist. In den höheren Graden gehen die Speisen unvollständig verdaut sehr rasch ab und das Bedürfniss nach Einnahme von Nahrung hört fast nie auf; doch erreichen solche Individuen zuweilen ein höheres Alter (Meckel, p. A. I. p. 519).

C. LAGEVERAENDERUNGEN.

1. Seitliche Umkehrung des Darmkanals, Magens und der übrigen Baucheingeweide findet sich isolirt oder combinirt mit derselben Veränderung in der Brusthöhle, ist vollständig oder unvollständig. Bei vollständiger Umkehrung liegt die Cardia und der Fundus ventriculi rechts, der Pylorus links, die Leber im linken Hypochondrium, die Milz rechts am Fundus ventriculi, das Cöcum links; bei unvollständiger Umkehrung ist nur die Lage des einen oder des anderen der genannten Theile verändert. (Ueber die damit oft combinirte seitliche Um-

kehrung des Herzens und der grossen Gefässe s. Gefässkrankheiten.) Die Functionen des Darmes bleiben ungestört.

Meckel, p. A. II. p. 187. Vrolik, *Handb.* II. *p.* 283. Geoffroy Saint-Hilaire, *hist. des anomal.* II. *p.* 6, mit Angabe der Literatur bis 1835. Froriep N. Not. XV. Bd. p. 41, mit Abbildgn.

2. Hernien: Hernia inguinalis, H. diaphragmatis, H. umbilicalis. S. unten.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

a. Erweiterung eines Abschnittes des Darmkanals ist bedingt durch Anhäufung von Kothmassen und Gasen 1. oberhalb einer verengerten Stelle, erreicht dann zuweilen einen sehr hohen Grad, zunächst der Stenose entwickelt sich gewöhnlich Hypertrophie der Muscularis, weiter oben behalten die Darmwände ihre normale Dicke oder werden dünner; 2. in einer Darmpartie, deren Muscularis schlaff oder völlig unthätig ist, ein solcher Zustand kann herbeigeführt werden durch langwierige chronische Katarrhe (z. B. im Cöcum), durch intensivere Entzündungen des Darmes (z. B. im Kolon nach Dysenterie), durch Peritonitis, durch Contusionen des Darmes, durch von den Nervencentren ausgehende Paralyse und bleibende Ueberfüllung des Darmes mit Kothmassen (z. B. Kolon bei ausschliesslich sitzender Lebensart) oder harten, schweren, unverdaulichen Körpern (z. B. Obstkerne). Auch hier kann die Erweiterung zuweilen einen enormen Grad erreichen, die Darmwände sind schlaff, zuweilen verdünnt, meist stark hyperämisch.

Zuweilen kommt zugleich Verlängerung des erweiterten Darmabschnittes zu Stande, der Darm verliert seine normale Form, indem sich seine gewöhnlichen Windungen vergrössern und neue sich bilden; am ausgezeichnetsten tritt dieser Zustand am Kolon hervor, dessen einfache Krümmung als Colon ascendens zu einer stark vorspringenden Schlinge wird, welche als Colon transversum eine oder mehrere herab- und heraufsteigende Windungen bildet und dessen Windung im S romanum so bedeutend wird, dass sie bis zum Epigastrium heraufsteigt. (Annesley, *res. of the dis. of India.* II. *Pl.* 23 u. f.)

Nachdem die Erweiterung eine Zeit lang bestanden und einen gewissen Grad erreicht hat, fängt der Blutlauf in den Venen des Darmes an zu stocken, es zeigt sich Hyperämie der kleinsten und grösseren Venen in sämmtlichen Darmhäuten und im Gekrös, allmälig werden auch die Capillaren hyperämisch, der Darm wird blauroth gefärbt, die Schleimhaut geschwellt. Zuweilen tritt dann katarrhalische Entzündung mit ihren verschiedenen Folgen ein und in diesem Zustande bleibt der Darm längere Zeit. Mit zunehmender Erweiterung und Paralyse der Muscularis steigert sich die Hyperämie und endlich tritt im Darm dieselbe Reihe von Veränderungen ein, wie bei Einklemmungen (s. u.). Werden aber die Bedingungen der Erweiterung beseitigt, so lange die Veränderung keinen hohen Grad erreicht hat, so können die Erweiterung und Verlängerung sich mindern.

Ausser diesen Erweiterungen finden sich zuweilen solche, welche bedingt sind durch divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut durch die Muscularis; die so entstandenen falschen Divertikel (so genannt zum Unterschiede vom wahren, nur am Ileum als Hemmungsbildung des Ductus omphalo-mesentericus vorkommenden und aus allen Darmhäuten bestehenden Divertikel, s. o.) sind meist klein, von Erbsen- bis Taubeneigrösse, rund, bestehen aus Mucosa und Serosa, sitzen auf der convexen, seltner der concaven Seite des Darmes, einzeln oder bisweilen in grosser Anzahl, mit schmalem oder breitem Halse auf, enthalten Koth, welcher in Dickdarmdivertikeln nicht selten verkreidet. Sie finden sich an allen Stellen des Darmkanals vom Duodenum bis zum Kolon. (Meckel, Tab. a. p. T. 21. Fig. 9.) Störungen der Functionen des Darmkanals oder irgend welche krankhafte Erscheinungen werden durch diese Divertikel nicht bedingt.

Von eigenthümlicher Art ist die Erweiterung des wurmförmigen Anhangs; dieselbe entwickelt sich dann, wenn derselbe durch Schleimmassen oder fremde Körper verstopft wird, indem sich hinter der verstopften Stelle Schleim anhäuft. So wird ein Theil des Wurmfortsatzes allmälig in einen länglichen oder runden Sack ausgedehnt, der sich mit der Zeit in eine wasserhaltige Blase umwandelt (Hydrops proc.vermiformis), indem die Wandungen dünner werden, Schleimhaut und Muscularis schwinden, und der Inhalt dünnflüssiger, serös wird. Weitere Störungen werden durch dieses an und für sich unbedeutende Leiden zuweilen durch Entzündung und Perforation des Sackes herbeigeführt.

b. Verengerung einer Stelle des Darmes ist bedingt 1. durch Texturveränderungen desselben (Stenosen oder Stricturen): Hypertrophie der Muscularis, Carcinom, Geschwürsnarben; 2. durch Druck von Geschwülsten; 3. durch Verzerrung des Lumens durch peritoneale Adhäsionen, Hernien, Einklemmungen; 4. durch lange dauernde Leerheit des Darmes unterhalb von Stricturen, oder mangelhafte Füllung bei schlechter Ernährung; 5. durch fremde Körper, die sich an einer Stelle anhäufen. Die in Folge einer Verengerung eintretenden anatomischen Veränderungen sind: Erweiterung des Darmes oberhalb der Strictur oder sogleich die Folgen der Einklemmung.

c. Hypertrophie sämmtlicher Häute des Darmes findet sich in hohem Grade zuweilen in Darmstücken, welche den Inhalt eines Bruchsackes bilden, ferner in Darmstücken, in welchen chronische oder oft recidive acute katarrhalische Entzündungen stattgefunden haben; die dadurch bewirkte Verdickung der Darmhäute hat zuweilen Verengerung des Lumen zur Folge. Die Schleimhaut allein wird hypertrophisch bei chronischem Katarrh, die Muscularis allein ebendaselbst oder besonders über Stricturen. Die Hypertrophie der Muscularis hat dieselbe Textur, als die der Muscularis des Magens. (S. katarrh. Entz.)

Atrophie und Verdünnung der Darmwände tritt in Folge mancher chronischer Darmkatarrhe, insbesondere bei Kindern in den ersten Lebensjahren ein, die Darmhäute erscheinen sehr dünn und völlig anämisch, ohne übrigens Texturveränderungen erlitten zu haben.

Schwund der Schleimhaut bleibt zuweilen nach intensiven Entzündungen, so nach Typhus, Dysenterie, Cholera zurück.

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE.

A. HERNIA, BRUCH.

Lagerung eines grösseren oder kleineren Abschnittes des Darmes ausserhalb der Bauchhöhle ist bald angeboren, und ist dann durch mangelhafte Bildung der betreffenden Stellen der Bauchwandungen bedingt, bald erworben, und dann bedingt durch gewaltsames Hervordrängen des Darmes durch im Normalzustand geschlossene Kanäle und dünnwandige Stellen der Bauchwand.

1. Leistenbrüche, H. inguinales.

a. Angeborener L. ist bedingt durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei, eine Darmschlinge dringt durch den offenen Kanal des Bauchfelles in das Scrotum und kommt in die Höhle der Scheidenhaut zu liegen, ohne einen besonderen Bruchsack zu erhalten, kommt also mit dem Hoden in unmittelbare Berührung.

b. Erworbener L.; 1. schiefer oder äusserer L. ist bedingt durch Eindringen des Darmes in den Leistenkanal durch dessen Bauchöffnung (fovea inguin. externa, nach aussen von der Art. epigastrica), der Darm schiebt das die letztere überziehende Bauchfell vor sich her, kommt durch die Leistenmündung des Can. ing. nach aussen und dringt, vom Bauchfell als Bruchsack umgeben, mehr oder weniger tief längs des Samenstranges in das Scrotum, ist daselbst vom Hoden durch den Bruchsack und dessen Scheidenhaut getrennt; 2. Gerader L., innerer L. ist bedingt durch Eindringen des Darmes in die innere Leistengrube (nach innen von der Art. epigastrica), der Darm schiebt das Bauchfell und die Fascia transversa vor sich her, die übrigen Theile der Bauchwand auseinander, und tritt mit den ersteren als Bruchsack durch die Leistenmündung des Canal. inguinal. nach aussen, dringt weniger tief in das Scrotum ein.

2. Schenkelbruch, H. cruralis.

Derselbe ist bedingt durch Eindringen des Darmes in den Annulus cruralis (innere Mündung des Schenkelkanals), der Darm schiebt das Bauchfell und die Fascia transversa vor sich her und tritt mit diesen Theilen als Bruchsack durch eine erweiterte Lücke der Fascia cribrosa nach aussen oder schiebt auch die Fascia cribrosa vor sich her. Ausnahmsweise wird die Fascia transversa nicht mit vorgeschoben, sondern der Darm dringt mit dem Bauchfell durch eine Lücke derselben. Eine Variation des Schenkelbruches ist bedingt durch Eindringen des Darmes in die Gefässscheide, welche trichterförmig erweitert, von den Gefässen abgezogen und als fibröser Bruchsack vorgeschoben wird.

3. Nabelbruch, H. umbilicalis.

a. Erworbener N. ist bedingt durch Eindringen des Darmes in den Nabel, der Darm schiebt das Bauchfell vor sich her, drängt die fibrösen Theile des Nabels oder die Fasern der Linea alba in nächster Umgebung des Nabels auseinander und gelangt nach aussen. Er

bildet sich meist bei Säuglingen, bei welchen die Nabelnarbe geringe Festigkeit hat, bei Erwachsenen dann, wenn der Nabel im Säuglingsalter erweitert und schon in geringem Grade bruchartig vorgetrieben wurde, oder nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettbrüche.

b. Nabelschnurbruch ist bedingt durch Stehenbleiben des fötalen Zustandes, in welchem eine Schlinge des Ileum innerhalb des Nabelstranges liegt. Tritt diese Schlinge nicht in die Bauchhöhle zurück und kommt es also nicht zu einer normalen Schliessung des Nabels, so wird der Anfang der Nabelschnur durch den Darm zu einem runden oder länglichen Sack ausgedehnt, von dessen freier Wölbung sich dann die eigentliche Nabelschnur erst fortsetzt, und in dessen Wänden die Nabelgefässe verlaufen. Die Bauchmuskeln mit ihren Sehnen sind vollständig vorhanden. Der Inhalt dieses Sackes besteht bald nur aus einer kleinen Darmschlinge, bald aus mehreren, welche später nachdringen, bald aus einer grossen Partie des Darmes, dem Magen und der Leber. Der Sack ist gewöhnlich zart, besteht aus der Substanz der Nabelschnur und ist vom Periton. parietale ausgekleidet; zuweilen zerreisst er während der Geburt oder schon früher und die Kinder kommen dann meist todt zur Welt oder sterben bald nach der Geburt. Durch Kunsthülfe oder spontan erfolgt zuweilen Heilung, indem sich die Nabelschnur und ihre die Wände des Bruchsackes bildenden Theile allmälig brandig abstossen, der Inhalt sich allmälig in die Bauchhöhle zurückzieht, während aus den den Bruchsack bedeckenden Granulationen endlich eine feste Narbe hervorgeht.

Die Literatur findet sich bei Thudichum: Ueber den Nabelschnurbruch, Illustr. med. Zeitg. II. Bd. p. 197 u. 267 mit zahlreichen Fällen und Abbildungen, und Kraemer, Henle's u. Pfeufers Zeitschr. N. F. III. 2. Hft. 1853. Abbildungen s. ausserdem bei Cruveilhier, *Atlas Livr.* 31. *Pl.* 5. (cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 471.) *Livr.* 7. *Pl.* 5. (cop. bei Ammon, die angeb. chir. K. T. 14. Fig. 10. 11. Meckel, Tab. an.-path. T. 32.) Scarpa, Abhdlg. über die Brüche; Copieen bei Froriep, chir. Kpft. T. 22, und Ammon, l. c. T. 14. Fig. 12. 13. Ausser den oben beschriebenen, der Behandlung zugänglichen Nabelschnurbrüchen von mittlerem Umfang kommen bei todtgeborenen Früchten höhere Grade vor, in welchen die Nabelschnur einen weiten Sack bildet zwischen den Bauchwandungen und der Placenta, in welchem der grösste Theil der Eingeweide des Bauches liegt, womit zuweilen Blasenspalte und Kloakbildung complicirt ist: Vrolik, Tab. ad illustr. embr. T. 21—23. Otto, Descr. monstr. sexc. T. 11.

4. Bauchbruch, H. abdominalis.

Der Darm dringt durch eine Lücke in der Linea alba, indem er das Bauchfell vor sich her schiebt, oder die Linea alba wird, nachdem sie durch vorhergegangene Schwangerschaft sehr verdünnt worden, durch grosse, zwischen den geraden Bauchmuskeln hervordringende Darmpartieen ausgebuchtet, ohne eigentliche Lücken zu bilden: Eventration. Derartige Brüche enthalten zuweilen einen grossen Theil des Darmkanals und anderer Baucheingeweide.

5. H. ischiadica.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, neben dem Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiad. unter den Musc. glutaeus max. Ist sehr selten.

6. H. foraminis ovalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, neben den Art. und Nerv. obturat. durch die Membr. obturatoria unter die das Foramen obturat. aussen bedeckenden Muskeln; die Richtung des Kanals geht von aussen und hinten nach unten und vorn, die Gefässe liegen an der äusseren Seite. Findet sich auf einer oder beiden Seiten.

7. H. perinaealis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, seitlich vom Mastdarm durch die auseinander weichenden Fasern des Levator ani und kommt in dem Raum zwischen Mastdarm, Sitzbeinhöcker und Spitze des Os sacrum nach aussen.

8. H. vaginalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, zwischen Mastdarm und Scheide nach unten, und buchtet allmälig die hintere Scheidenwand zu einer grösseren oder kleineren zwischen den Schamlippen hervorragenden Geschwulst aus. Ist der Vorfall der Scheide bedeutend, so übt er einen Zug auf die hintere Muttermundslippe, und allmälig auch auf den ganzen Uterus aus, die erstere verstreicht und verlängert sich nach unten, der letztere rückt allmälig nach unten, bis er einen Prolapsus bildet. (S. Prolapsus uteri.)

9. Hernia rectalis.

Der Darm dringt, das Bauchfell vor sich her schiebend, zwischen Blase und Rectum beim Mann, zwischen Vagina und Rectum beim Weib, buchtet allmälig die Wand des Rectum zu einer kleineren oder grösseren Geschwulst aus, welche aus der Aftermündung hervortritt. Findet sich zuweilen gleichzeitig mit der vorigen Art.

10. Hernia diaphragmatica.

Ist, angeboren, bedingt a. durch mangelhafte Bildung des Zwerchfells, welches auf der einen Seite ganz fehlt oder eine Oeffnung hat, eine Anzahl Darmschlingen, zuweilen auch andere Eingeweide, wie Milz, Leber, Magen, lagern in der Brusthöhle, bald umgeben von einem durch das Bauchfell und die Pleura gebildeten Bruchsack, bald ohne einen solchen; b. durch hernienartige Ausbuchtung des übrigens wohlgebildeten Zwerchfells in die Brusthöhle. Die Kinder sterben entweder kurze Zeit nach der Geburt unter heftigen Athembeschwerden oder das Leben wird länger erhalten, bei einzelnen Individuen bis ins hohe Alter.

Ist erworben und dann bedingt durch das Eindringen des Darms in eine der natürlichen Oeffnungen des Zwerchfells, oder häufiger in eine durch Bildung eines Fettbruches neugebildete Lücke, ausserdem durch eine Wunde oder einen Riss des Zwerchfells.

Die Brusteingeweide werden auf die Seite gedrängt, die Lunge der betreffenden Seite wird comprimirt und schrumpft allmälig zusammen, es treten die gewöhnlichen Folgen der Lungencompression und mannichfache Störungen der Digestion ein.

Abbildungen s.: Cruveilhier *Atlas Livr.* 17 *Pl.* 5. (cop. bei Ammon, die angeb.

Khlen. T. 14 Fig .7. S.) *Livr.* 19. *Pl.* 6. Meckel Descr. monstr. 1826. T. 3. Tab. anat.-pathol. T. 33. Vrolik Tab. ad illustr. embryog. T. 69. 70.

Die allgemeine Anatomie der Hernien verhält sich nach dieser Aufzählung der einzelnen Arten in folgender Weise: Die angeborenen Hernien sind bedingt theils durch einen Defect (eine Art der H. diaphragm.), theils durch Hemmungsbildung (H. funiculi umbilic., H. inguinalis), theils durch ähnliche Vorgänge wie die erworbenen. Die letzteren zerfallen a. in Hernien, welche bedingt sind durch Ausbuchtung membranöser Theile ohne Trennung derselben: H. vaginalis, rectalis, Eventration, eine Art der H. diaphragmatica; b. in Hernien, bedingt durch Eindringen des Darms in Lücken und Kanäle, welche zum Durchgang von Gefässen und Nerven bestimmt sind: H. inguinalis externa, H. cruralis, ischiadica, foram. ovalis, eine Art der H. diaphragmat.; c. in Hernien, bedingt durch Eindringen des Darms in Lücken, welche durch Auseinanderdrängen normal geschlossener Theile entstanden sind: H. inguinalis interna, H. umbilicalis, abdominalis, diaphragmatis, perinaealis; d. Hernien, bedingt durch traumatische Lückenbildung: eine Art der H. diaphragmatica. Prädisposition zur Entstehung von Brüchen geben: Erschlaffung der betreffenden Theile durch angeborene Zartheit der Textur oder bleibende Dehnung, Druck z. B. des schwangeren Uterus, hydropischer Flüssigkeiten, Geschwülste, Fettmassen. Die letzteren sind vorzugsweise häufig Ursache der Hernienbildung, es bilden sich Fettklumpen im subserösen Zellgewebe des Peritoneum parietale (in der Linea alba, am Annulus inguinalis und cruralis, Diaphragma), welche wachsend allmälig die fibrösen Theile auseinanderdrängen oder in natürliche Lücken eindringen, sie ziehen das Bauchfell nach sich und bilden so kleine hernienartige Geschwülste: Fettbrüche; in die Ausbuchtung des Bauchfells, die neugebildeten oder erweiterten Lücken dringt dann unter günstigen Umständen eine Darmschlinge und so gestaltet sich allmälig eine Hernie. Das wirkliche Entstehen eines Bruches wird herbeigeführt durch alle Momente, welche eine plötzliche heftige Compression der Eingeweide bedingen, aber besonders heftige Inspirationen; die schwachen Stellen geben anfangs nur wenig nach, später aber immer mehr, so dass sich der Bruch allmälig vergrössert.

Die Beschaffenheit der Oeffnung, durch welche der Darm nach aussen von der Bauchhöhle dringt, des Bruchrings, die des Kanals, in welchem er zuweilen liegt, bis er durch dessen äussere Mündung sich nach aussen von den durchbrochenen Wandungen der Bauchhöhle ausbreitet, ist verschieden, je nach der Textur der betreffenden Theile. Die Bedeckungen des vorfallenden Darms verhalten sich so: nur beim angeborenen Leistenbruch und dem Zwerchfellbruch durch Defect verlässt der Darm die Bauchhöhle ohne vom Peritoneum parietale eine Hülle zu bekommen, in allen anderen Fällen schiebt der Darm das die Lücken überziehende Peritoneum parietale vor sich her und wird von demselben als Bruchsack umgeben. Am Bruchsack unterscheidet man den eigentlichen Körper von dem Hals, dem im Ring oder Kanal des Bruches gelegenen Theil; seine Innenseite ist glatt, zuweilen

gehen fibröse Adhäsionen von demselben zum Darm, meist findet sich etwas Serum in demselben, bei gleichzeitigem Ascites oft sehr viel; seine Aussenseite ist selten glatt und frei, meist durch lockeres oder festes Zellgewebe mit den umgebenden Theilen verwachsen, zuweilen ist sie mit Fettmassen bedeckt oder mit serumhaltigen, cystenartigen Räumen umgeben. Die übrigen Bedeckungen des Bruchs, also die nach aussen vom Bruchsack folgenden Schichten, sind sehr verschieden: bei den Hernien durch Ausbuchtung bilden sämmtliche Theile der ausgebuchteten Wandungen die Hüllen des Bruches, bei der H. cruralis wird zuweilen ausser dem Bauchfell auch die fascia transversa mit vorgeschoben und bildet einen fibrösen Sack um den Bruchsack, bei anderen Brüchen wird der Bruchsack von Muskeln umgeben, bei den meisten ist die Aussenseite des Bruchsacks von Bindegewebe umgeben, welches bald eine lockere Masse, bald einfache oder vielfache fascienartige Lagen bildet.

Das aus der Bauchhöhle heraustretende Eingeweide oder der Inhalt des Bruchsackes besteht in der grossen Mehrzahl der Fälle aus Theilen des Darmkanals und es ist daher in der obigen Darstellung stets schlechthin vom Darm als vorfallendem Organ gesprochen worden, es sind meist Schlingen des Dünndarms, insbesondere des Ileum, seltener des Kolon, am seltensten das schwer bewegliche Cöcum. Die Länge des vorgefallenen Darmstückes ist sehr verschieden, wechselt von wenigen Zollen bis zur Hälfte und mehr des ganzen Darmkanals. Die Textur des vorgefallenen Darmes ist bald unverändert, bald ist er hyperämisch, bald hypertrophisch, das Gekrös ist gezerrt, unverändert oder ungewöhnlich fettreich. Den Bruchinhalt bilden ferner: das Meckelsche Divertikel des Ileum, das grosse Netz, Ovarien, Tuben, Uterus, Harnblase, Magen, Leber, Milz, die drei letzteren bei Bauch- und Zwerchfellbrüchen, die übrigen meist bei Inguinalbrüchen; Darm und Gekrös sind oft gleichzeitig vorgefallen.

Der Durchgang der Fäcalmassen durch die vorgefallenen Darmpartieen ist meist ungehindert, wenn auch zuweilen geringe Störungen desselben eintreten, unter gewissen Verhältnissen wird aber der Durchgang verhindert und es tritt eine Reihe von Veränderungen ein, welche man mit dem Namen: Einklemmung des Darmes belegt hat, obschon eine wirkliche, active Einklemmung nicht stets stattfindet. Deren Verhältnisse sind folgende: a. Nachdem der Wiederaustritt der Fäcalmassen aus den vorgefallenen Darmpartieen in das nach unten folgende Darmstück eine Zeit lang ungestört vor sich gegangen, häufen sich feste Kothmassen, unverdauliche, harte Speisen, Obstkerne u. s. w., deren Durchgang durch die stets verhältnissmässig enge Ausgangspforte beschwerlicher und langsamer vor sich geht, hinter der Bruchpforte an, nehmen an Masse allmälig zu, es bilden sich viel Gase, der Darm wird erweitert, seine Muscularis endlich paralysirt, es treten gar keine Fäces mehr aus dem Bruch in das folgende Darmstück, es folgt Hyperämie und Brand des Darms, antiperistaltische Bewegungen, Ileus. Wir haben also hier dieselbe Reihe der Erscheinungen, wie sie zuweilen bei Stricturen im Darmkanal auftreten. b. Nachdem der Ein-

tritt der Fäcalmassen aus dem oberliegenden Darmstück in die im Bruchsack liegenden Darmpartieen lange Zeit ungestört vor sich gegangen, tritt nach Anhäufung von Kothmassen u. s. w. hinter der Bruchpforte in dem oberliegenden Darmstück Erweiterung u. s. w. ein, während der Darm im Bruchsack unverändert bleibt. c. Nachdem vorgefallene Darmpartieen reponirt, durch Bruchbänder lange Zeit zurückgehalten worden sind, treten sie plötzlich durch den verengerten Bruchkanal wieder hervor, da der letztere aber für den Eintritt oder den Austritt der Fäcalmassen insufficient ist, treten wiederum die oben genannten Erscheinungen ein. d. Durch fibröse Verdickung des Halses des Bruchsackes oder partielle Verwachsung desselben tritt dieselbe Insufficienz mit ihren Folgen ein. e. Es tritt wirkliche Einklemmung des Darmes innerhalb des Bruchsackes ein, indem eine Drehung des Gekröses, eine Achsendrehung des Darmes, Knickung oder Druck eines Darmes durch pseudomembranöse Brücken im Bruchsack erfolgt, es treten neben den obigen Erscheinungen die des gehemmten Blutlaufs auf, sehr bedeutende Hyperämie und rasch Brand. f. Die eigenthümliche Lagerung des Darms im Bruchsack bewirkt unter günstigen Umständen Verdrehung des Gekröses oder einer Darmschlinge im Unterleib und Einklemmung. g. Entzündung des vorgefallenen Darms, insbesondere seines Peritonealüberzugs bewirkt Paralyse der Muskelfasern oder starke Verwachsung der Darmschlingen unter sich, so dass der Durchgang der Fäcalmasse gehindert wird.

Wird nicht durch Kunsthülfe die Einklemmung zeitig gehoben, so tritt zunächst Brand des Darms hinter der Strictur ein, der Darm zerfällt, das umgebende Zellgewebe wird mit Brandjauche, Gasen und Koth infiltrirt, meist erfolgt bald Tod, in günstigen Fällen aber erfolgt Perforation der Haut, das Brandige stösst sich ab, es bildet sich eine Kothfistel oder ein künstlicher After, sehr selten geht das abgestorbene Darmstück durch den unterliegenden Darm ab und es erfolgt Verwachsung des Darms mit Wiederherstellung der Continuität der Darmröhre.

Eine ausführliche Darstellung der Anatomie der Hernien würde einen bei weitem den Plan dieses Buches überschreitenden Raum einnehmen, und es muss wegen derselben auf die Handbücher der Chirurgie und die Monographien über die Hernien verwiesen werden. Von den path. Anatomen geben nur Meckel, Handb. d. p. A. II. 1. p. 362, und Cruveilhier *traité d'anat. gén.* I. p. 589—682 ausführliche Darstellungen. Eine Sammlung von Abbildungen, welche die hauptsächlichsten Verhältnisse erläutern, findet sich in Frorieps chir. Kupfertafeln.

B. INCARCERATIO, STRANGULATIO INTERNA, INNERE EINKLEMMUNG.

Veränderte Lagerung einer Darmpartie innerhalb der Bauchhöhle in deren Folge die Circulation und der Fortgang der Fäcalmassen in derselben behindert wird.

1. Die häufigste Art ist diejenige, in welcher eine Darmschlinge durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten abnormen fibrösen Faden eingeschnürt wird. Dergleichen Fäden sind meist Folge localer oder allgemeiner Peritonitis, gehen von Bauch- oder Beckeneingeweiden zur Bauchwand oder von einem der Eingeweide zum anderen, zuweilen ist es ein in der Nabelgegend oder anderswo adhärentes Meckelsches Di-

vertikel oder ein vom Ileum zum Nabel gehender, den Rest des Duct. omphalo-mesent. darstellender Faden. Die Darmschlinge schlüpft allmälig oder plötzlich in Folge heftiger Bewegungen des Körpers unter den Faden, welcher dann bald wie eine Strictur wirkt oder sogleich durch Druck auf das Gekröse die Circulation und durch Compression des Darmes den Fortgang der Fäcalmassen hindert. Im ersteren Falle treten nachtheilige Folgen erst ein, wenn durch Anhäufung fester Kothmassen hinter der Strictur Erweiterung und Paralyse des Darms bewirkt werden, im zweiten Falle tritt sehr rasch enorme Hyperämie ein, die dunkelroth gefärbte Darmschlinge wird durch Gasentwicklung im abgeschnürten Inhalt aufgetrieben, bald folgt Brand, das oberliegende Darmstück wird durch die angehäuften Kothmassen erweitert, hyperämisch, oft stellt sich Peritonitis mit starker Injection und wirklichen Exsudaten ein.

2. Eine Darmschlinge gelangt in eine abnorme Spalte des Gekröses, des Netzes, in das Foramen Winslowi und wird daselbst eingeschnürt. Diese Fälle gehören zu den seltneren. Bei dieser Gelegenheit ist der H e r n i a m e s e n t e r i c a und m e s o c o l i c a zu gedenken, welche entstehen, wenn eine Darmpartie durch eine Lücke zwischen die Blätter des Gekröses dringt und sie auseinanderdrängt, eine äusserst seltne Lageveränderung, welche mit keinen weiteren Störungen der Function oder Textur verbunden ist.

3. Eine Darmschlinge macht an ihrer Basis eine halbe Axendrehung, so dass sich die beiden sie bildenden Darmstücke an der Basis der Schlinge kreuzen. Es wird hierdurch nicht allein das Lumen des Darms an der Kreuzungsstelle völlig geschlossen, sondern auch die Gefässe des Gekröses so comprimirt, dass der Blutlauf innerhalb der Schlinge gehemmt wird, und es treten rasch die eben beschriebenen Folgen einer solchen Einschnürung ein. Diese Art der inneren Einklemmung kommt vorzugsweise am Kolon vor, und zwar bald am Colon adscendens, wenn es ein langes und schlaffes Gekröse hat, bald am S romanum, an dessen Uebergangsstelle ins Rectum; am Dünndarm findet sie sich nur, wenn ein Theil der Schlinge durch Pseudomembranen fixirt ist, indem sonst die grosse Beweglichkeit der Dünndarmschlingen eine solche Einschnürung nicht zu Stande kommen lässt. Wohl aber findet sich am Dünndarm

4. eine ein- oder mehrmalige Axendrehung einer Abtheilung des Gekröses mit den zugehörigen Darmschlingen, so dass der Darm an einer oder der anderen Stelle so gezerrt und an das Gekröse angedrückt wird, dass hier Compression der Gefässe und des Lumens erfolgt.

5. Ein Darmstück macht eine halbe oder ganze Drehung um seine Längsaxe, wodurch das Lumen geschlossen und die Gefässe comprimirt werden. Ist sehr selten und findet sich nur am Dickdarm.

Der Mechanismus dieser Axendrehungen ist noch unerklärt, sie kommen meist im höheren Alter vor.

6. Eine Partie des Dünndarms mit ihrem langen Gekröse lagert sich so, dass durch dieselbe eine Stelle des Dünndarms oder häufiger des Dickdarms comprimirt wird, so dass hier Behinderung oder völlige

Hemmung des Durchgangs der Kothmassen erfolgt und sich allmälig die Erscheinungen der Einklemmung ausbilden. Diese Art der Einklemmung kommt meist dann zu Stande, wenn das Gekröse einer Darmpartie an und für sich sehr lang und schlaff ist oder durch Lagerung des Darms in einer Hernia oder im ungewöhnlich weiten Beckenraum oder durch habituelle Kothüberfüllung des Darms lang gezerrt worden ist; durch die überfüllten und sehr abhängig gelagerten Darmschlingen wird dann das Gekröse straff angezogen und so ein unterliegendes, fixirtes Darmstück gedrückt.

Rokitansky, Oester. Jahrb. X. B. 4. St. Handb. d. p. A. III. p. 215. R. Froriep chirurg. Kpft. T. 378 giebt nach eignen und Rokitansky's Fällen eine Reihe von 21 Skizzen, welche zur ersten Uebersicht der Verhältnisse sehr instructiv sind. Abbildungen interessanter Fälle giebt: Albers Atlas IV. T. 21. 23.

C. INVAGINATIO, INTUSSUSCEPTIO, VOLVULUS, DARMEINSCHIEBUNG.

Diese Lageveränderung besteht darin, dass ein Darmstück in die Höhle des folgenden eingeschoben ist, die Einschiebung geht in der Regel in der Richtung der peristaltischen Bewegung von oben nach unten vor sich, ausnahmsweise aber auch mit der antiperistaltischen Bewegung von unten nach oben.

Nach vollendeter Invagination verhalten sich die Theile in folgender Weise: Es liegen drei Röhren in einander, von denen die äussere und innerste in der normalen Richtung verlaufen und die erste nach unten, die zweite nach oben unmittelbar in den übrigen Darm übergehen, die mittlere aber umgestülpt ist und so mit ihrer Schleimhautfläche der der äusseren, mit ihrer Peritonealfläche der der innersten Röhre zugekehrt ist. Die äusserste Röhre ist erweitert, geht nach unten in den Darm fort, ist oben umgebogen und geht in die mittlere, umgestülpte Röhre über, diese biegt sich unten wieder um und geht in die innerste Röhre über, welche nach oben aus der durch die Umbiegungsstelle des äusseren Rohres entstandenen Oeffnung heraustritt und sich in den Darm fortsetzt. Das Gekröse folgt dem eintretenden innersten und dem umgestülpten Rohr, ist aber gezerrt und zusammengerollt und giebt diesen Röhren zuweilen eine schiefe Richtung, so dass sie nach der Mesenterialinsertion zu gekrümmt und ihre Uebergangsstelle nach der Seite und oben verzogen ist. Die ganze Einschiebung stellt eine längere oder kürzere Geschwulst dar; öffnet man die äussere Röhre (Scheide), so sieht man wieder eine in dieser enthaltene, wurstförmige Geschwulst (*boudin* der Franzosen, Volvulus), welche uns die Schleimhautfläche zukehrt, oben in die äussere Röhre umbiegt, unten eine Mündung hat, durch welche man in das innerste Darmrohr gelangt und von da in den über der Invagination liegenden Darm. Durchschneidet man die äussere Wand des Volvulus, d. i. das mittlere, umgestülpte Darmrohr, so gelangt man auf das innerste, enge Darmrohr, welches unten in das mittlere umbiegt, oben in den Darm sich fortsetzt; in dem nun blosgelegten Raume findet sich auch das Gekröse. Die Textur der sämmtlichen Theile ist mehr oder weniger verändert, wie aus dem Folgenden hervorgeht.

Ausser dieser gewöhnlichen Form der Invagination findet sich sehr selten eine mehrfache Einstülpung, indem in das innerste Rohr wiederum eine Einschiebung vor sich geht, in dieser letzteren auch wohl eine dritte und mehr, oder es werden neben dem innersten, eintretenden Rohr noch andere Darmpartieen eingeschoben und lagern zwischen demselben und dem mittleren Rohr.

Die Invagination kommt sowohl am Dünndarm als am Dickdarm vor, am häufigsten an beiden zugleich, indem das untere Ende des Ileum in das Kolon eingeschoben ist. Die Länge derselben ist sehr verschieden, bald misst sie nur wenige Zoll, bald einen Fuss und mehr, wie besonders bei der Einschiebung des Dünndarms in den Dickdarm, in welchem Falle die Sache sich so verhält: die untere Hälfte des Kolon (incl. des Rectum) bildet die Scheide, die obere Hälfte des Kolon das umgestülpte mittlere Rohr, so dass das Lumen der Valv. Bauhini meist das Lumen des Volvulus bildet und gleich hinter die Afteröffnung zu liegen kommt, zuweilen sogar aus dieser hervorragt.

Die Einschiebung geht in der Weise vor sich, dass das obere, engere, eintretende, also später innerste Rohr unverändert fortrückend das äusserte, weitere, umstülpt und so nach zieht (also nicht etwa das untere Darmstück das obere so aufnimmt, dass sich das obere continuirlich umstülpt, das untere aber unveränderlich bleibt). Die Kraft, mit welcher das eintretende Rohr fortrückt, ist nicht unbedeutend, da das Gekröse nachgezerrt werden muss, welches besonders am Dickdarm Widerstand leisten muss. Die erste Einschiebung kann nur dann vor sich gehen, wenn das obere, eintretende Darmstück in lebhafter peristaltischer Bewegung begriffen, das untere, umzustülpende aber ruhend und schlaff ist; da sich der Darm bei der peristaltischen Bewegung nicht allein verengert, sondern auch etwas vorwärts bewegt, muss dann das sich bewegende Stück auf eine gewisse Strecke in das ruhende eindringen, indem es einen Theil desselben nach sich zieht und umstülpt (wie der vorfallende Uterus die Scheide nach sich zieht und umstülpt). Findet die Einschiebung nach oben statt, so geschieht sie während antiperistaltischer Bewegungen. Ist auf diese Weise eine kleine Einschiebung zu Stande gekommen, so wird dieselbe durch jede der folgenden peristaltischen Vorwärtsbewegungen so lange vergrössert werden, als nicht Schwellung und Verwachsung der in einander geschobenen Röhren, Widerstand des Gekröses dem Fortrücken des innersten Rohres ein Ende machen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass nach geschehener erster Einschiebung die peristaltischen Bewegungen des oberen Darmstückes lebhafter werden als gewöhnlich, indem die normalen Bewegungen kaum ein so bedeutendes Fortrücken des Volvulus, wie z. B. bei der oben beschriebenen Invagination des Ileum in das Kolon stattfindet, erklären lassen. In einzelnen Fällen scheint die erste Einschiebung durch den Zug eines schweren Körpers bedingt zu werden, wie es Meckel (Handb. d. p. A. p. 328, Rahn, de passionis illiacae pathologia Halae 1791 T. I.) beobachtete. Rokitansky (Handb. d. p. A. III. p. 222) meint, dass auch wohl die übermässige Erweiterung und Erschlaffung eines Darmstückes Schuld sein könne, dass in dasselbe das

benachbarte engere und belebtere Stück hineinfalle, was doch nur bei ganz besonders günstiger gegenseitiger Lagerung der Darmstücke stattfinden könnte.

Die ungleichmässige Bewegung des Darms scheint vorzugsweise durch chronische katarrhalische Entzündung herbeigeführt zu werden, indem sich die Invagination vorzugsweise bei Individuen findet, welche lange an chronischen Diarrhöen gelitten haben.

Die nächsten Folgen der Invagination sind durch die Zerrung des Gekröses bewirkte Störung des Blutlaufs, Hyperämie in hohem Grade, seröse Exsudation und daher Schwellung und blaurothe Färbung aller Darmtheile des Volvulus, besonders aber des umgestülpten mittleren Rohrs, katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, croupöse des Peritoneums, Verklebung oder wirkliche Verwachsung der Peritonealflächen der in einander geschobenen Darmröhren. Dieser Zustand kann in einem mässigen Grade lange Zeit hindurch stehen bleiben, die Fäces gehen unter Beschwerden durch das innerste Rohr. In den Fällen von Einschiebung des Ileum in das Kolon, welche ich sah, erfolgte der Tod, nachdem die Kranken unter den Beschwerden, welche mit einer ausgedehnten chronischen Entzündung und Behinderung der regelmässigen Entleerung der Fäces verbunden zu sein pflegen, allmälig marastisch geworden waren, nach langwierigem Krankenlager.* In anderen Fällen treten die Folgen der Behinderung des Fortgangs der Fäces durch das innerste Rohr rascher auf und es treten dieselben Veränderungen ein, wie nach einer Strictur. Zuweilen werden an der Stelle, wo das obere Darmstück eintritt, die ohnedies gezerrten und gedrückten Gefässe des Netzes durch heftige entzündliche Anschwellung aller Theile völlig comprimirt, es tritt völlige Stockung des Blutlaufs im Volvulus und Brand ein; letzterer tritt zuweilen auch ein, ohne dass gerade an der genannten Stelle Einklemmung stattfindet, indem er durch sehr intensive Blutstockung und Entzündung herbeigeführt wird. Oft breitet sich die Entzündung oder auch der Brand von der Invagination auf das benachbarte Peritoneum aus und die Kranken unterliegen rasch einer allgemeinen Peritonitis. Obgleich die Kranken dem Brand meist erliegen, erfolgt doch zuweilen vollständige oder unvollständige Heilung: erstere, indem das umgestülpte und innerste Rohr, also der ganze Volvulus, abgestossen werden, während das obere Darmstück mit der Scheide durch fibröse Adhäsionen so verwächst, dass, wenn auch eine etwas verengte, narbig contrahirte Stelle zurückbleibt, doch der Koth durchpassiren kann; letztere, indem nur ein Theil des Volvulus abgestossen wird, worauf zwar für den Augenblick die Gefahr gehoben ist, aber der Tod dennoch in Folge der bleibenden Verengerung des Darmes und der chronischen, von Zeit zu Zeit acut werdenden Entzündung des Darms und Peritoneums später eintritt.

Ausser den beschriebenen Invaginationen kommen zuweilen auch solche vor, welche offenbar während der Agonie oder vielleicht ganz

---

* In einem dieser Fälle war ganz der Symptomencomplex einer carcinomatösen Strictur vorhanden und die Veränderung wurde erst bei der Section erkannt.

kurze Zeit nach dem Tode entstanden sind; sie zeichnen sich von den vorigen dadurch aus, dass an ihnen keine Spur von Hyperämie und Entzündung zu bemerken ist, sie sich leicht auseinander ziehen lassen und dass keine durch sie bedingten krankhaften Erscheinungen am Krankenbett auftraten. Sie haben meist keine grosse Länge, finden sich aber zuweilen an mehreren Stellen zugleich. Dass während der Agonie oder kurz nach dem Tode ungleichmässige Zusammenziehungen des Darmes stattfinden, kann man bei Sectionen häufig genug sehen, indem man auf enge, contrahirte Darmstücke weite, schlaffe plötzlich folgen sieht, ohne dass irgend eine Texturveränderung als Ursache der Verengerung zu erkennen wäre, und so lässt sich leicht denken, wie zuweilen das contrahirte Darmstück durch lebhafte peristaltische Bewegungen in das weite eingeschoben wird.

Nicht unwahrscheinlich entstehen zuweilen kleine Invaginationen, welche nach geringen Beschwerden rasch vorübergehen, doch lässt sich darüber nichts Gewisses sagen.

Baillie, die Anat. des krankh. Baues, übers. von Sömmering p. 91. Voigtel, Handb. d. p. A. II. p. 568. Meckel, Handb. d. p. A. II. 1. p. 325. Tab. an.-path. T. 26. Rokitansky, Oesterr. Jahrb. XIV. B. 4. St. Handb. d. p. A. III. p. 219. Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. p. 516. *Atlas Livr.* 21. *Pl.* 6; *Livr.* 22. *Pl.* 4 — 6; cop. von Froriep, chir. Kpft. 382, und Albers, Atlas IV. Taf. 22. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 7. *Pl.* 3. *Fig.* 3. Ausser dieser speciell path.-anat. Literatur sind noch wichtig: Dance, *repert. gén. d'anat. et de phys. path.* *T.* 1. *p.* 195. Buet, *Arch. gén.* 1827. 14. *p.* 230. Gaultier de Claubry, *Journ. hebdom.* Bd. 12. *p.* 373. Thomson, *Edinb. med. and surg. journ.* 1835. XLIV. 296. Monneret et Fleury, Compendium. 5. Band. 5. 422. Forke, Unters. u. Beob. über den Ileus 1843. Rilliet, *mém. sur l'invaginat. des enfans* 1852.

D. AUSSTUELPUNG, PROLAPSUS.

1. Prolapsus recti besteht in der Vorstülpung des unteren Endes des Mastdarmes vor die Afteröffnung, bildet eine längliche oder rundliche Geschwulst von Haselnuss- bis Kindskopfgrösse, deren Oberfläche aus der Schleimhaut besteht, welche an der Basis unmittelbar in die Haut des Afters übergeht oder sich bis hinter den Sphinkter zurückschlägt; in der Mitte befindet sich eine rundliche oder längliche Oeffnung, welche in das obere Ende des Rectum führt; an der Basis ist die Geschwulst durch den Sphinkter eingeschnürt, daher auch die Häute des prolabirten Rectum hyperämisch und geschwollen sind.

Diese Vorstülpung bildet sich dann, wenn das Rectum durch chronische Katarrhe oder langwierige Verstopfung, Hämorrhoiden, erschlafft worden und beständiger Reiz zum Stuhlgang, Pressen stattfindet, beginnt mit einem kleinen, während des Stuhlganges vortretenden (oder vielmehr meist durch heftiges Pressen hervorgetriebenen), nach demselben spontan zurücktretenden, aus sämmtlichen Häuten oder im ersten Anfang nur aus der Schleimhaut bestehenden Wulst, der sich allmälig vergrössert, nicht mehr spontan zurückgeht, sondern künstlich reponirt werden muss; von dieser Zeit an tritt Hyperämie und Schwellung ein, die öfters lange Zeit der Luft und Reibung der Kleidungsstücke ausgesetzte Schleimhaut wird gereizt und entzündet. Später wird der Sphinkter schlaff, der Prolapsus fällt öfters vor, bleibt endlich zuweilen

fast immer vor der Afteröffnung und ist fast stets entzündet und ulcerirt. In seltenen Fällen tritt Einklemmung ein, er wird brandig, die Entzündung setzt sich auf das Bauchfell fort und die Kranken unterliegen der Peritonitis, oder es tritt Phlebitis ein und der Tod erfolgt durch secundäre Leberabscesse.

Ausser dieser gewöhnlichen Art des Prolapsus ani kommt zuweilen unter denselben Bedingungen Ausstülpung der Schleimhaut allein vor, wodurch eine kleine, weiche, leicht zurückgehende Geschwulst bewirkt wird. Zuweilen ist nicht die Schleimhaut im ganzen Umfang prolabirt, sondern nur eine oder zwei Falten, welche später als sehr schmerzhafte Geschwülste bleibend vorliegen.

Endlich kommt am Rectum eine Invagination der oberen Hälfte desselben in die untere vor und wenn der Volvulus aus der Afteröffnung herausragt, entsteht eine, dem prolabirten unteren Ende des Rectum ähnliche Geschwulst, welche sich von dieser dadurch leicht unterscheiden lässt, dass die Oberfläche der Geschwulst nicht unmittelbar in die Haut des Anus vor oder gleich hinter dem Sphinkter übergeht, sondern sich erst weiter oben umschlägt und in die Wand des unteren Endes des Rectum (also hier die Scheide des Volvulus) übergeht. Zuweilen rückt übrigens der Volvulus so weit vor, dass die Scheide allmälig völlig umgestülpt und dann die Invagination zum Prolapsus wird.

Cruveilhier, *traité d'anat. path.* I. p. 547. *Atlas Livr.* 21. *Pl.* 6; cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 376. C. Bell, Khten des Mastd. Weimar 1821. p. 297—303. Die Monographieen über Mastdarmkrankheiten von Copeland, Brodie, Syme, Silver, die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie.

2. Ausstülpung bei Anus praeternaturalis. Das durch den künstlichen After mündende Ende des oberen oder auch des unteren Darmstückes stülpt sich ganz in der Weise wie beim Prolapsus ani vor und es entsteht so eine 1″—1′ lange, gerade oder durch das Gekröse krumm gezogene Geschwulst mit einer Mündung am vorderen Ende, durch welche Fäces (aus dem oberen) oder Schleim (aus dem unteren Darmstück) entleert werden; die Oberfläche besteht aus der gerötheten und meist entzündeten Schleimhaut und geht unmittelbar in die Wand des künstlichen Afters über. Die anfangs reponible Geschwulst bleibt später stets vorliegend, wird dann stark hyperämisch, die Wände schwellen an, in seltnen Fällen verengert sich dann das Lumen in einem solchen Grade, dass die Kothentleerung gehemmt wird, und die Kranken unterliegen unter den gewöhnlichen Erscheinungen der sog. Einklemmung. (Cruveilhier, *traité d'anat. path.* I. *p.* 536.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Die pathologischen Neubildungen des Darmkanales sind in anatomischer Hinsicht denen des Magens sehr ähnlich, weshalb bei ihrer Beschreibung auf die letzteren verwiesen werden kann. So kommen: die Neubildung von Bindegewebe, Lipome, Papillargeschwülste

(vorzüglich im Rectum), Schleimhautpolypen, Telangektasieen und Pigmentbildung im Darmkanal ganz in derselben Weise wie im Magen vor.

Das Carcinoma vulgare und alveolare findet sich im Darmkanal seltner als im Magen, aber in denselben Formen und derselben Weise wie im letzteren. Der Krebs hat seinen Sitz vorzugsweise im Dickdarm, und in diesem wieder am häufigsten im Rectum, entwickelt sich daselbst meist primär oder durch peripherische Verbreitung von benachbarten Organen, z. B. Vagina, Uterus, Lymphdrüsen, Peritoneum aus. Der Darmkrebs ist meist der einzige im Körper; Alveolarkrebs findet sich nicht selten gleichzeitig im Magen und Peritoneum, gewöhnlicher Krebs selten in der Leber, Lymphdrüsen, Knochen. Secundäre Krebsbildung im Darmkanale nach primärer in entfernten Organen ist äusserst selten; nach Rokitansky zeigt sich bei allgemeiner, acuter Krebsbildung Infiltration der Dünndarmschleimhaut und des submukösen Zellgewebes an der Stelle der Peyerschen Plaques mit weisser, markiger Krebsmasse. Von praktischer Wichtigkeit sind der Mastdarmkrebs und die ringförmigen Krebse im übrigen Darme.

Der Krebs des Rectum ist meist Alveolarkrebs; dieser entsteht primär, es gehen in ihm allmälig sämmtliche Häute zu Grunde, er ist bald weich, die Gallertmasse überwiegend, bald fest, scirrhös, zuweilen findet sich neben alveolarer Entartung der Darmhäute Neubildung dicker und fester Bindegewebsmassen, durch welche das Rectum mit den umgebenden Theilen fest verbunden wird; in dergleichen Krebsen sind die gallerthaltigen Alveolen oft so klein, dass sie leicht übersehen werden und das Ganze für Scirrhus gehalten wird. Meist entarten auch die zugehörigen Lymphdrüsen und es bilden sich im Peritoneum zahlreiche kleine grauliche oder weissliche Knoten, die anfangs aus Kernen bestehen, aus welchen sich später das eigentliche alveolare Gewebe entwickelt. Das Rectum entartet bald in seiner ganzen Länge, bald nur zur Hälfte; meist findet sich dann die unterste Partie entartet und gegen die obere, gesunde, scharf abgeschnitten. Das leidende Darmstück hat meist eine beträchtliche Dicke, zu welcher die vorzugsweise in der Schleimhaut entwickelte oder an ihrer Stelle sitzende Krebsmasse, die hypertrophische Muscularis und die verdickte Zellhaut das Ihrige beitragen. Sind aber sämmtliche Häute alveolar entartet, findet auf der Oberfläche ein lebhafter Zerfall der Colloidblasen durch Fettmetamorphose und Verjauchung statt, so kann auch eine Verdünnung der Häute eintreten; in einem von mir beobachteten Falle trat selbst Perforation mit tödtlicher Peritonitis ein. Das Lumen des Rectum ist meist sehr beengt, der Tod folgt durch allmälige Erschöpfung oder durch Ileus.

Scirrhus und Markschwamm im Rectum haben nichts Eigenthümliches.

Cruveilhier, *Atlas Livr.* 33. *Tab.* 1. Carswell, *Fasc.* 2. *Tab.* 3. *Fig.* 1.

Die ringförmigen Krebse, Carcinoma vulgare, bald mehr Scirrhus, bald mehr Markschwamm, kommen im S romanum, Cöcum,

äusserst selten im Dünndarm vor; im Rectum kommt der gewöhnliche Krebs auch unter dieser Gestalt vor. Durch die sich im ganzen Umfange des Darmes bildende Geschwulst wird dessen Lumen meist beträchtlich verengert, was noch mehr gesteigert wird, wenn, nach eingetretener Fettmetamorphose des Saftes, narbenartige Contraction des Gerüstes eintritt oder umgekehrt durch beträchtliche Wucherung der Masse. Der Krebs entwickelt sich meist von vorn herein ringförmig, seltner wird er aus einem wandständigen durch allmäliges Wachsthum zum ringförmigen; die Ausdehnung in die Länge ist meist gering, 1—3″, zuweilen aber auch mehr, besonders im Rectum; die Dicke beträgt wenige Linien bis über einen Zoll; das Lumen des Darmes behält oft nur die Dicke eines Gänse- oder Rabenfederkiels. Eine nachträgliche Erweiterung erfolgt zuweilen, wie beim Pyloruskrebs, durch jauchigen Zerfall des Krebses, durch welchen das Lumen zeitweise freier wird. Die Darmstelle, an welcher sich ein wandständiger oder ringförmiger Krebs befindet, zeigt meist peritoneale Verdickungen, lockere oder dicke, feste Pseudomembranen; zuweilen ist sie durch diese mit benachbarten Organen fest verbunden und so fixirt. Zuweilen erstreckt sich der Krebs von der Darmstelle auf das Peritoneum, das subperitoneale Zellgewebe und Lymphdrüsen, oder er ging von diesen Theilen auf den Darm über; die Darmstelle ist dann in die Krebsmassen fest eingemauert.

Im Verlauf eines solchen Krebses zeigt sich Folgendes: 1. über der verengerten Stelle erweitert sich der Darm durch die stagnirenden Kothmassen, bald mit gleichzeitiger Hypertrophie der Wandungen, bald mit Atrophie oder wenigstens Erschlaffung; allmälig folgt mit enormer Ausdehnung, Anhäufung von Koth und Gasen Paralyse des Darmes und Tod durch Erschöpfung, Behinderung der Respiration, Ileus. 2. Es erfolgt Perforation des Darmes durch einfache oder carcinomatöse Verschwärung; sie geht in die Bauchhöhle, oder in adhärente Darmstücke, wodurch, wenn dies nach unten folgende sind, der Fortgang des Kothes durch diese neue Strasse ermöglicht wird, oder durch die adhärenten Bauchdecken, wodurch ein künstlicher After gebildet wird, oder in umgebendes Zellgewebe und Nachbarorgane, wodurch Jauchegänge und ausgedehnte Verschwärungen entstehen, wie meist beim Mastdarmkrebs. 3. Es erfolgt enorme Hyperämie im ausgedehnten Darme und dem Peritoneum, dann Hämorrhagien, häufig chronische oder acute Entzündungen des Darmes und Peritoneums und dadurch der Tod. 4. Der nicht fixirte und durch die Geschwulst schwerer gemachte Darm sinkt nach abhängigeren Stellen.

Das unterhalb der Strictur liegende Darmstück ist gewöhnlich contrahirt und enthält keine oder nur spärliche Kothmassen.

Cruveilhier, *Livr.* 25. *Tab.* 3; *Livr.* 26. *Tab.* 6. Carswell, *Fasc.* 11. *Tab* .4. *Fig.* 5. 6. Baillie, *Fasc.* 4. *Tab.* 4. Koehler, Krebs u. Scheinkrebs p. 325. mit vollst. Lit. Rokitansky, path. An. III. p. 276. 291. Lebert, *Mal. canc. p.* 547.

Tuberkel finden sich im Darmkanale häufig, entwickeln sich bei Erwachsenen und Kindern vorzugsweise neben ausgebildeter Lungen-

tuberculose, bei Kindern zuweilen auch als vorwiegende Affection neben geringer Tuberkelbildung in den Lungen.

Die Tuberkelbildung geht vorzugsweise im Ileum vor sich, in geringerem Grade im Kolon und am wenigsten häufig im Jejunum. Das Ileum leidet bald gleichmässig in seiner ganzen Länge, bald ist ein Theil desselben mehr entartet als der andere; ich fand den mittleren Theil als denjenigen, welcher am constantesten und ausgezeichnetsten afficirt war, während das untere Ende und der Anfang öfters völlig frei sind. Der Ausgangspunkt der Tuberculose sind hauptsächlich die Solitärdrüsen; neben ihnen sind oft die Peyerschen Drüsenhaufen, selten andere Schleimhautstellen afficirt. Die Drüsen schwellen an, prominiren als gelbe Knötchen unter der Schleimhaut, welche bald normal, bald ebenfalls tuberculös entartet, bald lebhaft injicirt und serös infiltrirt ist. Die Zahl der so veränderten Drüsen ist sehr verschieden, bald sind es nur einzelne, bald ist die Schleimhaut wie übersät mit gelben Knötchen, welche entweder unregelmässig zerstreut oder vorzugsweise auf der Höhe der Valv. conniventes liegen; im letzteren Falle ist in jeder Falte bald nur ein geschwollener Follikel zu finden, der dann eine spindelförmige Verdickung der Klappe verursacht, bald mehrere, die den Darm gürtelförmig umgeben; meist sind die Tuberkel gruppenweise vertheilt, so dass Stellen mit Tuberkeln und Geschwüren mit völlig freien abwechseln. Die Peyerschen Drüsenhaufen erheben sich, wenn alle Lenticularfollikel derselben ergriffen sind, etwas über das Niveau der Schleimhaut als körnige, gelbe Massen; meist sind nur einzelne Theile derselben afficirt.

Durch den Zerfall der Tuberkel entstehen Geschwüre der Schleimhaut. Das einfachste Geschwür entsteht durch Zerfall eines tuberculisirten Follikels; es ist rund, kraterförmig, seine Ränder sind die normale, hyperämische oder tuberculisirte Schleimhaut, seine Basis das submuköse Zellgewebe. Ist die Schleimhaut gleichmässig mit isolirten Tuberkeln übersät, so bilden sich aus dem Zerfall zuweilen sehr zahlreiche kleine Geschwüre, welche isolirt bleiben oder hie und da durch Zusammenfliessen mehrerer sich vergrössern; waren die Falten vorzugsweise ergriffen, so entstehen schmale Gürtelgeschwüre auf der Höhe derselben. Diese einfachen, aus Zerfall einer Drüse hervorgegangenen, Geschwüre vergrössern sich entweder durch gleichmässiges Fortschreiten in der Peripherie zu runden oder ovalen Geschwüren, welche weder in den Rändern, noch in der Basis Spuren der tuberculösen Entartung zeigen, oder dadurch, dass in ihren Rändern und der Basis die tuberculöse Entartung und damit der weitere Zerfall der Schleimhaut fortschreitet, wodurch sie allmälig einen beträchtlichen Umfang erreichen und bis zum Peritoneum dringen können. Die Mehrzahl der grösseren Geschwüre geht aber aus Vereinigung einer Anzahl kleiner hervor; wie schon erwähnt, entwickeln sich die Tuberkel meist an einzelnen Stellen, während andere längere oder kürzere Strecken des Ileum frei bleiben; diese Stellen verhalten sich meist so, dass eine Anzahl Tuberkel in zwei oder drei Schleimhautfalten wie ein Gürtel um den Darm sitzen; aus ihrem Zerfall gehen erst einfache

Ulcera hervor, durch deren Zusammenfliessen dann ein grosses, gürtelförmiges Geschwür entsteht. In anderen Fällen sitzen die Tuberkel aber mehr in der Längsrichtung des Darmes und dann entstehen grosse runde oder ovale Geschwüre, welche in derselben Richtung liegen. Alle diese grossen Geschwüre sind meist von gewulsteten Schleimhautfalten, welche sich über den Rand legen, umgeben, die Basis ist filzig, besteht aus verdichtetem Zellgewebe, welches gleichmässig tuberculös entartet, oder mit einzelnen gelben Tuberkeln durchsetzt ist; auch die Ränder zeigen meist Tuberkeln. Die Vergrösserung dieser Geschwüre geht durch Zerfall der Tuberkeln in Basis und Rändern allmälig weiter; schon ehe die Muscularis schwindet und die tuberculöse Entartung auf sie übergeht, entwickeln sich an der Stelle des Geschwürs Tuberkeln im Peritoneum, dasselbe wird injicirt, in geringem Grade serös infiltrirt und gelockert, und in seinem Gewebe bilden sich sparsam oder in grosser Menge kleine gelbe oder graue Miliartuberkel; daneben entwickeln sich nicht selten lockere Pseudomembranen. Ausser den beschriebenen Arten der Geschwürsbildung finden sich noch andere; die eine geht so vor sich, dass zuerst grosse Strecken des Darmes fast gleichmässig tuberculös entarten; diese Stellen haben bald die Gürtelform und bilden so 1—2‴ hohe, gürtelförmige, ½—2″ breite Ringe, bald sind sie mehr der Länge nach angeordnet; der Zerfall geht zuerst in der Mitte dieser Stellen, als den zuerst entarteten, vor sich und verbreitet sich von da nach den Rändern, zahlreiche Löcher in der anfangs gleichmässig gewulsteten Stelle fliessen allmälig zusammen und bilden unregelmässige Substanzverluste, während an den Rändern die tuberculöse Entartung fortschreitet. Die letzte Art der tuberculösen Geschwüre im Ileum geht von Entartung der Peyerschen Drüsenhaufen aus und findet sich vorzugsweise bei Kindern; man findet meist in einem Plaque nur eine oder mehrere Lenticulardrüsen, selten alle zugleich entartet, und so zeigt sich auch die Geschwürsbildung in der Art, dass in einem etwas gewulsteten Plaque nur eins oder 2—6 kleine, trichterförmige, runde oder eckige Geschwürchen sitzen, selten so, dass der ganze Plaque durch Geschwüre zerstört ist. Das Letztere findet im exquisitesten Grade am unteren Ende des Ileum statt, dessen Schleimhaut dann durch unzählige, unter einander zusammenhängende Geschwüre zerstört ist, welche normale oder tuberculös entartete Stellen zwischen sich haben und deren Basis zottig und mit Tuberkeln durchsetzt erscheint.

Stirbt der Kranke nicht zur Zeit der beschriebenen Entwicklung der Geschwüre, so kommt es zuweilen an einzelnen oder mehreren zur Perforation. Sobald die tuberculöse Entartung die Muscularis fast zerstört hat, bedeckt sich das Peritoneum an der Stelle mit Croupmembranen und wird missfarbig, schieferfarbig, je nach der Lage wird die Stelle wohl auch durch solche Exsudatmassen mit umgebenden Darmschlingen, der Bauchwand u. s. w. verklebt; ist dann der Zerfall bis an das Peritoneum gelangt, so bricht eine tuberkelfreie Stelle desselben, welche vorher weich und morsch geworden, völlig durch und es erfolgt bald Austritt von Darminhalt und tödtliche Peritonitis. Die Croup-

membranen und Verklebungen vermögen den Austritt von Darminhalt nicht aufzuhalten; in manchen Fällen tritt übrigens allgemeine Peritonitis schon ein, ehe die Perforation wirklich erfolgt ist. Diese Vorgänge findet man bald nur an einem Ulcus, bald an einer grossen Zahl derselben, wenn auch nur bei einem die wirkliche Perforation vollendet ist.

Im Jejunum und Duodenum verhalten sich die Tuberkel ganz wie im Ileum, sie finden sich daselbst nur neben Tuberculose des letzteren. Im Kolon kommt die Tuberculose meist nur neben der des Ileum vor, doch finden sich auch Fälle, in welchen nur das Kolon ergriffen war; gewöhnlich ist nur das Cöcum ergriffen, selten auch das Colon ascendens. Die Tuberculose zeigt sich als Entartung der Solitärfollikel, meist geht dieselbe auch hier in einer Anzahl den Darm gürtelförmig umgebenden Drüsen vor sich, so dass die aus Zerfall der tuberculisirten Drüsen hervorgehenden Geschwüre vorzugsweise Gürtelgeschwüre sind, welche hier, entsprechend der Weite des Darms, einen enormen Umfang erreichen. Sie verhalten sich in ihrem Bau ganz wie die Geschwüre im Ileum; hinsichtlich ihres Vordringens in die Tiefe ist zu bemerken, dass die Muscularis meist wohlerhalten bleibt und wenn die Schleimhaut und das subumköse Zellgewebe völlig zerfallen und abgestossen sind, die Muscularis wie künstlich frei präparirt vor Augen liegt, ohne irgend welche Entartung zu zeigen; dem entsprechend finden sich auch im Peritoneum dieser Stellen keine Tuberkel und während man am Ileum an der Injection, dunklen Farbe und Tuberculose des Peritoneums die Stellen schon von aussen erkennen kann, an welchen sich innen Ulcera befinden, zeigt das tuberculöse Kolon äusserlich keine Veränderung. Nur in sehr seltnen Fällen findet auch im Kolon Zerstörung der Muscularis und Perforation statt (Hope *Fig.* 156). Ausser den Gürtelgeschwüren finden sich auch im Kolon runde, längliche, ohne bestimmte Richtung, und ausgedehnte Ulcerationen grosser Strecken, dass Letztere meist dann, wenn auch das untere Ende des Ileum in hohem Grade entartet ist.

Auch im wurmförmigen Fortsatz bilden sich zuweilen Tuberkel und tuberculöse Ulcera, bald nur an einer Stelle, meist im Fundus, bald fast auf der ganzen Schleimhaut desselben.

Höchst selten finden sich im Darm Spuren der Heilung von tuberculösen Geschwüren; man sieht dann die Ränder abgeflacht und frei von Tuberkeln, die Basis in der Peripherie noch aus zottigem Zellgewebe bestehend, aber ohne tuberculöse Entartung, in der Mitte aber eine lockere oder feste strahlige fibröse Narbe, deren Gewebe allmälig in das zottige Zellgewebe der Peripherie übergeht; auch das Peritoneum zeigt an diesen Stellen Verdickung durch fibröse Gewebe und anhängende fibröse Pseudomembranen, die Darmwände sind an dieser Stelle etwas contrahirt, und der Darm so im geringsten Grade geknickt. Der weitere Vorgang der Heilung ist nach Rokitansky der, dass durch die Contraction der Narbe die Ränder des Ulcus sich immer mehr nähern, bis sie sich völlig berühren, während der Darm eingezogen, verengert und geknickt wird; meist erfolgt aber keine völlige Consolidation.

Die Drüsen des Gekröses finden sich neben Darmtuberkeln stets hypertrophisch, oft auch tuberculisirt in den verschiedenen später zu beschreibenden Graden. Die Lymphgefässe in der Umgebung der Geschwüre sind nicht selten strotzend mit Tuberkelmasse gefüllt.

Hope, *Morb. anat. Fig.* 152—161. Carswell, *Illustr. fasc.* 1. *Pl.* 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 1. Rokitansky, Handb. III. p. 271. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* III. *p.* 435. Lebert, Skrophel- und Tuberkelkhien. p. 365.

Concrementbildung kommt in den Wandungen des Darmkanals sehr selten vor als Verkreidung fibröser Verdickungen des Peritoneums und tuberculöser Massen, häufiger findet sie sich im Darminhalt in den sogenannten Darmsteinen. (S. Darminhalt.)

5. ENTZUENDUNG.

A. KATARRHALISCHE DARMENTZUENDUNG.

Die anatomischen Veränderungen sind im Allgemeinen folgende: Die Capillaren und kleineren Gefässe der Schleimhaut sind meist betheiligt, hyperämisch und zuweilen auch etwas erweitert, bei der acuten kat. Entzündung ist die Injection meist sehr lebhaft, bewirkt gleichmässige oder punktirte Röthung der Schleimhaut oder vorzugsweise ramificirte Röthung der Umgebung der Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsenhaufen; zuweilen erfolgen gleichzeitig Extravasate und rothe Färbung des Darminhaltes. (Carswell, *Fasc.* 12. *Pl.* 1.) Bei der chronischen Entzündung beschränkt sich die Hyperämie hauptsächlich auf die kleinen Venen, welche ein blaurothes, dendritisches Netz bilden, doch sind zuweilen auch die Capillaren hyperämisch und geben der Schleimhaut eine gleichmässige rothe Färbung; Extravasate finden sich hier seltner, wohl aber braune, schieferfarbige oder schwarze Färbung der Schleimhaut durch ebenso gefärbte Pigmentkörnchen, welche sich im Gewebe der Zotten, weniger in der übrigen Schleimhaut aus dem Hämatin früherer Extravasate gebildet haben; die Umgebung der Solitärdrüsen und die Peyerschen Drüsen sind zuweilen vorzugsweise stark pigmentirt. (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 3. *Fig.* 5, 6.) In manchen chronischen Darmkatarrhen Erwachsener, besonders aber der Säuglinge, fehlt jede Spur von Hyperämie, im Gegentheil es zeigen sich die Därme anämisch.

Das Exsudat ist serös oder mehr schleimig, sparsam oder massenhaft, es infiltrirt das interstitielle Zellgewebe der Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe und fliesst vorzugsweise auf der freien Fläche in die Darmhöhle ab, wird rein oder gemischt mit flockigen oder gleichmässig vertheilten Massen abgestossener Epithelien und neugebildeter Zellen nach aussen entleert, zuweilen gefärbt durch ergossenes Blut; öfters dient das Exsudat sofort nach seinem Erguss zur Verdünnung und Verflüssigung der Fäcalmassen und kommt gar nicht gesondert zur Beobachtung.

Die Textur der Schleimhaut und der übrigen Häute des Darms leidet in verschiedner Weise. Der Epithelialüberzug wird meist bald

abgestossen und es findet reichliche Zellenbildung an der Oberfläche statt, wodurch die Schleimhaut einen dicken Ueberzug einer rahmigen Masse erhält. Die cylindrischen Drüsen sind nur zuweilen betheiligt, indem die Zellenbildung in ihnen vermehrt ist, die Solitär- und Peyerschen Drüsen leiden öfters, indem sie durch Vermehrung ihrer Kerne und Zellen anschwellen und mehr oder weniger hervorragen; da zuweilen die Injection auf die Umgebung dieser Drüsen beschränkt ist, so scheint dann die Entzündung vorzugsweise eine Drüsenentzündung zu sein. Die Anschwellung der Drüsen nimmt im Verlauf des chronischen Katarrhs oft beträchtlich zu, so dass sie stark prominiren und (im Dickdarm) die Schleimhaut allmälig nach sich ziehend polypenartig in die Darmhöhle ragen. Aehnliches geschieht viel seltner durch Vergrösserung einer Gruppe cylindrischer Drüsen, welche ebenfalls eine circumscripte polypenartige Geschwulst bilden, wie zuerst Reinhardt (Annalen der Charité II. p. 1) zeigte. Eine dritte Art polypöser Entartungen der Schleimhaut ist bedingt durch circumscripte Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und der Gefässe der Schleimhaut, verbunden mit massenhafter Epithelienbildung an dieser Stelle; es entstehen so sehr weiche, schwammartige Geschwülste, welche durch Sprossenbildung der Capillaren allmälig ein blumenkohlähnliches Aussehen bekommen und in Papillargeschwülste übergehen (s. diese).

Eine ähnliche Hypertrophie, nur in geringerem Grade, erstreckt sich zuweilen auf grössere Strecken der Schleimhaut, welche dann verdickt, fest, aber mit einer rahmartigen, aus Cylinderepithelien bestehenden Schicht bedeckt erscheint. In anderen Fällen tritt aber im Gegentheil Atrophie der Schleimhaut ein, bald in Gestalt von Geschwüren, bald als starke Verdünnung. Die Geschwüre bilden sich sowohl beim acuten als chronischen Katarrh, gehen entweder von der Schleimhaut selbst aus oder von Solitärdrüsen, das Letztere besonders im Dickdarm. (S. Darmgeschwüre.)

Die Muscularis erleidet bei sehr intensiver kat. Entzündung zuweilen Erschlaffung, ebenso bei langwierigem chronischen Katarrh mit Verdünnung der Schleimhaut oder Bildung zahlreicher und tiefer Geschwüre. In anderen Fällen wird sie im Verlauf des chronischen Katarrhs allmälig hypertrophisch und zwar ganz in derselben Weise, wie die Muscularis des Magens bei Gastritis chronica. Am häufigsten findet sich diese Hypertrophie im Rectum, dann am S romanum, der Valv. Bauhini, selten im Dünndarm; erreicht sie einen hohen Grad, so kann sie Verengerung des Darmlumens bewirken, welche sich ganz so verhält, wie die Strictur des Pylorus bei Gastritis chronica; man findet dann die Schleimhaut gefaltet, verdickt, zuweilen polypen- oder papillenartig prominirend, die Muscularis 3 – 4‴ und mehr verdickt, auch die Serosa meist verdickt oder mit lockeren Pseudomembranen bedeckt, den Darm an dieser Stelle etwas eingeschnürt und dadurch sowohl als durch die Verdickung der Muscularis das Lumen verengt. (Einfache Darmstrictur.)

Die Serosa bleibt bei der katarrhalischen Entzündung meist unbetheiligt; nur an Stellen, wo die Hyperämie der Schleimhaut sehr in-

tensiv ist, wo sich tiefe Ulcera gebildet haben, erscheint sie zuweilen leicht dendritisch injicirt, und neben Hypertrophie der übrigen Häute ebenfalls verdickt.

Die Mesenterialdrüsen werden bei intensiver Entzündung des Darmes meist hyperämisch und schwellen etwas an, weitere Veränderungen habe ich nicht beobachtet, doch ist mir nicht unwahrscheinlich, dass Hypertrophie dieser Drüsen mit folgender Tuberculisirung auf diese erste Affection folgen kann.

Der Verlauf der katarrhalischen Entzündung ist bald acut, endigt dann mit Heilung oder Uebergang in chronische Entzündung, bald chronisch, endigt dann mit Heilung oder den verschiedenen oben angeführten, bleibenden Veränderungen der Schleimhaut. Sie findet sich in jedem Alter als selbstständiges Leiden oder Complication anderer Affectionen. Ihre Ausbreitung ist meist auf gewisse Stellen des Tractus intestinorum beschränkt und es giebt daher anatomisch keine Enteritis mucosa schlechthin, sondern nach den Localitäten verschiedene Arten derselben; am häufigsten ist sie im Kolon und wird von da aufwärts bis zum Magen immer seltner; im Kolon sind wieder zu unterscheiden die Entzündung des Rectum, des Cöcum und Processus vermiformis und die des ganzen Kolon, im Dünndarm die Entzündung des Ileum und Duodenum.

1. P r o c t i t i s, katarrhalische Entzündung des Mastdarms, verläuft bald acut, bald chronisch. Die acute Entzündung zeigt meist intensive Hyperämie, sparsames seröses, oft blutig gefärbtes Exsudat, beträchtliche Schwellung der Schleimhaut mit Bildung ganz oberflächlicher, auf der Höhe der Falten sitzender gelber, diphtheritischer Schorfe, welche der Schleimhaut das Ansehen geben, als wäre sie mit Kleie bestreut. Nicht selten bilden sich dabei flache Ulcera. Die acute Entzündung geht in Heilung über oder in chronische Entzündung. Die letztere zeigt alle oben genannten Veränderungen in exquisiter Weise: Abscheidung serösen oder gallertartigen Exsudates oder eiterartiger Massen, Pigmentirung oder Hypertrophie der Schleimhaut, Polypenbildung, Ulcera, Erschlaffung oder häufiger Hypertrophie der Muscularis, Hyperämie der kleineren und grösseren Venen. Alle diese Veränderungen können auf einer geringen Stufe stehen bleiben oder wieder schwinden, erreichen aber oft einen höheren Grad und werden dann bleibend. Die Polypen wachsen bedeutend und geben durch ihre Gegenwart Anlass zu fortwährender Reizung der Schleimhaut und Muscularis, werden öfters aus der Aftermündung hervorgedrängt, wonach sich ihre Gefässe meist beträchtlich ausdehnen und Extravasate in ihr Gewebe erfolgen, wodurch sie Aehnlichkeit mit Hämorrhoidalknoten erhalten. Die Geschwüre greifen zuweilen sehr in die Tiefe, die Schleimhaut wird vielfach zerstört und unterminirt, es bilden sich Fistelgänge durch die Muscularis und im umgebenden Zellgewebe, unvollständige innere Mastdarmfisteln, welche wohl auch nach aussen im Perineum perforiren, vollständige Mastdarmfisteln. Die Hypertrophie der Muscularis erreicht nicht selten einen bedeutenden Grad, ist meist begleitet von Hypertrophie des Zellgewebes in der Peripherie des Mastdarms und

Geschwürsbildung der Schleimhaut, worauf man dann das Lumen des Rectum verengert, seine Wände verdickt und verhärtet, die Schleimhaut ulcerirt und zuweilen alle Wände durch Fistelgänge durchbrochen findet, während sich über dem Rectum die Kothmassen anhäufen und Erweiterung des Darms mit ihren Folgen bewirken.

(Cruveilhier, *Atlas Livr.* 33. *Pl.* 1 giebt eine gute Darstellung dieser Veränderung, die am Krankenbett sehr leicht für Krebs angesehen wird.) Die katarrhalische Proctitis, welche durch Ansteckung mit Trippersecret bedingt ist, hat, so weit ich dieselbe zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, keine anatomischen Eigenthümlichkeiten; nach Rokitansky (Handb. III. p. 291) „breitet sich der Tripperkatarrh entweder gleichmässig über den Mastdarm aus oder tritt als umschriebener Entzündungsherd auf, hat im ersten Fall ein Schrumpfen des Mastdarmrohrs mit allmäligem Schwunde der Schleimhaut, im letzteren Falle eine ringförmige, callöse Verdichtung der Mastdarmhäute und nicht selten ein Geschwür zur Folge, das sich zusammt der Strictur durch seinen Sitz in geringer Entfernung von den Sphinkteren, seine Gürtelform, seine buchtige Umrandung und seine callöse constringirende Basis auszeichnet." Literatur s. oben bei Prolapsus ani.

Das Zellgewebe in der Peripherie des Rectum wird zuweilen der Sitz einer nicht unwichtigen Entzündung, Periproctitis, sie ist bald acut, bald chronisch und hat je nach Bedingungen und Verlauf verschiedene Folgen: a. Sie entwickelt sich im Verlauf einer chronischen Proctitis, hat beträchtliche Verdickung des Zellgewebes oder Fistelbildungen nach innen und aussen zur Folge; b. sie wird durch dieselben ursächlichen Momente wie die acute Proctitis herbeigeführt, verläuft acut meist mit Eiterbildung, es bilden sich zuweilen Abscesse, welche lange Zeit bleiben, sich im benachbarten Zellgewebe fortsetzen, nach aussen oder innen perforiren; c. sie ist Theilerscheinung vielfacher metastatischer Abscesse bei Pyämie; d. sie ist bedingt durch Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen, verläuft sehr chronisch mit massenhafter Eiterbildung und Fistelbildung nach aussen, seltner nach innen, ist fast stets begleitet von ausgezeichneter Tuberculose der Lumbardrüsen und Tuberkelbildung im Darm und den Lungen.

2. Colitis, katarrhalische Entzündung des ganzen Kolon, ist sehr häufig, verläuft acut oder chronisch mit den oben im Allgemeinen angegebenen Veränderungen, ausgezeichnet sind nur bei der acuten Entzündung die schon bei der Proctitis erwähnten flachen diphtheritischen Schorfe, bei der chronischen die meist sehr beträchtliche Anschwellung der Solitärdrüsen. Die Entzündung heilt, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, oder letztere treten ein; es sind: beträchtliche Erschlaffung der Muscularis, dadurch später Anhäufung von Koth und Gasen, Erweiterung und Verlängerung des Kolon; — Ulceration der Schleimhaut, insbesondere der Solitärdrüsen, welche zuweilen zu ausgedehnten Zerstörungen führen (s. Ulcera); — Hypertrophie der Muscularis an einer circumscripten Stelle, meist das Ende des S romanum und die Bauhinische Klappe (unterstes Ende des Ileum und Anfang des Cöcum); — Polypenbildung.

3. Typhlitis, katarrhalische Entzündung des Cöcum, ist nicht selten und wird fast ausschliesslich durch Stagnation von Koth- und festen, unverdaulichen Stoffen in demselben herbeigeführt, woher der jetzt allgemeine Name T. stercoralis. Die Stagnation wird bedingt

durch Masse und Schwere der Stoffe an und für sich, durch geringe Thätigkeit der Darm- und Bauchmuskeln bei sitzender Lebensart, durch rheumatische Entzündungen des umgebenden Zellgewebes mit folgender Erschlaffung der Muscularis (wie mir in einigen freilich blos am Krankenbett beobachteten Fällen sehr wahrscheinlich war). Der Verlauf ist gewöhnlich chronisch, doch treten zuweilen anfangs acute Erscheinungen auf oder die Entzündung verläuft vom Anfang bis zum Ende acut. Die Veränderungen sind anfangs die gewöhnlichen, wird aber die habituelle Stagnation von Koth u. s. w. nicht gehemmt oder gar durch die nach der ersten Entzündung erfolgte Erschlaffung der Muscularis begünstigt und wiederholt herbeigeführt, so treten bedeutendere Veränderungen ein. Die sämmtlichen Darmwände werden hyperämisch, es bilden sich leichte Adhäsionen auf der Oberfläche, Ulcerationen der Schleimhaut, Fistelgänge im submukösen Zellgewebe und der Muscularis, allmälige oder acut auftretende Eiterbildung im subperitonealen und neugebildeten Zellgewebe der Umgebung des Cöcum, Perforation des Darms mit Austritt von Koth in die Peritonealhöhle oder das umgebende Zellgewebe, worauf tödtliche Peritonitis oder ausgebreitete Abscessbildung erfolgt. Diese Veränderungen entwickeln sich meist in einzelnen acuten Anfällen, welche im Verlauf der in geringem Grade fortgehenden chronischen Entzündung auftreten. Heilung erfolgt in späteren Zeiten selten nach Perforation des Eiters mit oder ohne Bildung einer Kothfistel oder nach Resorption desselben, worauf die Abscesshöhle durch fibröses Gewebe geschlossen wird, die Ulcerationen und Fistelgänge vernarben, das Cöcum mehr oder weniger einschrumpft.

Ausser der schon im Vorigen erwähnten Entzündung des Zellgewebes der Anheftungsstelle des Cöcum und dessen subperitonealer Fortsetzungen kommt an derselben Stelle zuweilen eine von einem Darmleiden unabhängige acute spontane, rheumatische oder sog. metastatische Entzündung vor, Perityphlitis. Sie ist häufig mit Eiterbildung verbunden, es bildet sich ein grosser Abscess, welcher sich im peritonealen Zellgewebe, besonders nach unten zu, weiter verbreitet, nach aussen oder durch die hintere Wand des Cöcum in dieses perforirt, worauf Kothaustritt erfolgt. Zuweilen ist die Eiterbildung gering, aber es erfolgt rasch Brand des Zellgewebes, welches dann eine feste schwarze Masse oder bräunliche Jauche bildet. Das Cöcum nimmt bald an der Entzündung Theil, bald leidet es besonders durch Erschlaffung, Paralyse seiner Muscularis, welche Kothanhäufung und Typhlitis stercoralis oder bei völliger Unfähigkeit zur Weiterbeförderung der Fäces an und für sich Ileus und Tod herbeiführen kann.

Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes nimmt an katarrhalischen Entzündungen, typhöser und tuberculöser Affection des Cöcum nicht selten Theil, sie wird zuweilen aber auch der Sitz einer selbstständigen katarrhalischen Entzündung, welche durch harte Fäces, Darmsteine und insbesondere Obstkerne, die in den Wurmfortsatz gelangt sind und in demselben eingeschlossen bleiben, angeregt wird. Dieser Katarrh ist anfangs an und für sich unwichtig und zeigt die gewöhn-

lichen anatomischen Veränderungen; wird aber der fremde Körper nicht wieder entfernt, so kommt es an der Stelle, wo er liegt, allmälig zu Ulceration der Schleimhaut, auch die übrigen Häute zerfallen und nach vollständiger Perforation tritt der Körper nebst den etwa angehäuften Schleim- und Eitermassen in die Bauchhöhle aus, worauf rasch tödtliche Peritonitis erfolgt. Zuweilen wird der Wurmfortsatz vor vollendeter Perforation durch Pseudomembranen mit den umgebenden Theilen verbunden, so dass der Austritt des Körpers in die Peritonealhöhle verhindert wird; doch wird nach Fortsetzung der Ulceration und Eiterbildung auch auf die Adhäsionen und adhärenten Theile der Durchbruch meist später bewirkt und es erfolgt dennoch Peritonitis. Die Perforation findet meist am blinden Ende des Wurmfortsatzes statt, seltner in der Mitte. In manchen Fällen kommt es, trotz der Bildung zahlreicher Ulcera der Schleimhaut, nicht zur Perforation, sondern nach Entfernung des fremden Körpers zur Vernarbung der Ulcera und zuweilen zur partiellen oder völligen Obliteration des Wurmfortsatzes.

Nach Rokitansky bewirkt der fremde Körper zuweilen Verstopfung des Wurmfortsatzes an einer Stelle, ohne dass es zur Perforation kommt, worauf der abgeschlossene Theil durch Schleim allmälig ausgedehnt und in eine serumhaltige Kapsel umgewandelt wird: Hydrops proc. vermiformis.

Puchelt, klin. Annalen VIII. p. 524, medic. Annal. I. p. 571. Copland, Wörterb. übers. v. Kalisch Bd. 2 p. 230. Albers, Beobacht. a. d. Geb. der Path. 2. Bd. Volz, die durch Kothsteine bed. Durchbhg. des Wurmfortsatzes. 1846. — Rokitansky, Handb. III. p. 285. Craigie, *elem. of path. Anat.* 2. *ed. p.* 632.

4. Ileitis, kat. Entzündung des Ileum, kommt vorzugsweise in dessen unterer Hälfte vor, verläuft acut oder chronisch mit den oben im Allgemeinen angegebenen Veränderungen. Die Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsen sind meist angeschwollen und von einem Kranz injicirter Gefässe umgeben, doch erreicht die Anschwellung nie den Grad wie bei Typhus und gehen von derselben keine oder nur sehr flache Ulcerationen aus; die Geschwüre, welche sich bei acuter Entzündung sparsam, bei chronischer in grösserer Menge bilden, gehen von der Schleimhaut allein aus. Bemerkenswerth war mir in einigen Fällen die enorme Hyperämie der Schleimhaut, welche zu Hämorrhagieen führte, denen die Kranken unterlagen; die sorgfältigste Untersuchung der vorhandenen Ulcera liess keine Erosion eines grösseren Gefässes erkennen. Locale Hypertrophie aller Häute, insbesondere aber der Muscularis, mit Verengerung des Lumens kommt in Folge chronischen Katarrhs auch im Ileum vor, bald in der Mitte, bald am Ende desselben an der Valv. Bauhini.

5. Duodenitis, katarrh. Entzündung des Duodenums, findet sich neben Gastritis oder beschränkt auf das Duodenum, verläuft acut oder chronisch, zeigt in beiden Fällen, welche übrigens selten genug zur Untersuchung an der Leiche kommen, die gewöhnlichen Veränderungen. Eine besondere Bedeutung gewinnt diese Entzündung, wenn sie sich auf den Ductus choledochus erstreckt oder durch dieselbe

eine zeitweilige Verstopfung dieses Ganges herbeigeführt wird, indem in beiden Fällen Behinderung des Abflusses der Galle und Icterus entsteht. (Literatur und Fälle s. bei Mayer, die Krankheiten des Zwölffingerdarms 1844.)

Die einzelnen Arten der katarrhalischen Darmentzündungen hinsichtlich ihrer Aetiologie und der durch sie bedingten klinischen Krankheitsbilder zu verfolgen, liegt nicht in der Aufgabe dieses Buches und ich muss in dieser Hinsicht auf die pathologische Literatur verweisen, wobei besonders die englische und französische hervorzuheben ist, da sie mehr als die deutsche vom anatomischen Standpunkt ausgeht und keine abstracte Enteritis serosa, mucosa u. s. w. kennt.

B. CROUPOESE UND DIPHTHERITISCHE ENTZUENDUNG.

Diese Entzündung kommt wie im übrigen Tubus alimentaris so auch im Darmkanal selten als selbstständiges Leiden vor. Sehen wir von ihrem secundären Auftreten bei Typhus, Dysenterie, Cholera, im Puerperium ab (s. diese), so finden wir sie bei Säuglingen und älteren Kindern in seltenen Fällen als primäres Leiden; bei ersteren tritt sie meist in Form von Aphthen auf und zwar vorzugsweise des Kolon, dessen injicirte Schleimhaut mit kleinen diphtheritischen Schorfen oder nach deren Abstossen entstandenen Erosionen und Geschwüren in grösserer oder geringerer Anzahl besetzt ist (s. besonders Bednar, Khten. der Neugeb. I. p. 108). Bei älteren Kindern findet sie sich ferner als Complication der katarrhalischen Entzündung im Ileum und Kolon, aber ebenfalls selten und in geringer Verbreitung (s. besonders Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 478 u. w.). Ausserdem findet sie sich an Darmstellen, welche durch Anhäufung von Kothmassen oder anderer harter Körper gezerrt oder gereizt worden, oder in Hernien, Invaginationen oder Incarcerationen begriffen sind; dann findet man neben Hyperämie des höchsten Grades diffuse oder circumscripte croupöse Membranen oder diphtheritische Schorfe, durch welche die Schleimhaut mehr oder weniger zerstört wird; zuweilen erscheint an solchen Stellen unter einem circumscripten Schorf die ganze Wandung des Darmkanals gangränös, dem Durchbruche nahe oder durchbrochen. Aeusserst selten sind spontan auftretende Fälle von derartigen Entzündungen, wie einen unter anderen Cruveilhier, *Atlas Livr.* 38. *Pl.* 3 *Fig.* 1, abbildet und beschreibt: es fand sich bei der Section eines unter den Erscheinungen eines typhösen Fiebers gestorbenen vierzigjährigen Gärtners enorme Injection der Schleimhaut mit croupösen und diphtheritischen Schorfen im unteren Ende des Ileum und Colon ascendens als Grund der Krankheit und des Todes. Vergl. Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 1. *Fig.* 6. Albers, Erläuterungen IV. p. 224.

C. DYSENTERIE, RUHR.

Von den einfachen katarrhalischen Entzündungen des Dickdarms trennt man die durch ätiologische und anatomische Eigenthümlichkeiten charakterisirte dysenterische Entzündung desselben. Die anatomischen Veränderungen dieser Entzündung sind der Intensität nach sehr verschieden, gehen in ihren geringsten Graden in die katarrhalische über, in ihren höchsten in Gangrän des Darms.

Der Sectionsbefund der geringeren und mittleren Grade, welche die Mehrzahl der während einer Epidemie zur Untersuchung kommenden Fälle ausmachen, ist folgender: Das Kolon ist äusserlich unverändert oder zeigt sich etwas aufgetrieben und stärker gewunden als gewöhnlich, die Serosa leicht injicirt. Oeffnet man den Darm vom Ileum aus, so findet man das letztere meist unverändert, zuweilen aber in seinem unteren Ende in derselben Weise verändert wie das Kolon, das Kolon ist entweder gleichmässig afficirt, oder in seinem Anfang frei, stets in seinem unteren Ende am stärksten leidend. Die Schleimhaut ist serös infiltrirt, daher verdickt, weich, saftig und gerunzelt und oft vielfach unregelmässig quergefaltet, auf der Höhe dieser Runzeln und Falten stark hyperämisch, fleckig oder gleichmässig dunkel geröthet (dazwischen in geringerem Grade), und mit gelben oder bräunlichen, flachen, membranartigen oder kleienförmigen Schorfen bedeckt, welche durch Infiltration der Schleimhaut in ihren obersten Schichten mit festem, molecularem Exsudat bedingt sind; das submuköse Zellgewebe ist an eben diesen Stellen etwas serös infiltrirt, die Muscularis unverändert. Zuweilen ist die Schleimhaut sehr weich und leicht zerstörbar, nach Rokitansky ist das Epithelium zuweilen zu kleinen, eine meist klare Serosität enthaltenden Bläschen erhoben. Der Darm enthält seröses, mit Blut, abgestossenen Zellenmassen gemischtes Exsudat, zuweilen wird eine beträchtliche Menge Blut in die Darmhöhle ergossen.

In höheren Graden prominiren die Wulste und Falten der verdickten Schleimhaut noch stärker, indem nun auch das submuköse Zellgewebe beträchtlich verdickt ist, die Schleimhaut ist dunkelblauroth, äusserst weich, leicht blutend, saftig, an einzelnen Stellen mit blutigem Serum oder Schleim, an anderen mit den oben erwähnten membranösen oder kleienförmigen Schorfen bedeckt, an anderen, und zwar vorzugsweise im Rectum, sind die letzteren zuweilen zu consistenteren Membranen geworden, welche in Fetzen oder als Röhren abgestossen und beim Stuhlgang entleert werden. An diesen Stellen erscheint dann die Schleimhaut oberflächlich zerfallen, unregelmässige Erosionen mit zottiger Basis bildend. (Zur eigentlichen Geschwürsbildung kommt es meist erst nach Uebergang des acuten Verlaufes in den chronischen, s. u.) Die Solitärfollikel leiden in keiner besonderen Weise, doch tritt zuweilen gerade in ihrer Umgebung die Injection sehr lebhaft hervor, oder sie sind vergrössert, weich und saftig. Den Darminhalt bildet eine flüssige, aus Exsudat, Blut, abgestossenen Epithelien bestehende Masse. Die Muscularis erscheint meist verdickt, die Serosa meist etwas injicirt, der Darm weit, zuweilen aber an einzelnen Stellen stark contrahirt, an anderen weit.

Es folgt nun der höchste Grad, welcher durch völlige Zerstörung der Schleimhaut charakterisirt ist, auf der Höhe der Wulste und Falten bildet die Schleimhaut braune oder grüne, die ganze Dicke der Schleimhaut einnehmende diphtheritische Schorfe, an anderen Stellen sind sie schon abgestossen und das submuköse Zellgewebe blosgelegt, an allen übrigen Stellen besteht die Veränderung der früheren Grade noch fort.

Zuweilen wird die Schleimhaut auf grösseren Strecken brandig, schwarz, zerfällt in zottigen Fetzen, Membranen oder als Cylinder, dann erscheint auch das submuköse Zellgewebe missfarbig, braun, schwarz, blutigserös infiltrirt. Die Muscularis ist missfarbig, der Darm stellenweis contrahirt und erweitert, die Serosa injicirt und mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt, den Inhalt bildet eine chocoladenfarbige oder schwarze, jauchige, brandig stinkende Masse. An Stellen, wo sich diphtheritische Schorfe oder Gangrän gebildet haben, finden sich zuweilen im submukösen Zellgewebe lebhafte Injection und Eiterbildung.

Die Lymphdrüsen des Gekröses des Kolon nehmen stets Theil, indem sie hyperämisch werden und anschwellen, daher dunkelroth und meist weich, saftig erscheinen.

Der Verlauf der Dysenterie ist im Anfang stets acut, erfolgt nicht in dieser Zeit der Tod, so kann völlige oder unvollständige Heilung und chronischer Verlauf der Entzündung eintreten.

Vollständige Heilung erfolgt nur dann, wenn die Schleimhaut nicht zerstört worden, also nach den niederen Graden des acuten Verlaufs; die Rückkehr bis zum völlig normalen Zustand währt gewöhnlich ziemlich lange und ist die Schleimhaut in dieser Zeit leicht zu Recidiven geneigt. Hat wirklicher Substanzverlust der Schleimhaut stattgefunden, so findet man einige Zeit nach Sistirung des acuten Verlaufs, in der immer noch etwas gerötheten und weichen, aber übrigens in ihrer Textur nicht veränderten Schleimhaut, kleinere oder grössere, unregelmässige, diffuse Stellen, an welchen die Schleimhaut fehlt und das noch zottige, injicirte submuköse Zellgewebe blosliegt. An diesen Stellen bilden sich nun flache fibröse Narben, durch deren allmälige Contraction da, wo der Substanzverlust ein geringer war, die Schleimhautränder gegeneinander gezogen und etwas vorgewulstet werden, da wo grosse Strecken verloren gegangen waren, Falten des Darmes gebildet werden, welche leistenartig vorspringen und das Lumen mehr oder weniger verengern.

Die chronische Dysenterie zeigt Veränderungen, welche wesentlich die einer chronischen katarrhalischen Entzündung mit Ulceration sind: Die Schleimhaut bleibt verdickt, hyperämisch und wird durch schwarze Pigmentkörnchen schieferfarbig oder schwarz gefärbt; waren Substanzverluste vorhanden, so bilden sich dieselben zu Geschwüren aus oder es entstehen erst jetzt Ulcera der Schleimhaut oder der Solitärdrüsen in kleiner oder grosser Menge; an der Oberfläche findet massenhafte Zellenbildung, seröse Exsudation und Schleimbildung statt, das submuköse Zellgewebe und die Muscularis werden hypertrophisch, auf der Serosa bilden sich Pseudomembranen und Adhäsionen mit umgebenden Theilen. Zuweilen greift die Geschwürsbildung weit um sich, es entstehen auch Eiterherde und Fistelgänge im submukösen Gewebe, welche zu Entzündung mit Abscessbildung im Zellgewebe in der Umgebung des Rectum (Periproctitis) oder Peritonitis führen; Perforation des Darms und Peritoneums durch ein Ulcus kommt sowohl während des acuten als chronischen Verlaufs sehr selten vor, führt stets tödtliche, allgemeine Peritonitis herbei. Häufig tritt aber leichte Peritonitis mit Bildung von

Adhäsionen gerade an solchen Stellen ein, an welche Eitergänge oder Ulcera bis nahe ans Peritoneum reichen. Die geringeren Grade dieser Veränderung gehen zuweilen nach langwierigem Verlauf wieder in Heilung über, die Ulcera heilen durch flache Narben und die übrige Schleimhaut kehrt bis auf die bleibende Pigmentirung zur Norm zurück. Oft aber unterliegen die Kranken unter grossen Beschwerden nach jahrelangen Leiden entweder in Folge der Functionsstörungen des Dickdarms oder einer acuten Peritonitis.

Annesley, *Diseas. of India Vol.* II. *p.* 151. *Taf.* 22—40. Gély, *essai sur les altér. anat. qui constit. l'état dysénterique Gaz. méd.* VII. 27. Cruveilhier, *Atlas Livr.* 38. *Pl.* 3. *Fig.* 2. *Livr.* 40. *Pl.* 5. Rokitansky, Oesl. Jahrb. B. 20. St. I; Handb. III. p. 258. Gluge, Atlas d. p. A. 18. Liefg. T. 1—3. Albers, Atlas IV. T. 17. 18.

D. TYPHUS ABDOMINALIS.

Die anatomischen Veränderungen des Darmkanales im Verlauf des Typhus abdominalis gehen wesentlich aus Affection der Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsen des Ileum hervor, an welcher die Solitärdrüsen des Dickdarms zuweilen, die des Jejunum höchst selten, die Mesenterialdrüsen aber constant theilnehmen. Sie verhalten sich in folgender Weise:

Zuerst treten die Zeichen einer acuten katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut der unteren Hälfte des Ileum auf, die Schleimhaut ist injicirt und geröthet, um die Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsen ist die Injection am lebhaftesten und hyperämische Venen bilden sehr zierliche Netze. Die Schleimhaut ist etwas angeschwollen, weich und bedeckt mit Schleim und Epithelienmassen, der Darminhalt besteht aus Serum mit gallig gefärbten Flocken von Schleim, Zellenmassen vermischt mit dünnen Fäcalstoffen. Die Mesenterialdrüsen werden hyperämisch und schwellen etwas an.

Während die katarrhalische Entzündung in geringem Grade fortdauert, concentriren sich nun die weiteren Veränderungen auf die genannten Drüsen, ihre Umgebung bleibt lebhaft injicirt und da die Hyperämie in der übrigen Schleimhaut sich meist mindert, so treten nun die injicirten Gefässkränze um die Drüsen stärker hervor als früher, sie sind besonders deutlich zu sehen, wenn man den Darm gegen das Licht hält. Die Solitärdrüsen schwellen in kleiner oder grosser Menge an, bald sieht man nur vereinzelte zwischen den Peyerschen Drüsenhaufen, bald ist der Darm wie übersät mit ihnen; sie erreichen den Durchmesser einer halben bis einer ganzen Linie und bilden so stark prominirende Hügel. Schneidet man sie durch, so erscheinen sie weich, saftig, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Anschwellung durch Vermehrung der Kerne und Zellen der Drüsen und der Intercellularsubstanz bedingt ist; die letztere bleibt bald flüssig, bald erscheint sie fester, aus eiweissartigen Molecülen bestehend. Die Schleimhaut in ihrer nächsten Umgebung ist meist ebenfalls etwas geschwollen. Die Peyerschen Drüsenhaufen schwellen ebenfalls an, bald nur einige wenige am unteren Ende des Ileum, bald alle, wobei die im oberen Theile des Ileum gelegenen stets weniger afficirt sind als die unteren;

sie erheben sich $1/2-3'''$ über das Niveau der Schleimhaut, ihre Ränder sind flach oder fallen steil, zuweilen fast pilzartig umgebogen nach der Schleimhaut ab, ihre Oberfläche ist glatt, grauröthlich, ihre Consistenz ist weich oder derb, auf der Schnittfläche erscheinen sie saftig und es hat meist den Anschein, als wäre das ganze Gewebe gleichmässig entartet, nur in seltenen Fällen treten an der Oberfläche und Schnittfläche rundliche Knoten als isolirte Anschwellungen im übrigens unveränderten Gewebe hervor. Die feinere Untersuchung zeigt, dass stets die Vergrösserung der linsenförmigen Drüsen vorzugsweise die Anschwellung der Peyerschen Plaques bedingt, zuweilen lassen sie sich isoliren und erscheinen dann mit Kernen und Zellen in flüssiger oder fester Intercellularsubstanz strotzend gefüllt, meist sind sie aber eng aneinandergedrängt und bilden so scheinbar eine zwischen Schleimhaut und Muskelhaut liegende heterogene, markige oder derbere Masse. Die übrige, an der Bildung der Peyerschen Drüsenhaufen betheiligte Schleimhaut bleibt bald unverändert, bald verschmilzt sie durch feinkörniges festes Exsudat mit den vergrösserten Lenticulardrüsen zu einer Masse, in welcher die einzelnen Elemente kaum noch mit Hülfe des Mikroskopes erkannt werden können. In seltenen Fällen übersteigt die Hyperämie der Schleimhaut und die der Plaques das gewöhnliche Maass, die Schleimhaut erscheint an einzelnen Stellen dunkelroth, mit Ekchymosen durchsetzt, der Darminhalt blutig, die Plaques erscheinen nicht unähnlich schwammigen, blutreichen, polypösen Wucherungen. Die Mesenterialdrüsen nehmen ebenfalls bedeutend an Umfang zu durch massige Vermehrung ihrer Zellen und moleculares Exsudat, sie erscheinen auf der Oberfläche blauroth, auf der Schnittfläche graulich roth, derb oder weich, saftig.

Erfolgt nicht der Tod zur Zeit der grössten Schwellung der Drüsen, so treten weitere Veränderungen ein:

a. Es erfolgt Rückbildung der geschwollenen Drüsen durch allmälige Resorption, dieser Vorgang an sämmtlichen Drüsen ohne irgend eine der übrigen Metamorphosen der Plaques kommt sehr selten vor, doch liegen mir mehrere Fälle vor, in welchen derselbe deutlich zu beobachten war. Der Umfang der Drüsenhaufen nimmt allmälig ab und kehrt zur Norm zurück; wie in den Drüsen des Endes des Ileum die Schwellung meist am bedeutendsten ist, so geht auch bei ihnen die Resorption am langsamsten vor sich und ich fand sie in Leichen von in der 7. und 9. Woche Gestorbenen noch geschwollen.

b. Die Anschwellung nimmt noch zu, die geschwollene Masse wird consistenter, trockener, stirbt ganz oder theilweis ab und bildet dann einen gelben oder braunen, zottigen oder homogenen, bröckligen Schorf. Die Ausbreitung der Schorfbildung in der Peripherie ist sehr verschieden, selten erstreckt sie sich über einen ganzen Peyerschen Plaque, meist ist sie auf ein grosses oder kleines Stück desselben beschränkt, während im übrigen Rückbildung durch Resorption erfolgt; die Ausbreitung in die Tiefe wechselt ebenfalls, bald stirbt die ganze Masse bis zur Muscularis hinab, bald nur die obere Hälfte derselben ab. Bei den Solitärdrüsen verhält es sich ähnlich, indem der Schorf bald die

ganze Drüse mit der umgebenden Schleimhaut umfasst, bald nur die Spitze oder obere Hälfte derselben. Die mikroskopische Untersuchung dieser Schorfe zeigt verschrumpfte Kerne und Zellen in molecularer Masse vermischt mit den verödeten Geweben der Schleimhaut. Die Schorfe stossen sich allmälig zerfallend oder im Ganzen ab und es bleiben danach verschiedene Substanzverluste zurück, nach totaler Abstossung die Masse in ihrer ganzen Tiefe umfassender Schorfe findet sich in der Schleimhaut oder in dem ringsum noch geschwollenen Plaque ein rundes, ovales oder eckiges Loch, mit scharf abgeschnittenen Rändern, dessen Boden die deutlich sichtbare Muscularis bildet; höchst selten sterben auch die Muscularis und Serosa an dieser Stelle rasch ab, reissen ein und es tritt so Perforation ein, welcher rasch tödtliche Peritonitis folgt; nach partieller Abstossung solcher Schorfe findet sich ein Ulcus mit braunen, zottigen Rändern und Basis, bestehend aus den im allmäligen Zerfall begriffenen Resten des Schorfes und dessen Umgebung. Nach Abstossung oberflächlicher Schorfe bleibt eine Erosion oder ein flaches Ulcus mit injicirter, lockerer Basis zurück. Oeffnet man das Ileum eines in dieser Zeit Gestorbenen, so findet man meist dessen obere Hälfte normal oder katarrhalisch entzündet, in der unteren anfangs einfach geschwellte Drüsen; nach unten zu nimmt die Schwellung zu, dann treten Schorfe auf und am unteren Ende Substanzverluste oder sogenannte Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen zeigen in dieser Zeit den höchsten Grad ihrer Anschwellung (bis zu Tauben- und Hühnereigrösse), ihre Oberfläche ist blauroth, ihre Schnittfläche grauröthlich, weich, markig, selten sieht man auf derselben einzelne gelbe, trockene, bröcklige Stellen, welche aus Verschrumpfung der Zellenmassen hervorgegangen sind. Höchst selten zeigen sich die angeschwollenen Drüsen breiig weich, bersten und bedingen Peritonitis.

Stirbt der Kranke nicht in dieser Zeit, so erfolgt meist bald Ausgleichung der Substanzverluste, die umgebenden Ränder flachen sich allmälig ab, indem ihre Anschwellung nachlässt, der Boden überzieht sich mit einer dünnen Lage fibrösen Gewebes, welches mit den Rändern ein Continuum bildet, so dass zuletzt eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht mehr existirt; geht man bei der feineren Untersuchung vom Schleimhautrand aus, so wird die Schleimhaut nach der Narbe zu allmälig immer dünner, die Drüsen schwinden, nur sparsame Zotten halten sich noch und so gelangt man an eine Stelle, wo sich die Zotten allmälig verlieren und das Gewebe der fibrösen Narbe vorwiegend wird. In anderen Fällen ist übrigens die Grenze schärfer gezogen. Die fibröse Narbe ist sehr dünn, contrahirt sich nicht, sondern bleibt für immer als seichte Depression mit glänzender, glatter Oberfläche, zwischen der völlig normalen, aber häufig schwarz pigmentirten Schleimhaut. Regeneration der Schleimhaut an solchen Stellen habe ich nie gesehen, trotz der sorgfältigsten Untersuchung vernarbter Substanzverluste aus Leichen von Kranken, welche Monate und Jahre nach überstandenem Typhus starben (s. u.). Selten gehen diese Substanzverluste in eigentliche Ulcera über, indem ihre Basis und Ränder hyperämisch werden, anschwellen und allmälig Verschwärung eintritt; die

letztere greift dann vorwiegend in der Peripherie um sich, benachbarte Ulcera fliessen zusammen und die Schleimhaut kann in grosser Ausdehnung zerstört werden, geht die Verschwärung mehr in die Tiefe, so erfolgt zuweilen Perforation und die anscheinend der völligen Genesung nahen Kranken gehen plötzlich durch allgemeine Peritonitis zu Grunde; in manchen Fällen wird der Darm an der Stelle, wo die Perforation droht, durch Exsudate mit benachbarten Schlingen verklebt, doch nicht so fest, um nach vollendeter Perforation den Austritt von Darminhalt abzuhalten. Diese Ulcera können auch in Heilung übergehen, auch hier bilden sich flache, nicht contrahirende Narben, die Schleimhaut in ihrer Umgebung ist aber schärfer von ihnen getrennt, meist schwarz pigmentirt.

c. Die angeschwollenen Lenticulardrüsen der Peyerschen Plaques bersten nebst der überliegenden Schleimhaut einzeln, ihre Zellenmassen entleeren sich nach aussen und die Drüsen gehen so völlig unter; man findet dann in dem noch angeschwollenen Plaque zahlreiche, kleine Löcher, und wenn die Anschwellung aufgehört hat, erscheint der Plaque flacher als normal, nicht mehr granulirt, sondern netzartig, indem da, wo früher der kleine Follikel sass, jetzt eine Lücke besteht.

Die Mesenterialdrüsen schwellen nach eingetretenem Anfang der Genesung allmälig wieder ab, bleiben aber noch lange Zeit etwas vergrössert und hyperämisch, ehe sie völlig zur Norm zurückkehren. Zuweilen schrumpfen sie ein und werden zu kleinen, festen, blaurothen oder schieferfarbigen, festen Körpern. Einzelne verkreiden in seltenen Fällen, während das Gekröse narbenartig um sie schrumpft.

Während in der grösseren Hälfte der Fälle die Affection auf das Ileum beschränkt ist, ist sie in der kleineren auch auf die Solitärdrüsen des Kolon in seinem ganzen Umfang oder nur des Anfangs desselben ausgedehnt; die Solitärdrüsen sind geschwollen, sparsam oder in grosser Anzahl, weitere Veränderungen gehen sie nur höchst selten ein. Die Solitärdrüsen des Jejunum und Magens leiden nur ausnahmsweise und in sehr geringer Menge in derselben Weise, wie die des Ileum.

Die Zeit, innerhalb welcher die Veränderungen im Ileum vor sich gehen, ist nicht constant gleich, die Anschwellung der Drüsen bis zum höchsten Grad ist zuweilen schon nach 3—5 Tagen vollendet, die Schorfbildung tritt meist erst im Verlauf der 2. und 3. Woche ein, die Heilung der Substanzverluste erfordert stets mehrere Wochen, zieht sich zuweilen Monate lang hin.

Im Verlauf des Typhus treten zuweilen Complicationen ein, welche meist tödtlichen Ausgang herbeiführen, es sind dieses zunächst croupöse und diphtheritische Entzündungen im Darmkanal selbst, und zwar im Ileum oder im Kolon, dann eben solche im Magen, Oesophagus, Rachen, auf der Schleimhaut der Harnwege und Genitalien, ferner Zellgewebsentzündungen mit Eiterung in der Parotisgegend, dem subcutanen und intermuscularen Zellgewebe, Gangrän des Mundes, der Vulva, der Lungen, brandiger Decubitus.

Die ausser den Veränderungen des Darmkanals in der Leiche an Typhus Gestorbener in anderen Organen constant vorkommenden ana-

tomischen Veränderungen sind folgende: a. Anschwellung der Milz um das Doppelte und 6—8fache, sie erscheint blauroth, weich, zu Brei zerdrückbar oder nach der Durchschneidung fast zerfliessend; b. katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Luftwege mit dunkelvioletter Injection der Schleimhaut und Füllung der Bronchien mit zähem, geröthetem Schleim oder eiterartiger Masse; nicht constant, aber häufig sind Substanzverluste der Schleimhaut über dem Musculus arytaenoid. transv. durch Verschorfung derselben und ihrer Drüsen, seltner sind ausgedehnte Zerstörungen durch weiter verbreitete diphtheritische Entzündung oder Abscessbildung unter der Schleimhaut; c. hypostatische Hyperämie der Lunge bis zur Splenisation; häufig, aber nicht constant ist Pneumonie, des rechten oder beider unteren Lappen, welche zuweilen einen solchen Umfang erreicht, dass sie tödtlichen Ausgang herbeiführt; d. das Blut im Herzen und den grossen Gefässstämmen von Individuen, welche in der 3. und 4. Woche starben, oder bei denen die Bronchien und Lungen stark afficirt waren, ist sehr dunkel, kirschfarbig, dickflüssig oder klumpig, aber ohne Fibringerinnsel; das Blut Anderer ebenfalls dunkel, aber oft mit starken oder festen Fibringerinnseln; ebenso verhält sich das Blut in den kleineren Gefässen, daher in den meisten Typhusleichen starke Leichenröthe der Haut und anscheinende Hyperämie fast aller Theile, da das dickflüssige Blut allenthalben ergiebig hervorquillt; e. Gehirn und Rückenmark zeigen öfters grösseren Blutreichthum. Nach Rokitansky und Anderen finden sich häufig die Plexus solaris und mesenteric. sup. verändert: „Es zeigen sich diese Ganglien in den ersten Stadien des Typhus in einem Zustande von Turgescenz mit blau- oder grauröthlicher Färbung, Lockerung; im Stadium des Typhusgeschwürs und von da abwärts haben wir dieselben collabirt, blass, erschlafft, nicht selten in einem auffallenden Grade welk, wie geschrumpft, lederartig zähe, schmutzigweiss oder schiefergrau vorgefunden.“ Andere wollen die sympathischen Ganglien „entzündet“ gefunden haben, ich habe bis jetzt vergeblich nach wesentlichen und constanten Veränderungen der Ganglien gesucht.

Ich habe mich in dieser kurzen Darstellung darauf beschränkt, die anatomischen Veränderungen des Darmkanals bei Abdominaltyphus so darzustellen, wie ich sie in einer grossen Reihe von Sectionen gefunden habe, eine Darstellung der pathologischen Anatomie des Typhus im Allgemeinen habe ich auf einen besonderen Abschnitt verschoben. Bei Beschreibung der Affection der Darm- und Mesenterialdrüsen musste ich von der in Deutschland jetzt vielfach eingebürgerten Annahme eines specifischen Typhusproductes, einer Typhusmasse u. s. w. abweichen, da ich nie etwas davon gesehen habe. Den Angaben von Sebastian, Rokitansky und Gluge über Neubildung von Zotten auf den Narben von Geschwüren kann ich nicht beipflichten und muss die nach jenen Beobachtern auf der Narbe efflorescirten Zotten für Reste der normalen halten; auch kann mich Gluge's Beschreibung einer Regeneration der Lieberkühnschen Drüsen in einer Geschwürsnarbe nicht überzeugen, da kein Beweis geliefert ist, dass an der betreffenden Stelle wirklich die Schleimhaut in toto zerstört war.

Louis, *rech. anat. pathol. et thérap. sur la malad. etc. Paris* 1829. 2. *éd.* 1841, deutsch von Frankenberg. Leipzig 1842. Andral, *Clin. médic.* 4. *éd. T.* I. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 7. *T.* 1—4. *Livr.* 38. *Pl.* 2. Hope, *morb. anat. Fig.* 136—140, 148. Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 4. Gluge, Atlas d. path. Anat. Liefg. 14. T. 1. 2. Liefg. 21. T. 4. Rokitansky, Handb. III. p. 237. Bright, *report of medic. cases* I. *pl.* 13 - 15. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* II. *p.* 351. Albers, Atlas. IV. T. 15, 16.

E. CHOLERA ASIATICA.

Die Veränderungen des Darmkanals, welche sich in der Leiche der im sogenannten Stadium algidum Gestorbenen finden, sind folgende: Der Dünndarm erscheint meist schon äusserlich rosenroth gefärbt, während der Dickdarm seine normale Farbe hat (Froriep, Sympt. d. asiat. Chol. T. 6), die Schleimhaut des Dünndarms zeigt eine von oben nach unten zunehmende gleichmässige, durch Hyperämie der kleineren Venen bedingte Röthung, ausserdem meist lebhafte capillare Injection des unteren Dritttheils, oft begleitet von Hämorrhagieen in der Schleimhaut, daher hoch- oder dunkelrothe, fleckig-streifige Färbung der Schleimhaut und zuweilen blutige Färbung des Darminhaltes. Die Dickdarmschleimhaut zeigt diese Injectionsröthe ebenfalls, hier ist sie aber meist nur auf einzelnen Stellen sichtbar, während sie im Ileum mehr gleichmässig verbreitet ist. (Froriep, l. c. T. 7. Cruveilhier, *Atlas Livr.* 14. *Pl.* 3. 4.)

Die Schleimhaut ist durch seröses Exsudat geschwellt und weich, das Epithelium ist abgestossen, die Oberfläche ist mit schleimiger Masse bedeckt, welche Epithelien und neugebildete Zellen enthält, der Darm ist mit serösem Exsudat gefüllt, in welchem Flocken von jener Masse herumschwimmmen. Ausser dieser einer katarrhalischen Entzündung angehörigen Veränderung findet sich sehr häufig, wenn auch nicht constant, eine zweite, der diphtheritischen Entzündung angehörige. Es lagert sich in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut ein amorphes, feinkörniges Exsudat ab, welches anfangs weich und sparsam, allmälig reichlicher und fester wird und sich als graulich-weisser oder durch Galle gefärbter Ueberzug oder Schorf darstellt; bald folgt Nekrosirung der so afficirten Schleimhaut und nach Abstossung der Schorfe bleiben oberflächliche Erosionen. Diese Veränderung zeigt sich vorzugsweise im unteren Dritttheil des Ileum, wo auch die Hyperämie beträchtlich war. Die Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsen des Ileum sind etwas angeschwollen durch flüssiges oder festes, feinkörniges, in ihnen abgelagertes Exsudat, wobei die letzteren körnig erscheinen, ihre Umgebung zuweilen etwas lebhafter injicirt (Froriep, l. c. T. 7. Fig. 2. 3. Cruveilhier, l. c. *Pl.* 2); die Peyerschen Plaques werden zuweilen auch durch gleichmässig im ganzen Gewebe derselben abgelagertes Exsudat geschwellt und treten dann mehr oder weniger prominirend über das Niveau der Schleimhaut hervor. Zuweilen bersten die einzelnen Follikel eines Peyerschen Plaque und ulceriren, wodurch der letztere ein netzförmiges Ansehen bekommt, entsprechend den *Plaques à surface réticulé* bei Typhus (Cruveilhier, l. c. *Pl.* 5), ein Zustand, welcher, wie Virchow zuerst nachwies, auch als Leichenphänomen auftreten kann, indem nach dem Tode Imbibition von Serum in die Follikel in so grosser Menge erfolgt, dass ihre Wandung berstet. Im Jejunum ist die Anschwellung der Solitärdrüsen geringer, im Kolon ist sie ebenfalls geringer und nicht constant.

In Leichen von im typhoiden Stadium Gestorbenen finden sich: Nachlass der Hyperämie der Schleimhaut und Schwellung der Drüsen,

aber meist grössere Verbreitung der diphtheritischen Entzündung, welche in diesem Stadium häufiger gefunden wird, als im vorigen; sie breitet sich vom unteren Ende des Ileum auch auf das Kolon aus, die Exsudation dringt durch die ganze Tiefe der Schleimhaut bis auf das submuköse Zellgewebe, an einzelnen Stellen noch tiefer. Meist bildet sie sich auf der Höhe der Schleimhautfalten mehr aus, als an anderen Stellen; im Dickdarm bilden sich, wie bei Dysenterie, Wulste und Falten durch Schwellung der Schleimhaut und seröse Infiltration des submukösen Zellgewebes. Die diphtheritischen Schorfe zerfallen ganz allmälig oder als gelbe, grüne, zottig-membranöse Masse (Cruveilhier, l. c. *Pl.* 5) und hinterlassen flache oder tiefere Substanzverluste, aus welchen, wenn das Leben erhalten bleibt, Geschwüre hervorgehen.

Das Verhalten der übrigen Organe ist folgendes:

Die Mesenterialdrüsen schwellen stets an durch Infiltration eines feinkörnigen Exsudates von der Peripherie nach der Mitte zu fortschreitend, bis die ganze Drüse verändert ist und eine gelblich-weisse, glatte Schnittfläche erhält. Das Peritoneum viscerale ist mit einer dünnen Schicht farbloser Flüssigkeit bedeckt.

Der Magen zeigt keine constanten Veränderungen, doch ist in ihm Hyperämie — allgemein verbreitet oder auf den Fundus oder Pylorus beschränkt —, geringe seröse Exsudation mit Infiltration der Schleimhaut, welche zuweilen mit durch Blut roth oder braun gefärbtem Schleim bedeckt ist, und Schwellung einzelner Solitärdrüsen (Cruveilhier, l. c. *Pl.* 1).

Oesophagus und Pharynx zeigen ebenfalls zuweilen Hyperämie und Abstossung des Epitheliums, diphtheritische Exsudate besonders im typhoiden Stadium.

Die Leber zeigt keine wesentlichen Veränderungen, ist meist blutleer; die Gallenblase findet sich bei im Stad. algidum Gestorbenen constant, bei später Gestorbenen weniger häufig strotzend von dünnflüssiger, dunkler Galle gefüllt, welche sich durch Druck leicht in das Duodenum entleeren lässt; die Schleimhaut desselben und der grossen Gallengänge ist anfangs unverändert, später tritt aber fast constant katarrhalische Entzündung derselben ein, kenntlich durch Hyperämie, Abstossung des Epitheliums und Neubildung von Zellen an der Oberfläche, selten diphtheritische Entzündung. Die Anhäufung und Retention der Galle in der Gallenblase im Stad. algidum ist wohl abhängig von der Affection des Duodenums, welches dieselbe katarrhalische Entzündung zeigt, wie der übrige Darm.

Die Milz findet sich nicht selten vergrössert, zuweilen in hohem Grade, ohne wesentliche Veränderung ihres Gewebes oder mit dem Habitus der Typhusmilz; öfters zeigen sich kleinere oder grössere Infarcte, entzündliche Knoten mit den gewöhnlichen Metamorphosen.

In den Harnwerkzeugen finden sich constante Veränderungen, die Harnblase zeigt sich im Stad. algidum stets stark contrahirt, die Schleimhaut gerunzelt und gefaltet, öfters hyperämisch und mit Schleim bedeckt (Froriep, l. c. T. 8. Fig. 3), die Ureteren und besonders die Nierenbecken zeigen fast constant katarrhalische Entzündung der Schleim-

haut, Hyperämie, Abstossung der Epithelien und Neubildung von Zellen, welche einen eiterähnlichen Ueberzug der Schleimhaut bilden. Die Affection der Schleimhaut setzt sich, wie zuerst Virchow nachwies, auf die Harnkanälchen der Papillen fort, indem die letzteren hyperämisch werden und die Harnkanälchen sich mit abgestossenen Epithelien und körnigem Exsudat füllen. Die Nieren erleiden die für M. Brightii charakteristischen Veränderungen, bei geringer Hyperämie der Niere vergrössern sich die Epithelien der Harnkanälchen durch eiweissartige Moleküle, fast überall findet Exsudation in das interstitielle Zellgewebe und besonders in das Lumen der Harnkanälchen statt, die sich dann mit körniger Masse oder Fibrincylindern gefüllt zeigen; später tritt dann auch Fettmetamorphose der Epithelien ein. Diese Veränderung geht theils von den Papillen aus, theils beginnt sie selbstständig in der Rindensubstanz. Die letztere wird blass und schwillt etwas an. In einigen Fällen finden sich hämorrhagische Infarcte.

Die Schleimhaut der weiblichen Genitalien zeigt ebenfalls ziemlich constante Veränderungen; in der Scheide findet sich anfangs Hyperämie mit oder ohne Abstossung der Epithelien und Zellenbildung, später neben gesteigerter Hyperämie flache oder tief eindringende diphtheritische Exsudate, welche Erosionen und Geschwüre hinterlassen und besonders im typhoiden Stadium häufig sind. Im Uterus findet sich Hyperämie und Anschwellung der Schleimhaut, nicht selten daneben Extravasate, die letzteren zuweilen auch im angrenzenden Parenchym des Uterus, seltner in der ganzen Dicke des Uterus; auch in der Uterushöhle zeigt sich Blut, bald mit Schleim gemischt, bald für sich, in grösserer oder geringerer Menge. Im Peritonealüberzug der Ovarien finden sich ebenfalls nicht selten Extravasate, die Ovarien selbst sind oft hyperämisch, in den Graafschen Follikeln, seltner im Stroma zeigen sich Extravasate.

Die Lungen sinken nach Oeffnung der Brusthöhle zusammen, erscheinen oben und vorn blutleer, hinten und unten blutreicher, zeigen zuweilen interlobuläres Emphysem und im typhoiden Stadium einfache Pneumonie oder hämmorrhagische Exsudate, in der Pleura öfters kleine Extravasate, und über zerfallenden Entzündungsherden der Lunge Entzündung. Die Schleimhaut der Luftwege zeigt sich zuweilen hyperämisch und katarrhalisch entzündet.

Das Herz findet sich constant strotzend mit Blut gefüllt, insbesondere auf der rechten Seite, das Blut bildet schwarze Klumpen mit fibrinösen, in die Gefässstämme sich fortsetzenden Gerinnseln; in demselben findet sich constant starke Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, welche zuweilen eine weissliche, eiterähnliche Schicht auf den Fibringerinnseln bilden. Die Arterien sind leer, ebenso die Capillaren, wenn nicht Injection vorhanden ist, die grossen und kleinen Venen aber stets mit Blut gefüllt.

Die Häute des Gehirns und Rückenmarks finden sich zuweilen bei im Stad. algidum Gestorbenen hyperämisch und die Pia mater ödematös, das Hirn und Rückenmark selbst unverändert, worüber alle exacten Beobachter jetzt völlig einig sind.

Die Haut von im Stad. algidum Gestorbenen zeigt überall eine bläuliche, livide Färbung, an Händen und Füssen ist sie stark gerunzelt und geschrumpft (Froriep, l. c. T. 4), sie hat ihre Elasticität verloren, weshalb künstlich gemachte Falten geraume Zeit stehen bleiben und sich erst allmälig verlieren.

Die obige Darstellung ist vorzugsweise den Angaben von Virchow in der med. Reform Nr. 10—13. 15. 18 und von Reinhardt und Leubuscher in Virchow's u. Reinh. Archiv II. p. 409 entnommen, da ich selbst zu wenig Untersuchungen von Choleraleichen vornehmen konnte, um eine vollständige Darstellung der patholog. Anatomie der Cholera geben zu können, diese wenigen Fälle aber, verbunden mit der Durchsicht der vorzüglichsten Choleraliteratur, mich von der Richtigkeit der Angaben der genannten Autoren vollständig überzeugten.

Boehm, die kranke Darmschleimhaut in der as. Cholera mikrosk. unters., mit Fig. Berlin 1838. R. Froriep, die Symptome der as. Cholera. Weimar 1832. Mit 8 illum. T. Cruveilhier, *Anat. path Liv.* 14. *Pl.* 1 – 5. Gluge, Atlas der path. Anat. Liefg. 22. T. 1 (mikrosk. Abbildgn.). N. Pirogoff, *anatomie pathologique du Cholera-Morbus.* Petersb. 1849. Mit Taf. Phoebus, über den Leichenbefund bei der orient. Cholera 1833.

F. ENTZUENDUNG DES SUBMUKOESEN ZELLGEWEBES.

Diese Entzündung verhält sich ganz wie die entsprechende des Magens; sie ist als selbstständige äusserst selten und fast ausschliesslich eine sog. metastatische. Es bilden sich kleinere oder grössere Abscesse, welche bald die Schleimhaut perforiren, bald, mit dem Peritoneum in Contact kommend, Peritonitis, bald im retroperitonealen Zellgewebe (z. B. am Cöcum, Rectum) Abscessbildung bewirken.

Rokitansky, Handb. III. p. 268.

6. DARMGESCHWUERE.

1. Katarrhalische Darmgeschwüre bilden sich während acuter oder häufiger chronischer katarrhalischer Entzündung besonders im Kolon und Ileum. An kleinen, runden, erbsengrossen Stellen, die sich gewöhnlich durch lebhaftere Injection auszeichnen, schwinden zuerst die oberflächlichen, später auch die tieferen Schichten der Schleimhaut; so entstehen die kleinsten Geschwürchen, welche durch Vergrösserung in der Peripherie oder durch Zusammenfliessen mehrerer allmälig wachsen. Die grösseren Geschwüre sind oval oder unregelmässig eckig und buchtig, ihre Ränder bildet die injicirte, schwach gewulstete Schleimhaut, ihre Basis das injicirte und infiltrirte submuköse Zellgewebe, zwischen ihnen ist die Schleimhaut meist injicirt, braun oder schieferfarbig gefärbt. Sie heilen unter Bildung flacher, meist schwarz pigmentirter Narben. Ihre Zahl ist verschieden, bald finden sich nur einzelne hie und da zerstreute, bald sind sie in grosser Menge über die Schleimhaut verbreitet, hängen vielfach zusammen, inselförmige oder brückenartige normale Schleimhautpartieen zwischen sich einschliessend. Aus ihren Rändern erfolgen zuweilen nicht unbeträchtliche Blutungen (in zwei Fällen, die ich sah, erfolgte Tod durch den Blutverlust).

2. Folliculargeschwüre, bestehend in Verschwärung der Solitärfollikel, finden sich im Verlauf chronischer oder acuter katarrhalischer Entzündung, besonders im Kolon. Nachdem der Follikel be-

trächtlich geschwollen ist, schwindet die Schleimhaut über ihm und er beginnt oberflächlich zu zerfallen; man findet dann platte oder stärker gewölbte prominirende Knoten mit einer kleinen Erosion, Oeffnung in der Mitte. Allmälig zerfällt die ganze Drüse und es entsteht so ein trichter- oder kraterförmiges Geschwür mit erhabenen und stark gewulsteten Rändern. Ist der Process hiermit zu Ende, so fallen die Ränder nach gänzlichem Zerfall der Drüse nieder und es bleibt ein kleiner, runder Substanzverlust der Schleimhaut, welcher nach und nach völlig schwindet, indem durch sparsames Narbengewebe die Schleimhautränder zusammengezogen werden. In anderen Fällen geht aber die Verschwärung weiter, greift auf die Schleimhaut über und aus dem kleinen, runden, trichterförmigen Folliculargeschwür wird nun ein unregelmässig gestaltetes, grosses Schleimhautgeschwür. Die Zahl dieser Geschwüre ist ebenfalls sehr verschieden, bald sind nur wenige Follikel ergriffen, bald eine grosse Anzahl derselben, und die Innenfläche des Kolon (in welchem diese ausgebreitete Affection fast nur vorkommt) ist dann wie übersät mit Geschwürchen; geht in diesem Falle aber die Verschwärung weiter, so entstehen ganz beträchtliche Zerstörungen, die Geschwüre fliessen zusammen, Inseln und Brücken der Schleimhaut zwischen sich lassend, es bilden sich Hohlgänge im submukösen Zellgewebe, die Muscularis wird zuweilen hypertrophisch, öfterer schlaff und dünn, auf der Serosa bilden sich selten zarte, fadige Adhäsionen. Der ganze Verlauf dieser ausgebreiteten Verschwärung ist chronisch, Heilung derselben erfolgt äusserst selten unter Bildung flacher oder vorspringender Narben.

3. Im Anfang des Duodenums kommt in seltenen Fällen ein dem perforirenden Geschwür des Magens ganz analoges Geschwür vor, welches, wie jenes, von einem einfachen Ulcus oder einem hämorrhagischen Zerfall der Schleimhaut ausgehend, durch Corrosion des in das Duodenum übergetretenen Magensaftes vergrössert wird und meist perforirt.

4. Aphthöse Geschwüre, hervorgehend aus Zerfall der von diphtheritischer Entzündung ergriffenen Schleimhaut, finden sich in den Fällen, in welchen diese Entzündung vorhanden ist.

5. Variolöse Geschwüre sind äusserst selten bei Variola im Dünndarm und Dickdarm und bilden sich aus kleinen und grossen Pockenpusteln hervor.

Froriep, klin. Kpft. T. 49.

6. Tuberculöse und carcinomatöse Ulcera s. o.

Albers, die Darmgeschwüre. Leipzig 1831. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 234.

7. BRAND.

Brandiges Absterben der Darmschleimhaut oder sämmtlicher Darmhäute kommt meist nur da vor, wo der Darm so eingeschnürt oder gezerrt, ausgedehnt wird, dass die Circulation völlig stockt, wie bei eingeklemmten Hernien, inneren Einklemmungen, Stricturen; die Schleimhaut und übrigen Häute zerfallen bald zu einer braunen oder schwar-

zen, zottigen Masse, worauf Perforation des Darmes eintritt, oder es bildet sich ein circumscripter Schorf in der Schleimhaut, nach dessen Zerfall oder Abstossung im Ganzen erst die übrigen Häute zerfallen. Ausserdem findet sich Brand nur nach Entzündung, indem sich an einzelnen, im höchsten Grad der Injection befindlichen Stellen Brandschorfe bilden und abstossen, so bei Typhlitis stercoralis, Typhus, Cholera, Dysenterie, Pyämie.

8. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN, FISTELN.

Wunden des Darmkanales führen meist Austritt von Darminhalt und tödtliche Peritonitis herbei; an den Wundrändern findet man dann die Muscularis etwas retrahirt und die Schleimhaut über dieselbe gewulstet. Zuweilen erfolgt Heilung, indem im günstigsten Falle die verwundete Stelle rasch mit dem Netz oder den Bauchwandungen verklebt wird und sich dann so dichte Adhäsionen bilden, dass die Wunde entweder ganz geschlossen oder doch der Darminhalt zurückgehalten wird. Der Darm ist an der adhärenten Stelle anfangs etwas geknickt und trichterförmig ausgezogen, später wird er zuweilen wieder freier, indem die fibröse Adhäsionsmasse länger ausgezogen wird, wodurch dann auch völlige Schliessung der Wunde erfolgt. Nach Rokitansky wird zuweilen der Darm wieder ganz frei, indem der Adhäsionsstrang allmälig schwindet und über der Schleimhautnarbe zu einem zellig-fibrösen Knoten zusammenschrumpft. Ausserdem erfolgt bisweilen unvollständige Heilung mit Fistelbildung, indem rasch Verklebung der verwundeten Stelle mit den Bauchdecken und Bildung fibröser Adhäsionen erfolgen, aber die Bauchwunde und Darmwunde offen bleiben und dann Schleim oder Darminhalt in grösserer oder kleinerer Menge austreten, also eine Darmfistel entsteht (Fistula stercoralis, wenn nur wenig Fäcalmassen, Anus praeternaturalis s. artificialis, wenn sämmtliche Fäcalmassen durchgehen). Auch eine solche Fistel kann sich wieder schliessen, wenn ihr Lumen sehr gering ist; es wird dann der Kanal immer enger, es gehen nur wenig Schleimtropfen hindurch, bis endlich völlige Verwachsung der Bauchwunde, Solidwerden der Adhäsionen und somit Vernarbung der Darmwunde erfolgt.

Rupturen des Darmes erfolgen nur nach heftigen Contusionen des Bauches und sind stets tödtlich.

Perforationen erfolgen a. durch Darmgeschwüre, meist tuberculöse, selten typhöse oder dysenterische, alle führen meist sofort zu tödtlicher Peritonitis, nur in einzelnen wenigen Fällen erfolgte Fistelbildung; b. durch Tuberkel oder Abscesse des Peritoneums oder retroperitonealen Zellgewebes; es erfolgt hier meist Austritt von Fäcalmassen, aber nicht in die allgemeine Peritonealhöhle, sondern in durch feste Adhäsionen gebildete Abtheilungen derselben; erfolgt später Perforation der Bauchwände, so entsteht eine Kothfistel. Zuweilen entstehen auf diesem Wege Communicationen zweier Darmschlingen mit einander (Fistula bimucosa) oder eines Darmstückes mit einem anderen hohlen Eingeweide, z. B. Harnblase, Vagina; c. durch Abscesse von Eingeweiden der Bauchhöhle: Leber, Milz, Nieren u. s. w.; wenn nicht die

Eiterung dieser Theile an und für sich tödtlich ist, erfolgt zuweilen nach Entleerung des Eiters durch den Darmkanal Schliessung des Fistelganges und der Darmwunde; d. durch fremde Körper: Knochen, Nadeln, Instrumente u. s. w., welche verschluckt werden und durch den Magen in den Darm gelangen, im Darm sich festsetzen, Entzündung, Eiterung oder Brand und endlich Trennung des Zusammenhanges bewirken; es erfolgt bald Austritt derselben in die Bauchhöhle mit tödtlicher Peritonitis, bald Austritt in einen retroperitonealen Abscess mit oder ohne endliche Perforation der Bauchwände und Entleerung nach aussen, bald Austritt in ein anderes adhärentes und perforirtes Darmstück und dadurch Entleerung; e. durch Brand, in übermässig ausgedehnten Darmstücken über Stricturen, in eingeklemmten Darmstücken, in Hernien; nur bei letzteren führt die brandige Perforation zuweilen nicht zum Tod, sondern zu Perforation des Bruchsackes und der Bauchdecken und zur Bildung einer Fistel. Alle auf einem dieser Wege gebildeten Fisteln können sich später wieder schliessen.

9. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Abgesehen von der als Theilerscheinung der Entzündung vorkommenden Hyperämie, kommt dieselbe vor a. bei Hindernissen der Pfortader- oder Unter-Hohlvenen-Circulation, bei Leber- und Herzkrankheiten; sie ist dann vorzugsweise eine venöse, die Gekrösvenen und kleinen Venen der Darmschleimhaut strotzen von Blut, der Darm ist blauroth gefärbt, die Schleimhaut leicht blutend. Zuweilen werden einzelne kleine Venen bleibend ausgedehnt und verlängert, selten bilden sich selbst variköse Ausbuchtungen an denselben; man erkennt die so veränderten Venen als blaurothe, runde, hanfkorn- bis erbsengrosse, unter der Schleimhaut prominirende Knötchen. Im höchsten Grade findet sich die Erweiterung der Venen des Mastdarmes, welche bei den Gefässkrankheiten besonders besprochen werden. b. Ausserdem kommt Hyperämie noch vor bei Einklemmungen, Invaginationen u. s. w., erreicht hier den höchsten Grad, indem sämmtliche Gefässe strotzend gefüllt sind und der Darm in seiner ganzen Dicke eine blau- oder schwarzrothe Färbung bekommt, und c. bei Paraplegie.

Hämorrhagie findet sich a. in Folge starker Hyperämie, die Blutung erfolgt an circumscripten Stellen oder auf grossen Flächen in das Gewebe der Darmschleimhaut und in die Darmhöhle, das Blut geht sofort ab oder erst später als braune oder schwarze, theerartige Masse. Aus dem in die Schleimhaut ergossenen Blute bildet sich später schwarzes Pigment, welches die Schleimhaut gleichmässig oder fleckenweise bleibend färbt; b. nach Berstung der oben erwähnten kleinen Varicen; c. aus Gefässen, welche bei der peripherischen Ausbreitung von Geschwüren ergriffen werden; d. aus zerfallenden Carcinomen; e. bei Scorbut, Purpura.

CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 38. *Pl.* 4. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 3.

10. ABNORMER DARMINHALT.

Der gelb oder bräunlich gefärbte consistente Brei im Dünndarm

wird bei katarrhalischer Entzündung zunächst verdünnt und in eine gelbe, wässrige Flüssigkeit umgewandelt, in welcher consistentere Brocken herumschwimmen; später bilden Schleim oder seröse Exsudate mit weissen Flocken von Schleim und abgestossenen Epithelien den Hauptinhalt, so besonders bei sehr intensiven katarrhalischen Entzündungen, z. B. bei Cholera asiatica. Vermehrung der schon im Normalzustand sparsamen Gase im Dünndarm findet nur selten statt, wenn der rasche Fortgang des Darminhaltes durch Schwäche oder Paralyse der Muscularis behindert wird.

Die braunen, festen Fäcalmassen des Dickdarmes werden bei Katarrh ebenfalls verdünnt, breiig und dünnflüssig, später treten massige oder sparsame seröse Exsudate oder Schleimmassen, oft blutig gefärbt, an ihre Stelle, bei Dysenterie wechselt der Inhalt je nach den Veränderungen der Schleimhaut (s. o.). Die Gase des Dickdarmes werden öfters vermehrt gefunden, besonders dann, wenn die Kothmassen ungewöhnlich lange im Darme verweilen, was im höchsten Grade bei Stenosen und Paralyse der Muscularis stattfindet. In diesen Fällen wird der Dickdarm zuweilen um das Doppelte und Dreifache seines normalen Umfanges ausgedehnt und zugleich verlängert (s. o.), seine Windungen füllen die Bauchhöhle aus, drängen das Zwerchfell nach oben und behindern dessen Bewegung nach unten und somit die Respiration; werden die Kothmassen nicht entfernt, so nimmt die Gasmenge immer zu, bis endlich der Tod durch völlige Behinderung der Respiration oder durch die Texturveränderungen des Darmes und Bauchfelles, welche wir oben kennen gelernt haben (s. Stenosen, Einklemmung u. s. w.) erfolgt.

Die längere Zeit als gewöhnlich im Dickdarm weilenden und daselbst in grösserer Menge angehäuften Fäces werden meist bald hart und trocken, schwarz gefärbt, bilden runde Klumpen, welche in den vergrösserten Ausbuchtungen des Kolon lagern, eng an der Schleimhaut haften und den Durchgang weniger consistenter Fäcalmassen zuweilen nicht behindern.

Im Dünndarm und Dickdarm bilden sich zuweilen im Darminhalt Concremente; sie bestehen bald aus sehr harten, eingetrockneten Fäcalmassen, bald aus Schleimmassen, welche für sich oder in Verbindung mit Fäcalstoffen oder um einen harten, fremden Körper eingedickt, vertrocknet und mit Kalksalzen durchsetzt sind. Die letzteren bilden die eigentlichen Darmsteine. Dieselben sind entweder rund, oval, regelmässig geschichtet, oder eckig, ästig von mannichfacher Gestalt. Sie lagern meist in einer tiefen Falte oder Ausbuchtung des Darmes, zuweilen im wurmförmigen Fortsatz, sind von Schleim umgeben und ohne Einfluss auf den Bau und die Function des Darmes, oder bewirken Reizung, Entzündung, Ulceration der Schleimhaut. Die letztere kann sistiren und dann werden die Concremente in lockere fibröse Fäden gehüllt und mit dem Narbengewebe der Ulceration verbunden, oder sie geht allmälig weiter, bis es zur Perforation des Darmes kommt; das Letztere findet sich vorzugsweise im wurmförmigen Fortsatz.

Neben und in normalen Fäealmassen finden sich zuweilen unverdaute Stoffe, wie: Kartoffel- und Obstsehalen, Sehnen, Arterienstüeke, Knorpel, Knochenstücke u. s. w., welche hypochondrische Kranke ersehreeken und von Aerzten hie und da als unheimliche Infarete betraehtet werden; über ihre wahre Natur giebt am besten das Mikroskop Auskunft.

Derartige Stoffe, wenn sie sehwer und in grosser Menge vorhanden sind, z. B. Obstkerne, häufen sich zuweilen an einer Stelle des Diekdarmes an, bewirken daselbst Entzündung (s. Typhlitis stercoralis) oder allgemeine oder partielle Erweiterung des Darmes und Sehwäehung bis zur völligen Paralyse der Museularis, in seltnen Fällen auch allmälige Verdünnung der Wandungen, Ulcerationen an einzelnen Stellen und Perforation des Darmes.

Ausserdem kommen im Darme als fremde Körper ähnliehe Stoffe vor wie im Magen, wie Nadeln, Steine, Metallstücke u. dergl. m., Gallensteine. Dieselben bewirken bald Verstopfung des Darmlumens, bald Entzündung desselben und Verschwärung mit folgender Perforation in die Bauchhöhle, naeh aussen durch die Bauehwände oder in ein adhärentes Eingeweide.

Zu derartigen Körpern gehören endlich aueh die Eingeweidewürmer des Darmkanales; wir haben:

a. den Ascaris lumbrieoides, weleher im Dünndarm zu finden ist, in wenigen Exemplaren oder in grosser Menge, in seltnen Fällen massige Klumpen bildend, dureh welche, wie dureh andere fremde Körper, Entzündung, Ulceration und Perforation des Darmes bewirkt werden kann. Zuweilen wandert er weiter nach oben in den Magen, Oesophagus, Mund- und Nasenhöhle, von wo er aueh in den Kehlkopf gelangen und Erstiekung bewirken kann; in manehen Fällen durchbohrt er die Darmwandungen und gelangt in die Bauchhöhle, woselbst er als fremder Körper allgemeine Peritonitis bewirkt, während die kleine Oeffnung im Darme sieh, ohne weitere Texturveränderungen zu erleiden, sofort hinter ihm sehliesst.

b. Oxyuris vermicularis, im Mastdarm und von da zuweilen in den Seheidenvorhof wandernd, keine Texturstörung bewirkend.

e. Bandwürmer, Taenia und Bothrioeephalus, im Dünndarm, katarrhalische Entzündung bewirkend oder ohne Texturveränderungen bestehend.

d. Triehoeephalus dispar im Cöcum, keinerlei Störungen verursachend.

Die nähere Beschreibung dieser Eingeweidewürmer ist im allgemeinen Theile zu ersehen.

V. PERITONEUM.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen des Peritoneums sind selten und beschränken sich auf mangelhafte oder übermässige Entwicklung desselben; es kommen vor: mangelhafte Entwicklung (oder völliger Mangel) oder ungewöhnliche Länge des Netzes; der Gekröse und anderer Peritonealfalten, Löcher im Netz und Gekröse, abnorm kurze oder lange Gekröse, überzählige Peritonealfalten. „Diese finden sich vor Allem in dem hypogastrischen Bauchabschnitte, zumal auf den Aushöhlungen der Darmbeine und in den Inguinalgegenden beiderseits neben dem Harnblasenscheitel, in Form von Taschen mit weitem spaltähnlichen, oder ringförmigem engen, häufig von einer in der Duplicatur eingeschlossenen, tendinösen Schnur begrenztem Zugange. Sie können, wenn sich Gedärme in dieselben lagern, innere Incarcerationen herbeiführen.“ (Rokitansky, path. An. III. p. 165.)

2. HYPERAEMIE UND BLUTERGUSS.

Circumscripte Hyperämieen des Bauchfelles finden sich in der Umgebung von Neubildungen in demselben, an Stellen, wo die unterliegenden Theile durch Neubildungen, Hyperämie, Entzündung verändert sind, am Peritoneum eingeklemmter oder durch Kothanhäufung ausgedehnter oder in Hernien lagernder Därme. Sie bedingen hie und da Verdickungen des Bauchfelles, lockere Adhäsionen oder kleine Extravasate in das Gewebe des Bauchfelles, aus welchen später schwarze Pigmentflecken hervorgehen können. (Carswell, *Illustr. Fasc.* 4. *Pl.* 4. *Fig.* 4.)

Allgemeine Hyperämieen des Bauchfelles finden sich in Folge chronischer Herz- und Leberkrankheiten, durch welche die Circulation der unteren Hohlvene oder Pfortader behindert wird. In ihrem Gefolge entstehen zuweilen kleine Extravasate in das Gewebe des Bauchfelles, häufig seröse Exsudation.

Zahlreiche und grosse Extravasate im Gewebe des Bauchfelles kommen als Sectionsbefund bei Scorbut, Blutfleckenkrankheit und ähnlichen Affectionen vor; sehr selten kommt es unter denselben Verhältnissen zu Blutergüssen in die Peritonealhöhle selbst.

Blutergüsse von bedeutendem Umfang kommen vor: durch Verwundung, Contusion der Bauchwände, Berstung der Milz, Leber, Zerstörung grösserer Gefässe (Aneurysmen, Nabelgefässe bei Säuglingen), Unterdrückung der Menses. (Lechaptois, *Arch. gén. Juin* 1839.)

3. HYDROPS UND PNEUMATOSIS.

Ansammlung von Wasser in der Bauchhöhle, Hydrops ascites, kommt vor als Residuum einer Peritonitis, dann finden sich gleich-

zeitig Pseudomembranen und Adhäsionen, durch welche in einzelnen Fällen das Wasser an einzelnen Stellen umschlossen und zu cystenartigen Räumen zusammengedrückt wird, — als Folge allgemeiner Hyperämie (s. o.), — als Theilerscheinung verbreiteter seröser Ergüsse bei M. Brightii, chronischen Ernährungsleiden. Das Wasser ist meist klar und farblos, seine Menge gering oder die grösstmöglichste Ausdehnung der Bauchwandungen, Compression der Eingeweide und Lungen bedingend. Das Bauchfell selbst ist unverändert oder es ist serös infiltrirt, die Epithelien in Fettmetamorphose begriffen, so dass, wenn sie in grosser Menge abgestossen werden, das Wasser eine gelbliche Farbe und leichte Trübung erhalten kann; das Netz und Gekröse sind fettarm, die Oberfläche der Leber und Milz entfärbt.

Ansammlung von Luft findet nach Perforationen des Magens, Darmkanales, Uterus, der Bauchwandungen statt, entwickelt sich höchst selten aus verjauchenden Exsudaten. Spontane Gasbildung im Bauchfellsack mit oder ohne Peritonitis ist mir noch nicht zur Beobachtung gekommen und sind mir die wenigen in der Literatur aufgeführten Fälle sehr zweifelhaft. Die Beschaffenheit der Luft ist verschieden, je nach den Quellen, aus welchen sie stammt.

4. BRAND.

Brand des Bauchfelles findet sich bei Incarcerationen der Därme, Peritonitis und Abscessbildung durch Harn- und Kothinfiltration, bei Säuglingen nach brandigem Absterben des Nabelstranges. Das Bauchfell ist bald im Zustand der höchsten Hyperämie und als circumscripter, missfarbiger Schorf entartet, bald zu einer braunen oder schwarzen breiig-zottigen, in Jauche schwimmenden Masse verändert.

5. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig Folge von chronischer oder acuter Peritonitis, von Hyperämie und Entzündung vom Bauchfell überzogener Organe, findet sich daher in Form von Pseudomembranen, Adhäsionen (Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 3. *Fig.* 5), fibrösen Verdickungen der Peritonealhülle. Ausserdem kommt sie als Fibroid vor, welches in den Peritonealfalten des weiblichen Beckens, meist neben Fibroiden im Uterus, nicht selten ist und eine beträchtliche Grösse erreichen kann, an anderen Stellen des Peritoneums aber nur selten und in geringer Grösse vorkommt.

Neubildung von Fett kommt vor als Hypertrophie des Fettes im Netz und den Gekrösen bei allgemeiner Fettsucht und als Lipom; dieses findet sich ebenfalls meist am Netz, erreicht meist keine sehr beträchtliche Grösse, sitzt breit oder gestielt auf und ist selten.

Pigment kommt in Form schwarzer Körnchen zwischen den Fasern vor, bildet kleine Flecken oder diffuse, schwarze oder schieferfarbige Färbungen; dieselben finden sich vorzugsweise im Peritonealüberzug von Organen, welche Hyperämieen mit Hämorrhagieen öfters ausgesetzt waren, an welchen das Peritoneum participirte, so z. B. im

Ueberzug des Uterus und der Ovarien von Individuen, welche oft an Congestionen, Anschwellungen und Hämorrhagieen des Uterus litten, im Milzüberzug Intermittenskranker, im Darmüberzug nach chronischen Katarrhen mit Hämorrhagieen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass das Pigment sich aus dem Hämatin von Extravasaten bildet. Ausser in dem Peritoneum selbst findet sich schwarze Pigmentirung öfters auch in Pseudomembranen und fibrösen Verdickungen. (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 2. *Fig.* 8.)

Verkreidung kommt im Peritoneum sehr selten vor, als scheinbare Verknöcherung von Pseudomembranen und als Rückbildung abgesackter Abscesse. Im ersteren Falle entstehen knöcherne Platten und ästige, unregelmässige Knochenstücke, im zweiten in dichte Bindegewebe gehüllte Concremente.

Das Carcinoma vulgare im Peritoneum ist selten, insbesondere kommt es als primitive und bedeutendste Krebsgeschwulst unter anderen im Körper verbreiteten höchst selten vor, secundär bildet es sich neben Krebs in Unterleibsorganen oder bei rascher, allgemeiner Krebsbildung. Bei chronischer, primitiver oder secundärer Entwickelung erscheint das Carcinom meist in Form sehr zahlreicher, discreter oder confluirender, erbsen- bis bohnengrosser, harter, scirrhöser Knoten im Gewebe des visceralen und parietalen Blattes, zuweilen sind diese Knoten durch eine gleichmässige Schicht von Krebsmasse im Peritoneum verbunden und das letztere erscheint daher in eine dicke, harte, drüsige oder granulirte 2 — 3‴ und mehr dicke Membran verwandelt; die Entartung ist meist sehr ausgebreitet, nur wenige Theile sind frei. Die vom Bauchfell überzogenen Theile sind normal oder geschrumpft, das Darmlumen wird kleiner, die Darmhäute aber übrigens nicht verändert. Seltner kommt das Carcinom in Form einzelner, grosser Markschwammknoten vor, diese entwickeln sich meist da, wo Carcinome unterliegender Organe das Peritoneum berühren oder sich auf dasselbe fortsetzen. Bei acuter Krebsbildung zeigen sich äusserst zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengrosse, weiche, weisse Markschwammknötchen.

Rokitansky, path. Anat. III. p. 175. Lebert, *Mal. canc. p.* 588. Bennett, *on canc. gr. p.* 66. 69. Froriep, Klin. Kpft. Taf. 62. Meckel, path. Anat. II. 2. p. 343. — Wunderlich, Path. u. Ther. III. p. 1171 giebt an, dass der Krebs als krebsiges Exsudat im oder auf dem Peritoneum wuchere. Albers, Atlas IV. T. 2. Fall von zahlreichen melanotischen Krebsknoten.

Alveolarkrebs kommt häufiger vor als primitiver und auf das Peritoneum beschränkter, oder als secundärer, oder neben Alveolarkrebsen anderer Organe. Der primitive Alveolarkrebs des Bauchfells bildet bei grosser Verbreitung meist beträchtliche Massen, die grössten, die man von dieser Neubildung kennt; so wird das Netz zu einer 10 — 16″ breiten und 1 — 3″ dicken Krebsmasse; an verbreiteten Stellen des Visceralblattes bilden sich Lagen von ½ — 1″ Dicke und mehr, auch an der Bauchwand entwickeln sich verbreitete oder knotenförmige Krebsmassen. Neben den grösseren, diffusen Massen finden sich stets Knoten, welche bald platt aufsitzen, bald polypenförmig, bald an einem 1 — 6″ langen, dünnen, durch ihr Gewicht ausgezogenen Stiel in die Peritonealhöhle hängen. Die unterliegenden

Theile sind bald normal oder geschrumpft, bald ebenfalls entartet; in einem von mir beobachteten Falle, der mit dem von Broers beschriebenen viel Aehnlichkeit hatte, war auch die Leber ergriffen und die Mesenterialdrüsen so wie mehrere Lumbaldrüsen in Alveolarkrebs entartet; auch das Zellgewebe zwischen den Peritonealfalten und den Organen hinter dem Peritoneum war hie und da afficirt. Bei secundärer Bildung findet sich der Alveolarkrebs meist in Form zahlreicher kleiner Knoten, welche anfangs fest, anscheinend fibrös sind, zuweilen weiss wie Markschwammknoten aussehen und aus Kernen und deren ersten Uebergangsstufen zu colloiden Kernblasen bestehen, später die alveolare Entartung vollständig zeigen.

Voigtel, path. Anat. II. p. 393 (Fälle von A. im Netz aus älteren Beobachtungen). Soemmering in der Uebers. v. Baillie p. 139 (Fall von A. des Leberüberzuges). Otto, seltene Beob. 2. Hft. 1824 p. 108 (Fall von A. des Netzes). Cruveilhier, *Atlas Livr.* 37. *pl.* 3 (Fall von A. im Magen und Netz). Carswell, *Fasc.* III. *Taf.* 1. *Fig.* 8 (Fall von A. im Magen und Netz). Broers, obs. anat. path. Lugd. Batav. 1839 mit 4 Taf. (Fall von A. im Magen, Dünndarm und Peritoneum). Rokitansky, path. Anat. III. p. 175. Lebert, *Mal. canc. p.* 588. Bennett, *on canc. gr.* 112. 117 (Fälle von A. im Bauchfell, Magen, Ovarium). Bruch, Diagn. der bösart. Geschw. p. 394 (Fall von A. im Magen, Pankreas, Mesenterialdrüsen). Henle u. Pfeuf., Zeitschr. 7. Bd. 3. Hft. p. 357 (Fall von A. im Mastdarm, Ovarium, Vagina, Mesenterialdrüsen und Bauchfell). Luschka in Virch. Archiv 4. Bd. p. 400 (Fall von A. in der Leber und im Peritoneum).

Die von mir beobachteten Fälle s. Illustr. med. Zeitung II. Bd.

Tuberkel bilden sich im Bauchfell in verschiedener Gestalt und Weise. Sie entstehen fast nur neben Tuberkeln in anderen Organen, meist im Verlauf der chronischen Tuberculose der Lungen, Lymphdrüsen, des Darmes; sie bilden sich hier nur selten ganz allmälig, sondern meist in Begleitung einer allgemeinen Peritonitis; im frischen Zustand findet man dann das Bauchfell lebhaft injicirt, mit kleinen Ekchymosen durchsetzt, serös infiltrirt und in seinem Gewebe entweder zahlreiche, hirsekorngrosse, weiche, graue, aus Kernen und Zellen bestehende Knötchen oder wenige, circumscripte oder diffuse Abscesse im Bauchfell und croupöse Massen auf der freien Fläche; im Bauchfellsack findet sich dabei mehr oder weniger seröses, helles oder durch Fibrinflocken oder Eiter getrübtes Exsudat. Später, wenn die Kranken erst nach längerer Zeit sterben, sieht man als Reste der Peritonitis Adhäsionen an verschiedenen Stellen, die kleinen, weichen Knötchen sind gelb und härter geworden, bestehen aus atrophischen Zellen und Eiweissmolekülen, da, wo sie sitzen, ist das Bauchfell verdickt, oft schwarz pigmentirt (Carswell, *Illustr. fasc.* 4. *Pl.* 4. *Fig.* 5); die Abscesse sind zu erbsen- bis haselnussgrossen gelben, harten Knoten geworden, welche meist von Pseudomembranen umhüllt sind. Die Menge der kleinen und grossen gelben Tuberkel ist sehr verschieden, die grossen sind stets sparsam vertheilt, die kleinen bilden zuweilen dicke, confluirende Massen.

Ausserdem entwickeln sich Miliartuberkel in grosser Anzahl sehr rasch bei florider Phthisis oder sog. acuter Tuberculose, gleichzeitig mit ähnlicher Tuberkelbildung auf anderen serösen Häuten und allen Eingeweiden des Unterleibes.

Endlich kommt partielle Tuberkelbildung vor, bald an solchen

Stellen, an welchen Darmgeschwüre ihren Sitz haben, bald am Peritonealüberzuge des Zwerchfells und dessen Nachbarschaft bei Tuberculose der Pleura, bald im Becken bei Tuberculose der Genitalien.

Erweichung und Zerfall der Bauchfelltuberkel ist sehr selten, finden sich am häufigsten an Tuberkeln über Darmgeschwüren (s. diese), seltner an anderen Stellen; so beobachtete ich öfters, dass durch Erweichung vom Peritonealüberzug des Darmes ausgehender Tuberkel, die sich auch auf die Muscularis erstreckt hatte, beinahe Perforation der Darmwände bewirkt worden, einmal, dass wirklich Perforation und Austritt des Darminhalts erfolgt war. Beneke (Archiv für phys. Heilk. X. Jahrg. 2. Hft. S. 301) beobachtete ein ähnliches, von aussen nach innen perforirendes tuberculöses Geschwür am Magen, Barthez und Rilliet (*Mal. des enf.* III., *p.* 379) beobachteten völlige Perforation von Peritonealtuberkeln in den Darm und durch gleichzeitige Perforation zweier verklebter Darmschlingen Communication zwischen denselben. Lebert (*Phys. path.* I. *p.* 470) sah an einer Stelle des unteren Endes des Ileums durch Perforation eines tuberculösen Darmgeschwürs mit gleichzeitiger peripherisch fortschreitender Erweichung von Bauchfelltuberkeln an derselben Stelle die Bauchwand perforiren und einen künstlichen After entstehen. Andere Fälle bei Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 629. Hodgkin, *lect. on the morb. an. of the ser. membr.* I. *p.* 142. 146.

Cysten, als Neubildungen für sich, kommen im Bauchfell selten vor, ich habe nur Gelegenheit gehabt, seröse und colloide Cysten an den Bauchfellfalten des weiblichen Beckens, insbesondere in der Nähe der Ovarien und Tuben zu sehen; sie finden sich daselbst einzeln oder in Gruppen, sind meist erbsengross, sitzen platt auf oder sind gestielt*, verhalten sich häufiger als circumscripte mit Serum gefüllte Räume, denn als wirkliche mit besonderer Wand und Epithelialauskleidung versehene Cysten, ihr Inhalt ist helles Wasser oder helle Colloidmasse ohne geformte Elemente. Nach Rokitansky geht die letztere aus Colloidmetamorphose von Kernen hervor (Denkschr. der Wien. Acad., Bd. I. p. 328); derselbe Autor sah auch Cysten mit Fett, Haaren, Knochen und Zähnen im Netz (Handb. d. p. A. II. p. 33). Zwischen den Falten der Ligamenta lata sah Hodgkin (lect. I. p. 165) seröse Cysten von Hühnerei- bis Orangengrösse.

6. PARASITEN.

Echinococcus des Bauchfells kommt meist neben dem der Leber im Bauchfellüberzug der letzteren vor, doch findet er sich auch selbsständig im Netz und allen Theilen des Periton. viscerale und parietale. Die Echinococcusblasen sind in Pseudomembranen gehüllt, sind sparsam vertheilt oder in ganz enormen Massen entwickelt.

---

* Ich brauche kaum zu erwähnen, dass die neben den Fransen der Tuben und am Ovarium sitzenden gestielten Endhydatiden des Müllerschen und Wolffschen Ganges nicht mit diesen pathologischen Cysten zu verwechseln sind. Es sind kleine seröse Cysten, welche an einem meist zolllangen Stiele hängen und nur durch ihren constanten Sitz und ihre Entwicklung von den obigen unterschieden sind.

So hatten sich in einem Falle bei einer 49jährigen Frau eine so grosse Menge gebildet, dass die Kranke nach mehrjährigen Leiden marastisch zu Grunde ging; ich fand bei der Section den Leib enorm aufgetrieben, die Bauchdecken durch gänseeigrosse Knollen ungleich erhoben. Die Leber war von mehreren kindskopfgrossen, zusammenhängenden, unzählige kleinere enthaltenden, und vielen faustgrossen einfachen Echinococcusblasen gänzlich umhüllt; da die Blasen tiefe Gruben in sie eingedrückt hatten, so war ihre Gestalt völlig verändert, doch sassen keine Blasen im Parenchym der Leber selbst; es fanden sich ferner im Netz unzählige faustgrosse und kleinere einfache Blasen, welche die übrige Bauchhöhle und die Beckenhöhle ausfüllten und ein grosses hölzernes Gefäss fast vollständig füllten. Der Darmkanal war comprimirt, anämisch, Pankreas und Duodenum ganz nach Links gedrängt, der Brustraum sehr beengt, die Lungen im höchsten Grade anämisch.

7. ENTZUENDUNG.

1. Allgemeine acute Peritonitis. Diese Entzündung, welche sich auf den grössten Theil des Perit. visc. et pariet. erstreckt, ist selten spontan, durch sog. rheumatische Einflüsse bedingt, meist Folge von Eintritt fremder Massen in die Peritonealhöhle (Magen- und Darminhalt nach Perforation dieser Theile, Eiter aus perforirenden Leber-, Nieren-, Milzabscessen u. s. w., Urin oder Harnsteine nach Pyelitis und Cystitis etc.), von Verwundung oder Contusion, innerer Einklemmung, acuter Entzündung unterliegender Organe, ist ferner häufig im Puerperium und bei Pyämie.

Die Betheiligung der Blutgefässe ist nicht immer gleich; durch Hyperämie der Capillaren und kleineren Gefässe bedingte, beträchtliche Injectionsröthe findet sich constant bei traumatischer (am Sectionstisch zur Beobachtung kommender oder bei Thieren künstlich erzeugter), durch Einklemmung und Entzündung unterliegender Theile bedingter Peritonitis, bei den übrigen kann sie fehlen oder nur sehr unbedeutend sein, wenn sie auch oft genug sehr intensiv ist. Sie ist selten ganz gleichmässig über alle Theile des Peritoneums verbreitet, sondern am stärksten am Ausgangspunkt der Entzündung und von da aus nach der Peripherie zu schwächer werdend. Ausser einfacher Hyperämie mit Erweiterung und Verlängerung der kleinen Gefässchen finden sich nicht selten kleine Extravasate. Die Hyperämie bleibt meist während des acuten Stadiums unverändert (wie aus Sectionsbefunden von zu verschiedenen Zeiten der Krankheit Gestorbenen und aus Beobachtungen an bei Thieren künstlich erzeugter Peritonitis hervorgeht), verliert sich später allmälig oder bleibt, nimmt fast noch zu bei Uebergang der acuten in chronische Entzündung.

Die Exsudation beginnt mit Bildung eines dünnen Ueberzugs einer farblosen oder graulichen, zarten, eiweissreichen Masse über die freie Fläche des Bauchfells, durch welchen die gegenüberliegenden Theile locker verklebt werden, das Peritoneum selbst zeigt zu dieser Zeit noch keine Texturveränderung. Rasch folgt dann der Austritt einer beträchtlichen Menge serösen Exsudates und die Bildung gelber, fester oder weicher Massen, welche die freie Fläche überziehen und als kleine Flocken oder grössere Klumpen im Serum schwimmen oder in den tiefstgelegenen Theilen der Bauch- und Beckenhöhle lagern. Die festeren Massen bestehen aus geronnenem Faserstoff, der meist Blut-

körperchen und sparsame neugebildete Zellen einschliesst; die weicheren Massen bestehen vorzugsweise aus Eiterzellen, zwischen welchen faltige Fibringerinnsel und eiweissartige Molecularmasse lagern. Das Serum ist selten farblos und klar, sondern meist gelblich oder grünlich gefärbt und getrübt, indem in ihm Eiterzellen suspendirt sind; zuweilen hat es die Beschaffenheit von sog. schlechtem Eiter und endlich findet in seltnen Fällen gar keine Trennung zwischen Serum und consistenten Massen statt, sondern gelber, rahmiger oder häufiger bräunlicher, flockiger Eiter oder Jauche (letztere besonders bei Peritonitis durch Darmperforationen) erfüllen die Peritonealhöhle und bilden den Ueberzug der freien Fläche. Das Peritoneum ist neben massenhafter Exsudation meist serös infiltrirt, zuweilen verdickt und getrübt durch amorphe, moleculare Exsudatmassen oder neugebildete Zellen; selten bilden die letzteren kleine Abscesse. Die Muscularis des Darmkanales ist meist schlaff, weich und etwas serös infiltrirt, die Mucosa leidet nicht selten ebenfalls, ist angeschwollen, abnorm weich und leicht ablösbar, mit dicken Lagen von Schleim bedeckt. Die Bauchmuskeln unter dem entzündeten Peritoneum sind etwas blass, missfarbig und mürbe, die Leber- und Milzoberfläche zeigen ebenfalls in der Tiefe von $\frac{1}{2}$ — 1 ''' Entfärbung. In manchen Fällen ist das Peritoneum mehr als gewöhnlich mit Extravasaten durchsetzt und dem freien Exsudate grosse Mengen Blut beigemischt.

In der beschriebenen Weise ist der Zustand des Peritoneums, wenn die Kranken, wie das meist geschieht, innerhalb 8 — 14 Tagen sterben; erfolgt der Tod nicht in dieser Zeit, so treten dann weitere Veränderungen ein, welche zur Heilung oder zu langem Siechthum und endlichem Tod führen.

Im günstigsten Falle werden das seröse Exsudat und der grösste Theil der festeren Massen resorbirt, es bilden sich Adhäsionen und Pseudomembranen, die Textur des Darmkanals kehrt wieder zur Norm zurück und seine Functionen gehen ungestört vor sich, wenn nicht die Verwachsungen Anlass zu neuen Störungen geben. Fibröse Adhäsionen als lockere oder straffe, zarte oder dicke Fäden und homogene Schichten bilden sich zwischen Netz oder Darmschlingen und Bauchwand, Leber und Zwerchfell, zwischen den Darmschlingen unter sich und der Leber, Milz, Ovarium, Uterus, Blase u. s. w., zwischen den Gekröswindungen; sind sie sparsam und locker, so bleiben sie ohne Nachtheil; sind sie massig, fest und straff, so bewirken sie Knickungen, partielle Compressionen und Einschnürungen, Verzerrungen des Darms, beträchtliche Schrumpfung, Verdrehung der Gekröse, wodurch früher oder später Behinderung der Functionen des Darms bedingt wird.

Werden die festeren, aus Zellen und Fibringerinnseln bestehenden Massen nicht vollständig resorbirt, so bleibt meist ein Theil derselben, eingetrocknet und tuberculisirt, von Pseudomembranen eingehüllt, zurück; solche gelbliche, harte Massen findet man besonders zwischen Darmwindungen und den Peritonealfalten des Beckens. Später verkreiden sie zuweilen, während die umhüllenden Pseudomembranen, sich mehr und mehr contrahirend, ein narbenartiges Aussehen bekommen.

Im ungünstigen Falle trocknen die Massen nicht sofort ein, sondern bleiben als Eiter, von Pseudomembranen eingesackt, oder zwischen Falten und Windungen der Eingeweide lange Zeit zurück; findet das Letztere statt, bleibt also der Eiter mit dem Bauchfell längere Zeit in Berührung, so tritt allmälig Vereiterung des letzteren und der anliegenden Theile ein, es erfolgen Perforationen des Darmes von aussen nach innen, fistulöse Verbindungen zweier Darmstücken, Perforation der Bauchwand mit oder ohne Bildung einer Kothfistel, oder die Eiterung schreitet im subperitonealen Zellgewebe weiter, es bilden sich grosse Abscesse im Gekröse, den Beckenfalten des Bauchfells, dem Zellgewebe zwischen den Beckeneingeweiden, zwischen Peritoneum und den Hüft- oder Bauchmuskeln, welche wiederum nach aussen oder innen perforiren oder verjauchen, später eingekapselt werden und verkreiden, resorbirt werden können, meist aber den Tod herbeiführen. (S. Retroperitonealabscesse.)

2. Partielle acute Peritonitis findet sich, ausser als traumatische und rheumatische, besonders neben Entzündung unterliegender oder benachbarter Theile; so haben wir Entzündung der einen oder anderen Seite des Bauchfellüberzuges des Zwerchfells mit oder ohne eine solche des Leber- oder Milzüberzuges bei Pleuritis, Entzündung der Beckenfalten des Bauchfells bei Metritis, Cystitis, des Bauchfells der rechten Fossa iliaca bei Typhlitis, einzelner Darmschlingen bei tiefen Geschwüren der Darmschleimhaut. Die anatomischen Veränderungen sind hier im Allgemeinen dieselben wie bei der vorigen; meist erfolgt Heilung mit Bildung von Adhäsionen und Pseudomembranen, selten Eiter- und Abscessbildung im subperitonealen Zellgewebe und dessen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln. In der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen man bei Sectionen an den oben genannten oder anderen Stellen des Bauchfells fibröse Adhäsionen und Verwachsungen findet, kann man annehmen, dass man eine früher mit Heilung verlaufene partielle acute Peritonitis vor sich hat.

3. Allgemeine chronische Peritonitis ist, ausser den Fällen, in welchen nach verlaufener acuter Entzündung noch längere Zeit durch Bildung von Pseudomembranen und Abscessen Beschwerden fortdauern, selten, findet sich besonders bei Tuberculösen, Scrofulösen, dann bei Herzkranken, bei Individuen, bei welchen gleichzeitig verlaufende chronische Peritonitis und Pleuritis auf ein zu Grunde liegendes Allgemeinleiden der Ernährung schliessen lassen.

Die chronische Peritonitis Tuberculöser ist stets charakterisirt durch die Bildung kleiner oder grosser, in das Gewebe des Bauchfells oder in Pseudomembranen eingebetteter Tuberkel und ist meist von mässiger seröser Exsudation begleitet. Wie schon oben erwähnt, kommen überhaupt die Tuberkel des Peritoneums meist in Begleitung einer chronischen Peritonitis vor; bald ist die Masse der Pseudomembranen überwiegend und nur wenig Tuberkel finden sich daneben, bald die der Tuberkel und die Pseudomembranen sind sparsam vertheilt.

Unter anderen Verhältnissen ist die chronische Peritonitis charakterisirt durch Bildung einer beträchtlichen Verdickung des Bauchfells

selbst und sehr dicker, speckiger Pseudomembranen, welche als flache oder granulirte, höckrig-drüsige Massen das Peritoneum pariet. auskleiden, dasselbe mit dem Perit. viscerale verkleben, die Darmwindungen fest untereinander verkleben, so dass dieselben eine einzige harte, höckrige Geschwulst bilden; in einzelnen Fällen erreichen diese Massen die Dicke von ½—1″ und mehr, sie bestehen aus Bindegewebe, rohem Faserstoff und Fett, sind gelblich gefärbt, von wachsartiger Consistenz und meist mit Extravasaten durchsetzt; neben ihnen enthält die Bauchhöhle zuweilen etwas Serum, seltner viel helles, ungetrübtes Wasser. Die Darmwindungen sind stark verengert, ihr Peritonealüberzug selbst ist stark verdickt, die Muscularis ebenfalls, die Mucosa vielfach gefaltet. Die Kranken gehen marastisch zu Grunde.

In anderen Fällen ist die chronische Peritonitis eine Fortsetzung der acuten; dann findet massige, seröse Exsudation statt, Hyperämie, Erweiterung und Verlängerung der kleinen Gefässe bleibt, es bilden sich Extravasate und aus den alten gehen schieferfarbige und schwarze Pigmentirungen des Bauchfells und der Pseudomembranen hervor. Die letzteren selbst nehmen an Masse zu; tritt von neuem acute Entzündung ein, so werden sie von eitrigen Massen bedeckt und infiltrirt.

In seltnen Fällen hat das Exsudat eine gallertartige Beschaffenheit, wird in enormen Massen gebildet, so dass der Leib bis zum grösstmöglichen Umfang ausgedehnt wird, die Unterleibs- und Brusteingeweide comprimirt und anämisch werden und die Kranken stets unterliegen.

4. Partielle chronische Peritonitis folgt auf die acute oder begleitet chronische Hyperämieen, Entzündungen, Neubildungen, wie z. B. Carcinome unterliegender Organe, das Peritoneum verdickt sich zu fibrös-knorpligen, flachen oder granulirten Lagen, wird von dicken Pseudomembranen überzogen, die afficirten Stellen mit den benachbarten durch Adhäsionen verbunden. Unter besonderen Umständen tritt im subperitonealen Zellgewebe und seinen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln chronische Eiterung und Abscessbildung ein, während die freie Fläche unberührt bleibt oder auf ihr gleichfalls Exsudationen und Zellenbildung eintreten; diese chronischen subperitonealen Abscesse finden sich besonders im erweiterten Becken nach Entbindungen.

Eine besondere Berücksichtigung bedürfen noch die durch Adhäsionen bedingten Lageveränderungen des Darms. Dieselben sind a. Knickungen des Darms, indem ein Darmstück durch Adhäsion an einer kleinen Stelle in einen spitzen Winkel ausgezogen wird; an der geknickten Stelle wird das Lumen des Darms verengt und es kann Kothanhäufung hinter derselben mit allen ihren Folgen eintreten; b. Mannichfache Verbiegungen und Verengerungen des Darms, bedingt durch Verwachsung einer Anzahl von Darmschlingen und der Gekröse, wie es besonders im Verlauf der chronischen Peritonitis und an Darmschlingen, welche in Hernien liegen, zu geschehen pflegt. Hierher gehören dann auch die durch Verdrehung verwachsener Gekröse bedingten Axendrehungen des Darms. Beide Fälle führen zuweilen

völlige Verschliessung des Darmlumens, der letztere auch Einklemmung herbei.

Auch ist hier der beste Platz, um eine kurze Uebersicht der sog. Retroperitonealabscesse zu geben. Man versteht unter diesem Namen alle Eiteransammlungen in der Bauch- und Beckenhöhle, welche im subperitonealen Zellgewebe und dessen Fortsetzungen zwischen Eingeweide und Muskeln zu Stande kommen und also hinter dem Bauchfell liegen. Ausser durch Peritonitis, wie schon aus obiger Darstellung hervorgeht, werden dergleichen Abscesse herbeigeführt a. durch Entzündung des die hinter und unter dem Peritoneum gelegenen Eingeweide umgebenden Zellgewebes, also die Perinephritis, Pericystitis, Perityphlitis, Periproctitis; b. durch Entzündung der Bauch-, insbesondere aber der Lendenmuskeln: Psoitis; c. durch Entzündung und Vereiterung der Wirbelkörper; Spondylarthrokace; d. durch traumatische Entzündungen des Periosts, der Bänder und Muskeln insbesondere der Hüftgegend. Die Eitermasse erreicht meist allmälig einen beträchtlichen Umfang, indem die Eiterung im Zellgewebe continuirlich fortschreitet, daher bilden die Abscesse durch die Bauchdecken sicht- und fühlbare Geschwülste. Vom Zellgewebe breitet sich die Zerstörung weiter aus, die berührten Knochen werden cariös, die Muskeln missfarbig und atrophisch, es findet ferner mechanische Senkung des Eiters nach der Tiefe statt, er gelangt durch die Lücken unter dem Lig. Poupartii in das Zwischenmuskelgewebe des Oberschenkels und breitet sich daselbst weiter aus, oder durch die Incisura ischiad. unter und zwischen die Glutaei. Wird der Eiter nicht resorbirt, wie zuweilen geschieht, so erfolgen meist verschiedenartige Perforationen, bald nach innen: S romanum, Cöcum, Rectum, seltener eine Dünndarmschlinge, Vagina, bald nach aussen in die Bauch- oder Hüftgegend, dem Gesäss oder Oberschenkel. Nur selten wird auf diesen Wegen der Eiter vollständig entleert und die Abscesshöhle geschlossen, meist geht die Eiterung fort und die Kranken unterliegen dem Säfteverlust.

Broussais, *hist. des phlegm.* 2. *éd.* 2 *Bd. p.* 391. Abercrombie, *dis. of the stomach. p.* 151. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 131 u. 250. Scoutetten, *Archiv. gén.* III. 497. IV. 386. V. 537. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 550. Hodgkin, *lect. on the morb an. of the serous membr. Vol.* I. *lect.* 6. Bright, *med. chir. transact.* XIX. *p.* 176. Barthez et Rilliet, *mal. des enf.* I. *p.* 555. Bednar, Kbten der Neugeb. III. p. 117. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 167. Carswell, *Illustr. Fasc.* 12. *Pl.* 3. *Fig.* 4.

VI. LEBER UND GALLENGAENGE.

A. LEBER.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen der Leber sind selten und ohne praktische Wichtigkeit; es kommen vor: ungewöhnliche Kleinheit oder Grösse der Leber (meist bei nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet), Mangel der

Lappung oder vielfache Lappung der Leber, runde, platte, drei- oder viereckige Form der Leber, Mangel der Gallenblase (in den beobachteten Fällen war dieser Mangel ohne Folgen für die Gesundheit, der Ductus hepaticus war stets erweitert), doppelter Ductus choledochus, die beide in das Duodenum, oder einer in dieses, der andere in den Magen münden. Einmündung des einfachen Ductus choledochus in den Magen.

Meckel, path. Anat. I. p. 602. 606. Rokitansky, path. Anat. III. p. 360. Kieselbach, Diss. inaug. Hanau 1836, theilt einen Fall von Mangel der Leber eines Embryo bei übrigens normaler Bildung aller Körpertheile mit, während sonst Mangel der Leber nur bei nichtlebensfähigen Missgeburten vorkommt. Die Nabelvene ging durch den Nabelring ungetheilt bis zu der Stelle, welche gewöhnlich die Leber einnimmt, hier nahm sie die Pfortader auf und theilte sich in zwei Aeste, deren einer zur Hohlvene gelangte, der andere aber in unzählige, immer wieder getheilte Aestchen sich vertheilte, welche blind endigten. Spuren der Lebervenen waren nicht vorhanden; refer. in Froriep's N. Not. VIII. Bd. p. 73.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER FORM, GROESSE UND LAGE.

Die normale Form der Leber kann zunächst durch Druck von aussen verändert werden, so beim weiblichen Geschlecht durch enge Schnürbrüste und fest geschnürte Unterrocksbänder; es werden dadurch die unteren Rippen eingedrückt, der rechte Leberlappen bekommt einen tiefen concaven Eindruck, indem da, wo der Druck stattfindet, Schwund der Lebersubstanz eintritt, das Peritoneum zeigt sich an dieser Stelle stets verdickt. Durch denselben Druck wird auch die Leber etwas nach unten gedrängt, so dass die untere Hälfte des rechten Lappens über den Rippenrand mehr oder weniger hervorragt; zuweilen tritt dies so stark hervor, dass der rechte Lappen aus zwei Abtheilungen besteht, einer oberen grösseren und einer unteren kleineren, zwischen beiden der tiefe Eindruck. — Ausserdem kann die Form der Leber durch Geschwülste, Exsudate und Verkrümmungen der Wirbelsäule mannichfach verändert werden, indem sie bald an der einen, bald an der anderen Stelle platt wird oder concave Eindrücke bekommt.

Eine zweite Reihe von Formveränderungen der Leber ist durch Texturveränderungen bedingt: so werden bei Fett- und Speckleber die scharfen Ränder dicker und abgerundet, bei Atrophie aber schmäler und schärfer, so zerfällt die Leber in viele Lappen, Drüsen und Granulationen bei den Veränderungen, welche wir unter dem Namen gelappte und granulirte Leber kennen lernen werden.

Die Grösse der Leber wird vermehrt durch Hyperämie, Fettentartung und sog. speckige Entartung, ausserdem aber durch Massenzunahme ohne Texturveränderung.

Das Letztere stellt die Hypertrophie der Leber dar, charakterisirt durch gleichmässige Umfangszunahme in allen Durchmessern, feste Consistenz, körnige Bruchfläche, dunkle Färbung und Blutreichthum, während übrigens die Textur, mit blossem Auge und mit Hülfe des Mikroskopes untersucht, keine Veränderung zeigt. Die Vergrösserung ist nicht bedeutend, entwickelt sich meist durch mechanische Hyperä-

mie bei Herz- und Lungenkranken und kommt im Verhältniss zu den übrigen Vergrösserungen selten vor.

Verkleinerung findet sich constant bei der granulirten und gelappten Leber, ferner als gleichmässige Verkleinerung im Greisenalter und endlich als durch Texturveränderungen bedingte Atrophie.

Eine eigenthümliche Atrophie tritt bei permanenter Verstopfung der Ductus hepaticus oder choledochus ein. Nachdem zuerst beträchtliche Erweiterung der Gallengänge eingetreten, entwickelt sich Icterus der Leber, indem alle Zellen gallig-gelb gefärbt werden, wodurch die Färbung der Leber stark gelb, ihre Textur aber übrigens nicht verändert wird. Allmälig nimmt nun der Umfang der Leber ab, so dass sie endlich kaum die Grösse zweier Fäuste hat und die Form eines platten, ovalen Lappens erhält, die gelbe Farbe geht ins Grüne über, auf der Schnittfläche sieht man ein dunkelgrünes, fast schwarzes Netz mit dunkelgelben Inseln, die Consistenz nimmt ebenfalls beträchtlich ab und das Parenchym wird breiig zerdrückbar. Auf der Schnittfläche strömt aus den weiten Gallengängen dunkelgrüne Galle aus. Bei näherer Untersuchung findet man, neben wenigen erhaltenen, stark gelb pigmentirten Leberzellen, viele in Zerfall zu körniger, gelber Molecularmasse begriffen und letztere als Hauptbestandtheil der meisten Acini; die Moleküle sind theils eiweissartige, theils fettige, theils Pigment-Körnchen. Es findet also ein molecularer Zerfall der Leberzellen statt, durch welchen die Atrophie und Erweichung der Leber bedingt ist. (Fettmetamorphose als Umwandlung der Leberzellen in Körnchenzellen u. s. f. ist nicht vorwiegende Ursache des Zerfalls der Zellen, die Fettmoleküle finden sich neben den anderen in gleicher Menge, nicht als Hauptelement.) Daneben findet sich stets Icterus aller Organe des Körpers.

Budd, Krankheiten der Leber p. 198. 220. Williams, *Guy's hosp. reports. Octob.* 1843. Henoch, Klinik der Unterleibskhten p. 94, mit eignen und den von Gluge, Andral, Cruveilhier, Bright, Briene de Boismont u. A. beobachteten Fällen.

Eine morphologisch mit der vorigen ganz identische Atrophie und Erweichung der Leber kommt zuweilen auch ohne Verschliessung des Duct. choledochus vor, verläuft unter acuten, typhösen Erscheinungen mit intensivem, allgemeinem Icterus und endet oft tödtlich. Die ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit sind noch unklar.

Rokitansky, Handb. III. p. 313, beschreibt sie als gelbe Atrophie und fand neben ihr hydrocephalische Erweichung des Gehirns, Exsudations- und Schmelzungsprocesse überhaupt und besonders auf Schleimhäuten, Pneumonie u. s. w. Horaczek, die gallige Dyskrasie. Wien 1843, theilt eigne und fremde Fälle mit, ebenso Budd, Krankheiten der Leber p. 219, als Erweichung der Leber, unter welchem Namen auch in der älteren Literatur manche Fälle davon aufgeführt sind. Henoch, Klinik der Unterleibskhten, versucht die gelbe Atrophie zu deuten: „durch eine übermässige Gallensecretion, in deren Folge alle Gallenkanälchen bis in ihre Capillarität hinein mit Galle überfüllt und die Blutgefässe comprimirt werden, und somit eine erhebliche Störung in der Nutrition der Leberzellen entstehen muss, welche schliesslich zu Reduction derselben durch Fettmetamorphose führt;" während Rokitansky Ueberfüllung der Pfortader mit galligen Elementen und Schmelzung der Drüsensubstanz in der in der Capillarität der Pfortader und Gallengänge angehäuften Galle annimmt.

Eine andere Art führt Rokitansky (l. c. p. 314) als rothe Atrophie auf, „charakterisirt durch dunkelbraune oder blaurothe Färbung, Blutreichthum, Turgor mit

eigenthümlich schwammig elastischer Consistenz, Mangel der Körnung, anscheinender Homogeneität des Gewebes, Volumenabnahme mit Vorwaltendbleiben des Dickendurchmessers." Sie verläuft nach ihm chronisch, die Galle ist theerartig, selten führt sie durch langwierige Tabes den Tod herbei.

Virchow (Archiv 5. Bd. p. 289) erklärt diese Veränderung für „Abmagerung mit venöser Hyperämie"; sie findet sich bei erschöpften und marastischen Personen, bei welchen der Pfortaderblutlauf durch Schwäche der Herzbewegungen, der Respiration, der Gefässthätigkeit selbst verlangsamt wird. „Die Leber sieht dann gewöhnlich durch und durch roth oder rothbraun aus, weil gleichmässig alle Abschnitte des Venenapparates mit Blut gefüllt sind; ist sie zugleich, wie der übrige Körper, abgemagert, atrophirt, so hat man die sogenannte Atrophie der jüngsten Wiener Schule vor sich, welche also nicht als eine besondere Erkrankung der Leber, sondern nur als Abmagerung mit venöser Hyperämie zu betrachten ist."

3. WUNDEN UND RUPTUREN.

Wunden der Leber werden durch Entzündung und Blutung oft tödtlich, können aber auch heilen, selbst wenn nach Schusswunden oder Entfernung grosser aus der Wunde vorgefallenen, brandigen Lebertheile beträchtliche Substanzverluste stattfanden.

Rupturen entstehen durch Quetschung und Stoss und verlaufen in Folge der Blutung aus den Rissen stets tödtlich. (Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 63 mit zahlreichen Fällen. Thomson, *diseas. of the liver p.* 75.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt in der Leber nur bei den als granulirte und gelappte Leber beschriebenen Veränderungen vor.

Die häufigste und wichtigste Neubildung in der Leber ist das Carcinoma, welches hier in allen Formen vorkommt, unter welchen wieder der Markschwamm die häufigste ist.

Der Markschwamm der Leber entwickelt sich meist primär und in Form zahlreicher rundlicher Geschwülste, welche durch die ganze Leber und in ihrer ganzen Dicke ziemlich gleichmässig vertheilt sind und von Erbsen-, bis Faust- und Kinderkopfgrösse gefunden werden. Die frischen kleinsten Markschwammknoten zeigen weiche Consistenz, eine weisse oder weissröthliche Schnittfläche, von welcher sich leicht dicker Saft abschaben lässt, sie sind gegen das umgebende Leberparenchym durch eine dünne, sehr gefässreiche Bindegewebsschicht abgegrenzt, bestehen aus einem weitmaschigen Fasergerüst mit Capillaren und schliessen keine Elemente der Leber ein. Ueber ihre erste Bildung, ob aus endogenen Bildungen der normalen Leberzellen oder der Kerne und Zellen des interstitiellen Bindegewebes oder ob aus amorphem Blastem, ist mir nichts bekannt; in den kleinsten Knötchen fand ich die Kerne und Zellen des Krebses zwischen den Leberzellen angehäuft. Sie wachsen in doppelter Weise, einmal, indem sich ihre Elemente continuirlich vermehren, das umgebende Lebergewebe schwindet und die immer noch durch ihre Bindegewebshülle scharf begrenzte grössere Krebsgeschwulst dessen Raum einnimmt; das andere Mal, in-

dem sich die Elemente des Krebses nur in der Peripherie vermehren und zwar zwischen den Elementen der Leber selbst, welche daher eine Zeit lang in die Zusammensetzung der Krebsgeschwulst mit eingehen; die Leberzellen gehen bald durch Fettmetamorphose zu Grunde, die Gallengänge jeder Grösse obliteriren, ebenso allmälig die kleineren und endlich auch die grösseren Gefässe. Derartige grössere Krebsgeschwülste zeigen daher auf der Schnittfläche ein ganz anderes Ansehen als die vorigen: zwischen dem weissen, reinen Krebsgewebe ziehen sich die obliterirten Gefässe und Gänge mit ihrer Bindegewebshülle als grobes Balkenwerk und an ihnen liegen gallig-gelbe oder grün gefärbte Stellen mit atrophischen, fettig entarteten und gelb pigmentirten Leberzellen. In seltenen Fällen geht diese Art des Wachsthums der ursprünglich kleinen Krebsknoten so gleichmässig und in solcher Ausbreitung in der Leber weiter, dass die Neubildung nicht mehr die Form einer circumscripten Geschwulst, sondern die einer gleichmässigen sog. Infiltration des Lebergewebes mit Krebsmasse zeigt; die Schnittfläche durch solche Massen hat ein sehr buntes Ansehen, bedingt durch die Untereinandermischung der Elemente der Leber und des Carcinoms. Das Leberparenchym, welches zwischen Krebsknoten und neben solchen infiltrirten Stellen liegt, zeigt nur dann normales Verhalten, wenn die krebsige Entartung geringe Ausdehnung hat, in allen übrigen Fällen zeigt es sich hyperämisch, reich an Galle, die Leberzellen sind stark gelb gefärbt und im mittleren Grade fettig entartet, die Leber hat daher meist das Ansehen der Muskatleber, indem helle und dunkle Flecken oder netzartige Zeichnungen scharf von einander abstechend auftreten. Ist die krebsige Entartung sehr verbreitet, so gehen die Kranken, ohne dass die Krebsmassen weitere Veränderungen eingehen, zu Grunde, in anderen Fällen treten die gewöhnlichen Metamorphosen in letzteren ein.

Atrophie und Fettmetamorphose der Krebsknoten pflegt in der Leber sehr frühzeitig einzutreten, wenigstens findet man in der Mehrzahl der Fälle nur wenig Knoten mit ganz unverändertem Gewebe; es scheint mir, als träten diese Metamorphosen vorzugsweise häufig in denjenigen Krebsknoten auf, welche verödetes Lebergewebe einschliessen, und sie wären dann gerade durch die Obliteration der in ihnen eingeschlossenen Lebergefässe bedingt. Die Krebsknoten, in welchen die genannten Veränderungen eingetreten sind, zeigen oberflächlich Einziehungen und Eindrücke, welche besonders an denen, welche unter dem Peritoneum über das Niveau der Leberoberfläche hervorragen, deutlich hervortreten als sog. nabelförmige Delle. Auf der Schnittfläche sieht man neben den groben Balken, welche von obliterirten grossen Gefässen und Gallengängen herstammen, das Krebsgewebe selbst in grösserer oder geringerer Ausbreitung gelblich, trocken, hart, mit feineren Bindegewebssträngen durchzogen. In einzelnen Knoten sind diese Veränderungen zuweilen so weit gediehen, dass man auf der Schnittfläche nur eine gelbe, bröckligе Masse (bestehend aus verschrumpften und fettig entarteten Zellen und aus dem Zerfall der Zellen hervorgegangener molecularer Masse) in narbig contrahirten feinen und groben

Bindegewebssträngen vor sich hat, deren Natur nur aus den übrigen, dieselbe Metamorphose in geringeren Graden zeigenden, Krebsknoten erkannt werden kann. In seltenen Fällen entwickeln sich in dergleichen verschrumpften Krebsknoten auch Kalksalze in grösserer oder geringerer Menge, so dass sie ganz oder partiell verkreiden. In einzelnen Fällen ging die Verschrumpfung in sämmtlichen Krebsknoten der Leber vor sich und wurde so völlige Heilung bewirkt (Bochdalek, Halle, Henoch), meist sterben die Kranken in Folge der ausgebreiteten Zerstörung des Leberparenchyms, indem neben verschrumpfenden Krebsknoten immer neue entstehen.

Weniger häufig findet in Leberkrebsen rasches, üppiges Wachsthum durch Massenzunahme der Zellen und Erweichung statt; tritt dieser Vorgang in oberflächlich liegenden Krebsen ein, so wird das Peritoneum zuweilen allmälig so dünn, dass die Geschwulst frei hervortritt, eine Zeit lang fortwuchert, endlich zerfällt, worauf Peritonitis eintritt oder bedeutende Blutungen stattfinden. Das Peritoneum erhält sich im Allgemeinen über Krebsknoten nicht lange unverändert, es wird anfangs dicker und fester, so besonders auch dann, wenn Verschrumpfung des Krebses eintritt, in welchem Falle die nabelförmige Vertiefung mit knorpelartig hartem Peritoneum überzogen ist, welches mit dem Narbengewebe des Krebsknotens meist ein Continuum bildet. In anderen Fällen zeigt sich an Stellen, wo Krebsknoten an das Peritoneum stossen, Hyperämie des letzteren, kleine Ekchymosen, fadige Pseudomembranen, endlich entwickelt sich wohl auch Krebs im Peritoneum selbst, in Form gleichmässiger Infiltration, wodurch nicht selten dicke Massen entstehen, oder als platte Krebsknoten. Zuweilen geht von diesen Stellen eine ausgedehntere krebsige Entartung des Bauchfells aus, indem sich im Zwerchfellüberzug, den Ligamenten des Peritoneums, dem Netz und Gekrösen Krebsmassen bilden.

Peripherische Verbreitung des primär in der Leber entstandenen Krebses findet, ausser auf das Peritoneum, auf die benachbarten Lymphdrüsen, die Magenwände, Gallenblase, Pankreas, das Zwerchfell, die Bauchwände statt; zuweilen bleibt der Krebs völlig auf die Leber beschränkt.

In anderen Organen finden sich nicht selten gleichzeitig Krebsgeschwülste, so in den Geschlechtsorganen, der Haut, den Lungen, Nieren, und es ist meist unmöglich, zu bestimmen, ob eine vor der anderen oder alle gleichzeitig entstanden. Es scheint allerdings, als ob Krebse des Magens und Mastdarms zuweilen der Krebsbildung in der Leber vorausgehen, ferner, dass nach Exstirpation von Brust- und Hautkrebsen öfters in der Leber neue Krebse entstehen, doch lässt sich nie sicher entscheiden, ob nicht vorher kleine Krebse vorhanden waren.

Ausser dem gewöhnlichen Markschwamm finden sich als Varietäten desselben der melanotische und hämorrhagische Krebs mit demselben Verlauf.

Der Alveolarkrebs kommt in der Leber nur selten vor und es sind darüber nur wenig Fälle (s. u.) bekannt gemacht worden. Er

geht meist vom Peritoneum aus und verbreitet sich von da allmälig auf die Leber, ein kleineres oder grösseres Stück derselben einnehmend.

Epithelialkrebs ist noch seltener beobachtet worden (s. u.); er kam in Form kleiner, sparsamer Knoten neben Epithelialkrebs im Oesophagus und der Mundhöhle vor und war wegen seines geringen Umfangs ohne Einfluss auf die Function der Leber.

Ueber den Leberkrebs im Allgemeinen und Markschwamm insbesondere s. Bayle, *Dict. des sc. méd.* III. *p.* 633. Andral, *précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 191. *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 471. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 2. 3. *Livr.* 22. *Pl.* 1. *Livr.* 23. *Pl.* 5. *Livr.* 37. *Pl.* 4. Farre, *the morb. anat. of the liver. Tab.* I–IV. Carswell, *Illustr. Fasc.* 4 *Pl.* 1; *Fasc.* 2 *Pl.* 4. Hope, *morb. anat. Fig.* 90 109. Gluge, Atlas d. p. A. 1. Lief. T. 1. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 354. Meyer, Unters. über d. Carcinom der Leber 1843. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 381 und *Mal. canc. p.* 573. Walshe, *nat. and treatm. of canc. p.* 324. Budd, die Khten der Leber 1846. p. 341. Bochdalek, Prager Vierteljahrsschr. 1845 Bd. 2. p. 65. Halla, ebendas. 1844. Bd. 1. Dittrich, ebendas. 1846 Bd. 2. u. 4. 1848 Bd. 3. Henoch, Klinik der Unterleibskhten Bd. 1. p. 200. Koehler, Krebs- u. Scheinkrebskhten p. 360.

Fälle von Alveolarkrebs s. Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1848 Bd. 3. p. 117. Luschka in Virchow's Archiv 4. Bd. p. 400. Buhl, Illustr. med. Zeitg. Bd. I. p. 102. Ein Fall von mir beob. ebendas. Bd. II. p. 346.

Fälle von Epithelialkrebs s. Rokitansky, Handb. d. p. A. I. p. 386. Virchow, Verh. d. Würzb. Ges. I. Bd. p. 108. Ein Fall von mir: Illustr. med. Zeitg. III. Bd. Ebendas. ein Fall von Cylinderepithelialkrebs der Leber, neben derselben Entartung im Pylorus; es waren Krebsknoten, die sich mit blossem Auge angesehen ganz so verhielten, wie gewöhnliche Markschwammknoten, deren Zellen aber fast durchweg die Form von Cylinderepithelien hatten.

Sarkom der Leber, bestehend in zahlreichen kleineren und grösseren Knoten, die durchaus aus spindelförmigen, fasrig ausgezogenen Zellen bestanden, neben gleichen Knoten in der Lunge fand ich in einem Fall: s. Illustr. med. Zeitg. Bd. III.

Ausser den oben angeführten Krebsarten wird noch das Carcinoma fasciculatum Mueller's angeführt, welches ebenfalls in Form von Knoten vorkommt, dessen histologische Stellung aber noch dahingestellt bleiben muss. Rokitansky, III. p. 355.

Tuberkel kommen in der Leber sehr selten vor und nur dann, wenn schon ausgebreitete Tuberculose der Lungen vorhanden ist oder im Verlauf der sogenannten acuten Tuberculose. Die Lebertuberkel finden sich nur in geringer Anzahl, sind graulich oder gelblich, hirsenkorngross, selten erbsengross. Das Leberparenchym ist daneben in der Regel unverändert, nur bei acuter Tuberculose erscheint es hyperämisch. Die Tuberkel gehen meist keine weiteren Veränderungen ein, da sie sich erst zu einer Zeit entwickeln, in welcher die Kranken durch die Tuberculose der Lungen und anderer Organe schon dem Tode nahe sind. Lebert (Skrophel- und Tuberkelkhten., übers. von Koehler p. 369) sah allein massenhafte Tuberkelbildung und einmal Cavernenbildung in der Leber.

Cysten sind in der Leber selten zu finden, sie entstehen bald durch partielle Ausdehnung eines Gallengangs (s. u.), bald durch Metamorphose eines Eiterherdes (s. u.), haben eine feste, fibröse Wandung und meist einen dicken, aus eingedicktem Schleim, Eiter und Galle bestehenden Inhalt, sehr selten serösen, wässrigen Inhalt.

Neben dem Carcinom sind Telangiektasien die häufigsten Neubildungen in der Leber; sie finden sich besonders an der Oberfläche der Leber unter dem Peritoneum, doch auch in allen Schichten des

Inneren; ihr Umfang wechselt von dem eines Hirsekornes bis zu dem einer Erbse, einer Haselnuss, selten erreichen sie Tauben- bis Hühnereigrösse. Sie stellen sich als blaurothe, schwammige, blutreiche oder collabirte Massen dar, bestehend aus einem fibrösen Balkenwerk, in welchem mit spindelförmigen Epithelien ausgekleidete, blutführende Kanäle verlaufen, welche mit einem Venenaste zusammenhängen. An den kleinsten kann man sich deutlich überzeugen, dass sie aus Erweiterung und Verlängerung kleiner Venen hervorgehen. Das Leberparenchym in ihrer Umgebung ist unverändert, sie bewirken keine weiteren Störungen.

Neubildung von Fettgewebe findet sich nach Rokitansky (Handb. III. p. 348) äusserst selten in Form erbsengrosser rundlicher, gelappter Lipome.

5. ENTZUENDUNG.

1. Abscesse der Leber bilden sich a. meist als sog. metastatische in Folge von Eiterbildung an den verschiedensten Stellen des Körpers, besonders nach Verwundungen von Knochen, Amputation, nach sog. putrider Phlebitis, vorzugsweise aber bei Eiterung und Verjauchung im Darmkanale, z. B. bei Dysenterie, Operationen am Mastdarm; b. seltner als traumatische nach heftiger Contusion und Verwundung der Leber; c. am seltensten als idiopathische unter den Erscheinungen einer als selbstständiger Process verlaufenden acuten Entzündung der Leber.

Der erste Anfang der metastatischen Abscesse verhält sich nicht immer ganz gleich: bald beginnen sie mit Bildung einer dunkelrothen, braunen, erst harten, dann weichen Stelle, bald sofort mit Entfärbung einer circumscripten Stelle der Leber, welches Stadium im ersten Falle zunächst auf das des rothen Infarctes folgt; es geht also hier, wie in anderen Organen, bald Hyperämie mit Hämorrhagie und Exsudation der Eiterbildung vorher, bald beginnt diese sogleich. Die entfärbte Stelle zeigt noch die gewöhnliche Textur, die Entfärbung beginnt in der Mitte der Acini, die Farbe geht von Blassroth allmälig zu Graugelb über (Hope, *Morb. anat. Fig.* 86 *h.* Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 2. *Fig.* 6 *a.*), die Consistenz nimmt ab. Nach Virchow zerfallen nun die Leberzellen an diesen Stellen zu einer „körnigen, feinmoleculären, in Essigsäure zum grössten Theil löslichen Detritusmasse, zu einem albuminösen Brei,“ und die Stellen erhalten schon jetzt das Aussehen eines Abscesses. Später tritt dann an diesen Stellen Eiterbildung ein und es findet sich nun ein wirklicher Abscess; der Eiter entwickelt sich zuerst an der Stelle der zerfallenden Acini, diese kleinsten Eitermassen fliessen zu grösseren zusammen, bis endlich das Lebergewebe zwischen einer Anzahl derselben gänzlich zerfällt und eine grössere Eitermasse sich anhäuft (Hope, l. c. *Fig.* 86 *b—g.* Carswell, l. c. *Fig.* 6 *c. d. Fig.* 5.).

Gewöhnlich sind derartige Stellen in einer Leber zahlreich, von Erbsen- bis Wallnuss- und Hühnereigrösse und darüber, sind durch

das Parenchym der Leber gleichmässig vertheilt oder finden sich häufiger an ihrer Oberfläche, das Peritoneum zeigt sich über ihnen missfarbig oder mit gelben, croupösen Membranen bedeckt. Die kleineren Abscesse fliessen öfters zusammen zu grossen, daher unregelmässig gestalteten und mannichfach ausgebuchteten Eiterherden und Hohlgängen, oder sie wachsen durch Vermehrung des Eiters mit gleichzeitigem peripherischen Fortschreiten des Zerfalls der Lebersubstanz zu grösserem, zuweilen enormem Umfang, prominiren dann weit über das Niveau der Leberoberfläche. Die Wand der Abscesse besteht aus unregelmässig zerfallendem, zottigem Lebergewebe, welches bald dunkelroth, braun, und hart oder weich, bald blass, gelblich, bald missfarbig, dunkelgrün oder schwärzlich erscheint. Die grösseren Gallengänge, welche in das Bereich des Abscesses kommen, ragen zuweilen mit unregelmässigen, zottigen Mündungen in der Wand hervor, die grösseren Gefässe obliteriren meist, so dass Blutungen aus ihnen in der Regel nicht vorkommen. Der Inhalt des Abscesses ist anfangs rahmiger Eiter, später ist demselben zuweilen Galle in grösserer oder geringerer Menge beigemischt, daher erscheint er grün gefärbt oder neben ihm zeigen sich dunkelgrüne oder schwarze, consistente Massen eingedickter Galle.

Die weitere Geschichte der Abscesse ist verschieden; unterliegt der Kranke nicht der Eiterung in der Leber oder der dieselbe bedingenden Krankheit, so kann auf mannichfache Weise Perforation und Entleerung des Eiters erfolgen. a. Der Eiter entleert sich, nach Perforation des Bauchfelles, in die Bauchhöhle und bewirkt allgemeine Peritonitis. b. Nachdem die Oberfläche der Leber mit Zwerchfell und Bauchwandungen durch peritonitische Adhäsionen eng verbunden worden, geht die Eiterung bald auf die Bauchwandungen über, diese werden perforirt und der Eiter nach aussen entleert, worauf bald Schliessung und Vernarbung des Abscesses, bald continuirliche Eiterung und Jauchung eintritt und der Kranke später erliegt, — bald auf das Zwerchfell, worauf der Eiter in die Brusthöhle tritt und Pleuritis oder, wenn die Lunge adhärent war, Abscessbildung in der Basis der Lunge bewirkt; wird dabei ein grösserer Bronchus getroffen, so kann der Eiter durch die Bronchien entleert werden und Verödung des Abscesses erfolgen. Sehr selten erfolgt nach Perforation des Zwerchfelles die des Pericardiums und dann Pericarditis. c. Der Eiter wird in perforirte Darmstücke: Kolon oder Duodenum, oder in den Magen entleert, worauf ebenfalls Heilung erfolgen kann. d. Die Gallenblase oder ein grosser Gallengang wird perforirt und dient zur Entleerung des Eiters in das Duodenum. e. Am seltensten erfolgt Perforation eines grossen Gefässes, wie der Pfortader, unteren Hohlvene.

Findet auf einem dieser Wege vollständige Entleerung statt, so legen sich die Wandungen so weit zusammen, als es die Textur der Umgebung erlaubt, und es bildet sich eine fibröse Narbenmasse, welche oft eingedickte und verkreidete Eitermassen einschliesst.

Findet keine dieser Entleerungen statt, sistirt aber das Fortschreiten der Eiterung, so wird allmälig die Wandung des Abscesses hart

und blass, es bildet sich Bindegewebe, zuweilen in solcher Menge, dass eine Art Kapsel oder Cystenwand um den Eiter zu Stande kommt, der Eiter dickt allmälig ein, das Bindegewebe contrahirt sich mehr und mehr, bis endlich eine käsige oder atheromasirte oder verkalkte Masse, von fibrösem Gewebe umhüllt, zurückbleibt. In anderen Fällen wird im Gegentheil der Eiter flüssiger, es entsteht eine durch Galle grün oder braun gefärbte seröse Masse mit Concretionen von Eiter und Galle an den Wänden und der Abscess wird zu einer Art Cyste. In allen diesen Fällen zeigt das umgebende Leberparenchym fast stets Verschrumpfung und Verhärtung.

Die traumatischen und idiopathischen Abscesse verhalten sich in ihrer Vollendung völlig so, wie die metastatischen, und das über den Bau und die Geschichte der letzteren Gesagte gilt daher auch für die ersteren. Ihre Entstehungsweise aber ist noch nicht völlig klar, da fast nur die vollendeten, nie die werdenden Abscesse zur Beobachtung kommen. Nach Gendrin, mit dessen Angaben die Mehrzahl der übrigen zerstreuten Beobachtungen übereinstimmt, ist der Hergang der traumatischen oder idiopathischen Hepatitis folgender: zuerst tritt an einer Stelle lebhafte Röthung mit Verhärtung und Schwellung auf, der acinöse Bau wird undeutlicher, das Gewebe leichter zerdrückbar, im Gebiet der Pfortader tritt Blutüberfüllung, daher auch Anschwellung der Leber ein; später wird die ganze Leber in hohem Grade hyperämisch, die entzündeten Stellen dunkler und hie und da tritt Erweichung der letzteren ein; endlich bilden sich zahlreiche kleine Eiterpunkte, welche, allmälig zusammenfliessend, kleine Abscesse bilden, die durch ihre Vereinigung und Umsichgreifen zu grossen Eiterhöhlen werden. Die Ausdehnung dieser Entzündungsherde und danach die der Abscesse ist sehr verschieden, wechselt von Hühnerei- bis Faustgrösse, selten wird fast ein ganzer Lappen ergriffen.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. p. 239. Andral, *Clin. méd.* 4. éd. II. p. 425. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 30. Louis, *rech. anat.-path. sur div. mal.* Annesley, *Diseases of India*, mit zahlreichen Abbildungen. Saunders, *observ. on hepatitis* 1809. Thomson, *pract. treat. on diseas. of the liver.* 1841. Abercrombie, *diseas. of the stomach p.* 322. Budd, die Krankheiten der Leber, übers. v. Henoch 1846. p. 50. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 324. 332. Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. p. 159.

2. Gelappte Leber. Acute oder chronische Entzündung des Leberparenchyms oder des Peritonealüberzuges der Leber haben zuweilen Neubildung von Bindegewebe zu Folge und bedingen dadurch Verödung und Einziehung einzelner Stellen und somit abnorme Theilung der Leber in gröbere oder feinere Lappen. Beschränkt sich dieser Vorgang auf die Oberfläche der Leber, so ist die Lappung sehr seicht und unbedeutend; findet er an circumscripten Stellen in dem Parenchym statt, so ist die Lappung tiefer, zuweilen die ganze Dicke der Leber umfassend; ist der Vorgang gleichmässig durch die ganze Leber vertheilt, so zerfällt die Leber in kleinere Läppchen; leidet in dieser Weise gleichmässig das interstitielle Bindegewebe der ganzen Leber, so zerfällt sie in kleine Granulationen, eine Veränderung, die als granulirte Leber besonders besprochen wird.

a. Superficielle Lappung ist nicht häufig, wird herbeigeführt durch auf die Oberfläche der Leber beschränkte oder allgemeine Peritonitis. Peritonitis der Leberoberfläche scheint fast constant mit Entzündung des oberflächlichen Leberparenchyms in der Tiefe von 1—2‴ verbunden zu sein, denn man findet ausser fibröser Verdickung des Bauchfelles selbst und Pseudomembranen auf dessen Oberfläche meist das Leberparenchym der Oberfläche geschrumpft, das interstitielle Bindegewebe verdickt und dadurch die Oberfläche granulirt oder, wenn die Schrumpfung mit Bindegewebsneubildung vorzugsweise an einzelnen Stellen entwickelt ist, oberflächlich gelappt. Eine sehr seichte oberflächliche Granulation findet sich an Stellen, welche vom Schnürleib oder von Unterrocksbändern gedrückt waren, sehr häufig; ferner als Folge der Altersatrophie über die ganze Leberoberfläche verbreitet; das Peritoneum zeigt sich mehr oder weniger verdickt, getrübt, das interstitielle Bindegewebe verdickt, die Acini blass und atrophisch.

b. Parenchymatöse Lappung zerfällt wieder je nach der Ausbreitung in grobe, partielle und feine, ausgebreitete Lappung.

Partielle Lappung ist charakterisirt durch Bildung derber fibröser Massen an einzelnen Stellen des Leberparenchyms, durch welche das letztere narbig eingezogen und ein Leberlappen oder alle Leberlappen in mehrere Lappen getheilt werden; da die fibrösen Massen stets an die Stelle verödeter Lebersubstanz getreten sind, so ist der Umfang eines Leberlappens oder aller stets verkleinert, um so mehr, je ausgebreiteter die Lappung ist. Die narbige Einziehung ist seicht, wenn die mitten im Parenchym sitzenden fibrösen Knoten sich nicht in der ganzen Dicke der Leber verbreiten; sie ist tief und schnürt einzelne Lappen fast völlig von einander ab, wenn die fibrösen Massen durch die ganze Dicke gehen und an und für sich massenhaft sind. Der Sitz und die Ausbreitung der fibrösen Massen ist nicht constant, zuweilen verbreiten sie sich aber genau mit dem Verlauf der Pfortaderäste. Die zu Grunde liegende Entzündung verläuft meist chronisch, die Veränderung, besonders in Form isolirter fibröser, narbiger Knoten, seltner als verbreitete Lappung, findet sich so häufig in der Leiche Syphilitischer, wie zuerst Dittrich nachgewiesen, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit oft als Theilerscheinung der Syphilis angesehen werden muss. Als Beispiel einer der höchsten Grade der Lappung möge folgender Fall dienen:

In der Leiche einer übelberüchtigten Weibsperson von 58 Jahren, welche in ihrer Blüthezeit mehrmals syphilitisch gewesen sein soll, jetzt aber nirgends Spuren früherer Syphilis zeigt, fand sich: Tuberculose der rechten Lunge, in der Bauchhöhle 10 — 15 Pfund klares, gelbliches Serum, das Peritoneum getrübt und an den Bauchwänden mit hanfkorngrossen Tuberkeln durchsetzt; zwischen Leber und Bauchwand finden sich zahlreiche fibröse Adhäsionen. Die Leber hat den Umfang zweier Fäuste, wiegt 2½ Pfund; ihre normale Gestalt ist völlig verschwunden, indem sie in 6 runde Lappen getheilt ist, welche durch tiefe Einschnürungen von einander getrennt sind; eine Sonderung in die normalen Lappen ist unmöglich. Auf Durchschnitten sieht man da, wo die Einschnürungen äusserlich sichtbar sind, fibröse Stränge, von 2 – 3‴ Dicke, bestehend aus gelocktem Bindegewebe, hie und da Gefässe einschliessend, welche die Leber in ihrer ganzen Dicke durchsetzen und untereinander zusammenhängen, aber in die groben Lappen keine Fortsetzungen schicken. Die Verbreitung dieser fibrösen

Massen ist unabhängig von der Verzweigung der Pfortader, deren Aeste nur an einzelnen Stellen von jenen umfasst werden, aber dann permeabel bleiben und nur eine geringe Verdickung ihrer Zellhaut zeigen, welche sich auch an den Arterien findet. Die Textur der Lappen selbst zeigt geringe Veränderungen, bestehend in galliger Färbung und geringer Fettinfiltration der Leberzellen; die Gallengänge zeigten keine Veränderung, die Gallenblase war klein und enthielt dünnflüssige, hellgelbe Galle. — Die Milz war um das Dreifache vergrössert.

Ausgebreitete feine Lappung ist charakterisirt durch Theilung der Leber in viele kleine Drüsen und Läppchen durch narbenartige Bindegewebsstränge, welche ein durch die ganze Leber zusammenhängendes grobes Balkenwerk bilden, welches bald unregelmässig, bald mit den Verzweigungen der Pfortader verläuft; die Lappung ist meist seicht; die Gestalt der Leber bleibt erhalten, aber ihr Umfang wird vermindert; die Grösse der Lappen wechselt von Taubenei- bis Erbsengrösse; ein gröberer Lappen zerfällt meist wieder in mehrere kleinere, diese zuweilen wieder in feine Granulationen. Das Lebergewebe erhält sich daneben lange unverändert und die Absonderung der Galle geht fort. Auch diese Veränderung fand man nicht selten in Leichen Syphilitischer; als Beispiel diene folgender Fall:

In der Leiche eines 60jährigen Invaliden, der vor vielen Jahren an Syphilis litt und bedeutende Zerstörungen am Gaumen davontrug, ausserdem starker Schnapstrinker war, fand sich die Leber in allen Dimensionen gut um die Hälfte verkleinert, vorzugsweise der linke Lappen, der an seiner dicksten Stelle kaum ½″ Durchmesser hatte. Die Oberfläche ist in zahlreiche flache, runde Knollen und Drusen getheilt, deren einzelne hie und da wieder in feinere Granulationen zerfallen; der scharfe Rand ist sehr dünn und besteht am linken Lappen nur noch aus Bindegewebe mit einigeu Granulationen. Auf der Schnittfläche sieht man, dass da, wo die Einschnürungen äusserlich sichtbar sind, schmale fibröse Balken aus der Tiefe nach der Oberfläche sich hinziehen, welche in ihrer Vertheilung den Verzweigungen der Pfortader entsprechen. Die feineren Granulationen aber sind nur durch Schrumpfung des verdickten Peritonealüberzuges und des oberflächlichen interstitiellen Bindegewebes bedingt. Die Leberzellen sind etwas mehr als gewöhnlich gelb gefärbt und reich an gelben Körnchen, aber übrigens normal. Die Gallengänge und Gallenblase enthielten dickflüssige, dunkelgelbe Galle. Die Milz war um das Doppelte vergrössert und ihre Kapsel verdickt. Der Kranke starb an acuter Pneumonie und galt bis dahin als Beispiel eines rüstigen und kräftigen Invaliden.

Rokitansky, Handb. III. p. 319, führt die meisten Arten der tief eingreifenden Lappung auf eine „auf Entzündung der Pfortader folgende Obliteration und Verödung eines oder mehrerer Pfortaderäste und sofortiges Schrumpfen und Schwund der ihrer Verzweigung angehörigen Abschnitte des Leberparenchyms“ zurück, beschreibt aber ibid. p. 330 auch die Bildung zellig-fibröser Schwielen nach Entzündung, deren Schrumpfen Einsinken des Parenchyms und Lappung zur Folge hat. Ueber die syphilitische Leber s. vorzüglich Dittrich, Prager Vierteljahrschr. 1849, 1. Bd. p. 1. 1850, 2. Bd. p. 33.

3. Granulirte Leber, Cirrhosis hepatis, ist charakterisirt durch Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes der ganzen Leber in solchem Grade, dass das eigentliche Leberparenchym auf hanfkorn- bis erbsengrosse Häufchen, Granulationen, reducirt wird, welche dann wie weiche, gelbe, auf der Oberfläche prominirende Inseln in dem speckigfibrösen Stroma gelagert sind. Der Umfang der Leber ist im Allgemeinen nicht constant verkleinert, sehr häufig aber sind die Ränder verdünnt und zum Theil geschwunden; die Oberfläche ist meist gleichmässig granulirt: die Granulationen haben Hanfkorn- bis Erbsengrösse,

ragen nur wenig oder sehr bedeutend hervor, ja sind hie und da durch Bindegewebe völlig abgeschnürt und hängen polypenartig am Rande der Leber; die Consistenz der Leber ist stark vermehrt, die Schnittfläche zeigt eine Textur, welche weit von der normalen abweicht, man sieht ein grau-röthliches, fibröses Stroma, mit glatter, glänzender Schnittfläche, in welchem gelbe, hirsekorn- bis erbsengrosse, weiche Stellen eingebettet sind, und zwar so, dass die letzteren bald nur sparsam vertheilt, $^1/_2$—1‴ weit von einander getrennt liegen, bald so, dass sie eng an einander liegen und das fibröse Stroma wie ein schmales, aber stets scharf zu distinguirendes Netzwerk sich zwischen ihnen hinzieht. Das fibröse Stroma besteht aus gelocktem Bindegewebe, welches entweder völlig ausgebildet ist oder im Anfang der Krankheit eine starke Beimischung von spindelförmigen Zellen hat, die allmälig zu Bindegewebe werden; die Masse des Bindegewebes ist zuweilen so bedeutend, dass, trotzdem das Leberparenchym zum grossen Theil geschwunden ist, doch nur an den Rändern eine Verschrumpfung und Verkleinerung des Umfanges eingetreten ist; ist aber die Masse geringer, so verkleinert sich der Umfang der ganzen Leber. Die Reste des Lebergewebes zeigen meist Fettinfiltration der Zellen, im Anfang in geringem, später in so hohem Grade, dass die gelben Stellen fast nur noch aus Fettkügelchen und Fettzellen bestehen; ausserdem zeigt sich stark gallig-gelbe Färbung der erhaltenen Zellen, daher die vorwiegend gelbe Färbung der Granulationen. Die kleinen Verzweigungen der Gallengänge sind wohl zum grossen Theil obliterirt, die grösseren lassen sich leicht verfolgen; die Gallenblase ist meist klein und enthält wenig Galle. Die Pfortaderverzweigungen lassen sich sehr weit verfolgen und aus dem nicht seltnen Mangel theils der Hyperämie der Eingeweidevenen, theils der Milzanschwellung, lässt sich schliessen, dass die Circulation trotz der Verödung eines Theiles des Leberparenchyms ungestört weiter geht. In den höheren Graden ist übrigens häufig genug Anschwellung der Milz, Hyperämie der Darmvenen vorhanden und in Folge der letzteren auch seröser Erguss in die Bauchhöhle. Die granulirte Leber findet sich hauptsächlich bei Säufern und Herzkranken, und ist die massenhafte Bindegewebsneubildung mit grosser Wahrscheinlichkeit einer chronischen Entzündung des interstitiellen Bindegewebes zuzuschreiben. Sie ist nicht selten combinirt mit M. Brightii. Zwischen der granulirten Leber und der mit ausgebreiteter feiner Lappung finden sich zuweilen Uebergänge in allen denkbaren Graden.

Baillie, Anatomie des krankh. Baues p. 130. *Ser. of engrav. Fasc.* 5. *Pl.* 2. Laennec, *Auscultat. méd.* 1819. *Obs.* 25. 29. 35. 36. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 1. Andral, *clin. méd.* 4. *éd. T.* 2. *p.* 243. 380. *Préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 181. Boulland, *Mém. de la soc. méd. d'émul. T.* 9. *p.* 170. Bright, *rep. of med. cases* 1827. *Pl.* 6. Becquerel, *Arch. gén.* April und Mai 1840. Craigie, *elem. of path. Anat.* 2. *ed. p.* 887. Hallmann, de cirrhos. hepat. Berlin 1839. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 1. Carswell, *Illustr. Fasc.* 10. *Pl.* 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 75—79. Rokitansky, Handb. p. 334, nimmt ausser der oben gegebenen Entstehungsweise noch eine zweite an, nämlich durch abnorme Ausdehnung der Gallengangscapillaren, welche „sich zu rundlichen Bündeln oder Knäueln von Nadelknopf-, Hanfkorngrösse zusammenballen“ und das „vasculöse Gewebe“ verdrängen. Schuh, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 2. Bd. p. 368. Oppolzer, Prager Vierteljahrschr. 3. Bd. p. 17. Budd, Leberkrankheiten, übers. von

Henoch. Henoch, Klinik d. Unterleibsk. p. 129. Bamberger, Wien. Wochenschr. 1851. Nr. 1. 4. 9. 11. 16. 17.

6. FETTIGE UND SPECKIGE DEGENERATION.

Die Fettdegeneration der Leber ist eine der häufigsten Leberkrankheiten, entwickelt sich vorzugsweise häufig bei Tuberculösen und Säufern und als Theilerscheinung der allgemeinen Fettsucht. Die wesentlichste Veränderung, soweit sie der anatomischen Untersuchung anheimfällt, besteht in Degeneration der Zellen der Leber; dieselbe beginnt mit Entwicklung einer grösseren Anzahl kleiner Fetttröpfchen in den Zellen; nachdem diese eine Zeit lang isolirt von einander im Inhalt der Zelle vertheilt waren, fliessen sie, durch neue Tröpfchen in Verbindung gebracht, zu grösseren Tropfen zusammen; auch diese letzteren vereinigen sich meist wieder und so wird endlich die Zellmembran fast vollständig durch einen grossen Fetttropfen ausgefüllt, der frühere Zelleninhalt mit dem Zellenkern werden an die Wand gedrängt und schwinden in manchen Zellen völlig, oder sind wenigstens nicht mehr sichtbar, so dass die Leberzelle in eine Fettzelle umgewandelt worden ist. Die fettig entarteten Leberzellen haben an Umfang zugenommen; die Degeneration erstreckt sich anfangs nur auf einen Theil der Zellen eines Acinus, allmälig aber auf alle, doch nicht auf alle in demselben Grade, indem sich neben solchen, welche grösstentheils oder ganz mit Fett gefüllt sind, stets solche finden, in welchen die Veränderung erst beginnt. In Folge dieser Degeneration wird die Leber allmälig blass, die braune Farbe geht allmälig in eine gelblich-graue über; dieser Uebergang findet nur höchst selten in der ganzen Leber zu gleicher Zeit statt, sondern meist zuerst an einzelnen Stellen, welche dann allmälig grösser werden, zusammenfliessen, bis endlich die ganze Leber eine grau-gelbliche Färbung hat. Eine Sonderung der Acini in helle und dunkle Substanz findet dann nicht mehr statt, sondern die graugelbe Färbung ist gleichmässig verbreitet; doch findet dies in exquisiter Weise nicht immer statt, sondern es bleibt oft eine Sonderung heller und dunkler Stellen, ja zuweilen, nemlich wenn zu gleicher Zeit Hyperämie vorhanden ist, tritt die Sonderung in helle, graulich-gelbe Inseln und ein dunkles, rothes Netzwerk marquirter hervor, als in der normalen Leber, und der Zustand wird dann wohl auch mit dem Namen Muskatleber belegt. Die Consistenz der Leber wird in den niederen Graden nicht verändert, in den höheren vermindert; das Gewebe wird teigig, die Schnittfläche schmierig, das Messer zeigt fettigen Beleg. Der Umfang der Leber nimmt zu, sobald die Degeneration der Zellen ausgebreitet ist; er wird zunächst bemerklich an der Verdickung und Abrundung der Ränder, dann an Vergrösserung in der Breite, endlich nimmt auch der Dickendurchmesser zu und die Volumens- und Gewichtszunahme erreicht nicht selten einen sehr hohen Grad; die Oberfläche dieser vergrösserten Fettlebern erscheint dann glatt und glänzend. Ist nur ein Theil der Zellen degenerirt, so nimmt der Umfang der Leber nicht zu, an der Oberfläche erscheinen dann feine Granu-

lationen durch Schwellung der Acini, welche bald nur an einzelnen Stellen, bald allgemein verbreitet sind.

Nachdem die Veränderung der Zellen und die entsprechende der Leber in dieser Weise längere oder kürzere Zeit bestanden hat, so gehen allmälig die Zellenmembranen zu Grunde und das Fett wird frei, und man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung eines Acinus neben Bindegewebe, wenigen Gefässen und normalen oder wenig degenerirten Zellen Massen von kleinen und grösseren Fetttropfen. Ist dieser Zerfall der Leberzellen sehr ausgebreitet, so zeigt sich oft der Umfang der Leber nicht vergrössert oder selbst vermindert, die Oberfläche fein granulirt; die Granulationen sind durch mehr als normal hervortretendes Bindegewebe von einander gesondert, was offenbar darauf hinweist, dass ein Theil des Fettes resorbirt worden ist und daher das interstitielle Bindegewebe mehr in die Augen fällt und zusammenfallend die Sonderung in Granulationen hervorbringt. Ob mit fortgehendem Zerfall der Zellen und Resorption des Fettes eine wirkliche Atrophie der Leber zu Stande kommen kann, muss ich aus Mangel an hinreichenden Beobachtungen dahingestellt sein lassen, obschon mir nach dem, was ich besonders an den Fettlebern von Säufern gesehen habe, nicht unwahrscheinlich ist, dass es geschehen kann. Wir hätten dann auch eine Art granulirte Leber vor uns, welche sich aber von der oben beschriebenen dadurch unterscheidet, dass die Menge des Bindegewebes hier nur relativ vermehrt ist, daher überhaupt nur wenig hervortritt, mit dem speckig-fibrösen Stroma der Cirrhose aber gar nicht zu vergleichen ist.

Als Varietät der Fettleber ist die sog. Wachsleber anzusehen, charakterisirt durch wachsähnliche Trockenheit und Glanz der gleichmässig gelb gefärbten Schnittfläche, während die Texturveränderung dieselbe ist.

Die Gallengänge und Gefässe bleiben unverändert; die Gallenblase enthält bei grosser Ausbreitung der Degeneration nur wenig, dickflüssige Galle.

Andral, *préc. d'anat. path.* II. p. 187. Rokitansky, Handb. III. p. 309. Bowman, *Lancet Jan.* 22. 1842. Addison, *Guy's hosp. rep. Vol.* 1. *p.* 476. Budd, Krankheiten der Leber, von Henoch. p. 248. Lereboullet, *Mém. sur la struct. int. du foie* 1853. Vergl. ausserdem die Literatur der Tuberculosis pulmonum.

Die speckige Entartung besteht, wie die fettige, in einer eigenthümlichen Degeneration der Zellen der Leber; dieselben, im Normalzustand platt, mit homogenem, durch wenige eiweissartige Moleküle etwas granulirtem Inhalte, werden hier grösser und rund, erscheinen strotzend gefüllt mit eiweissartigen (in Essigsäure und Alkalien schwindenden) Molekülen, daher auch der Kern undeutlicher wird; einzelne erhalten dabei einen eigenthümlichen Glanz und werden resistenter gegen die Einwirkung von Essigsäure: der Anfang einer Colloidmetamorphose des Zelleninhaltes. Die letztere wurde von Schrant (*over goed- en kwaadart. gezwellen p.* 290) weiter verfolgt; er fand, dass die Leberzellen in grosser Verbreitung zu Colloidklumpen degeneriren, in derselben Weise wie bei der Speckmilz (s. u.). Die so veränderten

Zellen erleiden zuweilen noch eine andere Metamorphose; es entwickeln sich nemlich neben den eiweissartigen Molekülen kleine Fettkörnchen bald in geringer, bald in so grosser Menge, dass die Zellen dadurch fast gänzlich gefüllt werden; die Fettkörnchen bleiben discret, fliessen nicht zusammen, wie die flüssigen Fetttropfen bei der fettigen Degeneration. Diese Ernährungsveränderung der Zellen beginnt an einzelnen Stellen und breitet sich von da allmälig auf die ganze Leber aus, betrifft bald wenige, bald die Mehrzahl der Zellen; ob sie später zu Zerstörung der Zellen oder einem anderen Ausgang führt, ist mir unbekannt. Sie findet sich vorzugsweise bei herabgekommenen scrofulösen, rhachitischen Subjecten und bei Syphilis und Hydrargyrose, und ist meist von Speckmilz und M. Brightii begleitet. Die mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen der Leber sind denen bei der Fettleber sehr ähnlich, die Leber nimmt an Umfang und Gewicht zu, nicht selten in bedeutendem Grade; sie wird anfangs an einzelnen Stellen, später allgemein graulich-gelb gefärbt, mit Schwinden der normalen Färbung, die Consistenz ist aber hier vermehrt, die Schnittfläche glatt, glänzend, nicht schmierig, das Messer belegt sich nicht mit Fett. Die Gallengänge und Gallenblase enthalten sparsame helle Galle.

Rokitansky, Handb. p. 311, erklärt diese Veränderung durch „Infiltration des Leberparenchyms mit einer derben graulichen, öfters durchscheinenden, albuminösen, speckähnlichen oder speckig gallertigen Substanz," wie die Fettleber durch Ablagerung freien Fettes. Budd, Krankheiten der Leber p. 271, nennt sie scrofulöse Anschwellung.

7. HYPERAEMIE.

Hyperämie der Leber ist bald acut und rasch vorübergehend, bald chronisch, im letzteren Falle meist durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingt, welche den Rückfluss des Blutes der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof behindern.

Acute Hyperämie bedingt keine bleibende Texturveränderung der Leber und auch die chronische kann lange bestehen, ohne eine solche herbeizuführen; der Zustand ist charakterisirt durch mässige oder bedeutende Anschwellung der Leber, vorzugsweise in der Dicke, dunkle Röthung des Parenchyms, so dass die gewöhnliche fleckige Färbung ganz verwischt wird, abnorme Menge von Blut, welches von der Schnittfläche abfliesst. Die Anschwellung schwindet bei acuter Hyperämie rasch, bei chronischer ist sie bleibend und geht zuweilen in bleibende Hypertrophie über.

Die mechanische Hyperämie bei Lungen- und Herzkrankheiten ist zuweilen vorzugsweise auf die Lebervenen beschränkt, bewirkt eine fleckige Färbung der Leber, ist vorübergehend oder führt nicht selten eine bleibende Texturveränderung herbei, welche unter dem Namen Muskatleber bekannt ist. Die Leber erscheint dann etwas vergrössert oder normal gross, auf der Schnittfläche quillt reichlich Blut hervor, die Sonderung in hellere und dunklere Substanz, richtiger Färbung, tritt abnorm stark hervor, indem ein dunkelblaues Netzwerk, kleine, helle, gelbe Inseln zwischen sich lassend, sichtbar ist. Bei näherer Untersuchung ergiebt sich, dass die kleinsten Venennetze weit

und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt sind, so dass man sie auf feinen Schnittchen wie nach künstlicher Injection unter dem Mikroskop erkennen kann. In der Umgebung dieser injicirten Gefässchen sieht man viele Leberzellen mit ziegelfarbigen oder braunen Pigmentkörnchen gefüllt, daneben freie Pigmentkörnchen und hie und da braunrothe Hämatoidinkrystalle. Die übrigen Leberzellen sind theils normal, aber doch meist stark gallig-gelb gefärbt, theils fettig infiltrirt in mittlerem, zuweilen aber auch in sehr hohem Grade. In manchen Fällen sieht man neben solchen Stellen in grösserer oder geringerer Ausbreitung solche, an welchen keine hellen Inseln mehr erhalten sind, sondern das ganze Parenchym gleichmässig dunkelblau gefärbt ist; in diesem Falle hat sich die Hyperämie und Extravasation auf das ganze Parenchym erstreckt. Die Gallengänge und Gallenblase enthalten meist wenig dunkle Galle. Ob diese Hyperämie noch zu weiteren Texturveränderungen führt, muss dahingestellt bleiben.

8. HAEMORRHAGIE.

Blutungen der Leber sind selten, sind theils parenchymatöse, theils oberflächliche, subperitoneale.

Die ersteren, Blutungen im Parenchym der Leber, sind am seltensten, entstehen spontan oder nach heftigen Contusionen der Leber, die Blutung erfolgt aus kleinen, der anatomischen Untersuchung unzugänglichen Gefässen oder aus grösseren, zerrissenen Pfortaderästen, wie in dem von Andral (*Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 247) mitgetheilten Fall. Es findet sich nur ein kleiner oder grösserer Herd oder seltner mehrere, die Lebersubstanz ist zerrissen und in der so entstandenen Kluft das Blut angehäuft; selten dringt das Blut nach der Peripherie, durchbricht das Bauchfell und ergiesst sich in die Bauchhöhle. Wird der Bluterguss nicht tödtlich und ist der Herd klein, so kann Vernarbung eintreten (Rokitansky, Handb. III. p. 324). Nach der Vermuthung von Stokes (Ueber die Heilg. d. inner. Khten. 1835. p. 111) kann diese Blutung Brand der Leber herbeiführen.

Andral, *précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 183. *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 246. Louis, *rech. anat.-patholog.* 1826. *p.* 381. Froriep, klin. Kpftafeln. T. 60. Hope, *Morbid anat. p.* 133. *Fig.* 103. Abercrombie, *Lond. Med. Gaz. Vol.* 34. 1844. *p.* 507. Rokitansky, Handb. III. p. 324.

Die zweiten, Blutungen unter das Peritoneum, sind etwas häufiger, finden sich vorzugsweise bei asphyktisch gestorbenen Neugeborenen; die Leber ist stark hyperämisch, das Peritoneum hie und da in verschiedener Ausdehnung gelöst durch flüssiges oder geronnenes Blut. Zuweilen findet sich das Peritoneum eingerissen und Blut in die Bauchhöhle ergossen.

Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 371. Rokitansky, Handb. III. p. 323. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 134.

9. PARASITEN.

Im Parenchym der Leber kommt Echinococcus sehr häufig vor und erreicht daselbst nicht selten eine beträchtliche Ausbreitung.

Selten findet man eine Höhle, welche eine erbsen- bis haselnussgrosse Echinococcusblase mit Knospen und Thierchen enthält; meist ist die Mutterblase faust- bis kindskopfgross und grösser und enthält eine grosse Menge hirsekorn- bis wallnussgrosse Tochterblasen mit Thierchen (sog. Echinococcusköpfchen); öfters finden sich mehrere und viele Mutterblasen neben einander. Das Leberparenchym wird durch die Parasiten allmälig verdrängt, um die Echinococcusblasen bildet sich eine feste, fibröse Schicht, eine Art Kapsel; sobald letztere einen grossen Umfang erreichen, ragen sie über das Niveau der Leberoberfläche hervor, so dass, wenn viele Blasen vorhanden sind, die Gestalt der Leber völlig verändert wird. Das Peritoneum wird verdickt, auf seiner Oberfläche bilden sich Pseudomembranen, welche Verwachsung mit dem Zwerchfell, den Bauchwandungen und benachbarten Eingeweiden vermitteln, so dass man die mit Echinococcen behaftete Leber zuweilen förmlich in fibröse Pseudomembranen eingebettet findet. Zuweilen bilden sich zwischen Leber und den adhärenten Organen Abscesse, in welche dann auch wohl die Echinococcusblasen eintreten. Nicht selten breiten sich die Echinococcen auf das Bauchfell selbst, insbesondere das Netz aus. Das Leberparenchym zwischen den Blasen erscheint bald normal, bald als hyperämische Muskatleber, bald anämisch; die Gallenabsonderung nimmt mit der Menge der Echinococcen ab.

Die Echinococcen können in solchen Massen fortwuchern, dass die Function der Leber mit dem Schwund ihrer Substanz endlich völlig aufgehoben wird und der Tod erfolgt; zuweilen sterben sie spontan ab, ehe sie einen beträchtlichen Umfang erreicht haben, die ganze Masse der Blasen fällt dann zusammen, wird zu einer gelben, breiigen, fettig-schmierigen Masse, bestehend aus eiweissartigen und Fett-Molekülen, in welchen die Kalkkörperchen, Mundhäkchen der Thierchen und die Wandungen der grösseren Blasen in Fragmenten erhalten sind. Oefter wird das Absterben herbeigeführt durch Exsudate in der Peripherie der Mutterblase, oder Gallenerguss aus grösseren, blossgelegten Gallengängen, am seltensten durch Extravasate aus Gefässen der Umgebung. In allen diesen Fällen findet man dann die beschriebene breiige Masse mit den entsprechenden Veränderungen: gelber galliger, rother oder brauner blutiger Färbung oder vermischt mit Eiter, Jauche. In einem solchen Zustande kann dann die von einer festen, fibrösen Kapsel umgebene metamorphosirte Echinococcenmasse sehr lange Zeit unverändert bleiben, giebt aber, wenn sie von irgend beträchtlichem Umfang ist, fortwährend Veranlassung zu Hyperämieen und Functionsveränderungen der Leber. Zuweilen tritt auch Verkreidung der Masse oder der Kapsel ein, welche zuweilen den betreffenden Theilen knochenartige Härte ertheilt.

Zuweilen erfolgt Perforation der Leber und des Peritoneums und Entleerung der Echinococcen; dieselbe erfolgt selten in die Bauchhöhle, häufiger in adhärente Theile; man hat beobachtet: a. Entleerung in den Magen, das Duodenum oder Kolon mit Abgang der Echinococcen durch Erbrechen oder Stuhlgang; b. Perforation des Zwerchfelles und

Eintritt der Echinococcen in die rechte Pleurahöhle, häufiger nach früherer Adhäsion der Pleuren Abscessbildung in der Basis der Lunge und zuweilen Abgang der Blasen durch die Bronchien; c. Perforation eines grösseren Gallenganges, durch welchen die Blasen in den Darmkanal gelangen, oder dessen Verstopfung sie bewirken; d. Perforation eines grösseren Pfortader- oder Lebervenenastes; e. Perforation der Bauchwände und Abgang der Echinococcen durch einen Fistelgang nach aussen.

Neben Echinococcen in der Leber kommen zuweilen auch solche in anderen Organen, z. B. den Nieren, den Lungen, der Milz, am häufigsten im Peritoneum vor.

Durch die Echinococcenbildung in der Leber kann der Tod auf verschiedene Weise herbeigeführt werden: durch Aufhebung der Leberfunction, durch Ascites, Peritonitis nach Entleerung in die Bauchhöhle, Blutung aus einer erodirten grösseren Lebervene (Bright, *Guy's hosp. rep.* II. *p.* 476), Pleuritis und Lungenabscess nach Perforation des Zwerchfells, Abscessbildung in der Leber und zwischen peritonealen Adhäsionen, Compression der Unterleibsorgane oder der rechten Lunge (Fälle von Abercrombie und Simmens.)

Baillie, Anat. des kkhften Baues p. 134; *a ser. of engr. fasc.* 5. *Pl.* 5. Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 45. und Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 413. mit eignen Fällen und mit der älteren Casuistik. Abercrombie, *dis. of the stomach p.* 356. Fall von Echinococcusbildung im Peritonealüberzug der Leber mit Verdrängung des Zwerchfells bis zur zweiten Rippe und Verödung der rechten Lunge. Bright, *Guy's hosp. rep.* II. C. Hawkins, *med. chir. transact. T.* 18. Cruveilhier, Art. Acephalocystes im *Dict. de Méd. et Chir. prat.; Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 5. *Livr.* 19. *Pl.* 1. 2. *Livr.* 37. *Pl.* 4. Andral, *Clin. med.* 4. *éd. T.* II. *p.* 507. — *Med. chir. Review Vol.* 34 *p.* 220. Fall von Perforation von Echinococcen in den Magen. Budd, Krankheiten der Leber p. 382 und Henoch, Klinik der Unterleibskhten p. 235 mit eignen Fällen und der neueren Casuistik. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 349.

B. GALLENGAENGE UND GALLENBLASE.

1. ERWEITERUNG UND VERENGERUNG.

Erweiterung der Gallenblase wird meistens herbeigeführt durch Hindernisse im Abfluss der Galle am Ende des Ductus choledochus, als: Gallensteine, entzündliche Anschwellung der Schleimhaut, Verwachsung oder Verengerung nach Ulceration und Narbenbildung, Compression durch Carcinome des Pankreas, der Lymphdrüsen und des Zellgewebes im Lig. hepatico-duodenale. Die an ihrer Entleerung in das Duodenum behinderte Galle häuft sich zunächst in der Gallenblase an, welche dadurch allmälig um das Doppelte bis Sechsfache erweitert wird, in einzelnen Fällen Faust- bis Kindskopfgrösse erreicht; ihre Wandungen werden dadurch beträchtlich verdünnt, zuweilen hie und da divertikelartig ausgebuchtet, reissen in seltenen Fällen durch, worauf Erguss von Galle in die Bauchhöhle erfolgt, wenn nicht früher Verwachsungen mit den Bauchwandungen oder dem Kolon eingetreten

waren, in welchen Fällen Perforation dieser Theile und Gallenfistelbildung erfolgt. Meist hört die Erweiterung der Gallenblase aber auf einer gewissen Stufe auf, und es staut sich die Galle im Ductus choledochus, hepaticus und dessen Verzweigungen an, bewirkt Erweiterung dieser Theile und endlich Atrophie der Leber.

Eine zweite Art der Erweiterung der Gallenblase wird zuweilen herbeigeführt durch Verstopfung des Ductus cysticus durch Gallensteine, abnorme Faltung der Schleimhaut, Knickung, Narbenbildung. Es kann in diesen Fällen keine Galle mehr in die Gallenblase treten, sondern sie fliesst sofort durch den Ductus choledochus ab; die in der Gallenblase enthaltene Galle wird durch den abgesonderten Schleim verdünnt und allmälig resorbirt, der Schleim häuft sich dann immer mehr an und bewirkt endlich Erweiterung der Gallenblase mit Verdünnung ihrer Wände. Nach und nach wird der Schleim dünnflüssiger, mehr serös und die dünnwandige Gallenblase erscheint dann nicht unähnlich einer serösen Cyste: Hydrops cystidis felleae. In anderen Fällen tritt diese Veränderung nicht ein, sondern der Schleim, mit oder ohne eingedickte Gallenreste, wird allmälig consistenter, verkreidet zunächst an den Wandungen, welche einschrumpfen und ebenfalls verkreiden; die Gallenblase stellt sich dann als taubeneigrosse, harte, scheinbar verknöcherte Kapsel dar, deren Wände innen mit kreidigen Massen besetzt sind, während die Mitte mit einer kalkbreiigen Masse gefüllt ist, der mehr oder weniger harte, bröcklige Gallenreste beigemischt sind. Wir haben also hier Verödung der Gallenblase. Letztere kann auch dadurch herbeigeführt werden, dass die Wandungen der hydropischen Gallenblase von Entzündung befallen werden, worauf Verdickung derselben durch Bindegewebe und Resorption des Inhaltes erfolgt.

Eine dritte Art der Erweiterung der Gallenblase wird herbeigeführt durch Anhäufung von Gallensteinen in derselben, welche an und für sich die Wände ausdehnen, aber zuweilen auch den Abfluss der Galle verlangsamen und so Erweiterung durch Gallenretention bewirken. Diese Erweiterung erreicht nie den hohen Grad der vorigen Arten.

Erweiterung des Ductus cysticus entsteht bei Verengerung des Endes des Ductus choledochus oder durch Gallensteine in seiner Höhle. Auf dieselbe Weise entstehen ferner:

Erweiterung des Ductus choledochus und hepaticus. Die Erweiterung dieser Gänge durch Gallenretention erreicht zuweilen einen enormen Grad, welcher im Ductus hepaticus am schnellsten ausgebildet wird, wenn das Hinderniss des Abflusses der Galle im Ductus hepaticus selbst sitzt oder der Ductus cysticus verschlossen ist, weil in beiden Fällen die Galle sich nicht in der Gallenblase anhäufen kann. In seltenen Fällen erfolgt Berstung des Ductus hepaticus. Die Erweiterung erstreckt sich bald auch auf die Verzweigungen des Ductus hepaticus, welche ebenfalls einen beträchtlichen Umfang erreichen können, so dass, wenn man eine solche Leber durchschneidet, deren Lumina sich wie mit Galle gefüllte Cysten präsentiren. Endlich erweitern sich auch die kleinsten Gänge und es erfolgt zuweilen Berstung derselben und Bildung kleiner Gallenherde im Parenchym der Leber oder

unter dem Peritoneum, welches letztere zuweilen berstet oder sich entzündet.

In allen diesen Fällen tritt sehr bald auch Anhäufung von Gallenpigment in den Leberzellen, stark gelbe Färbung (Icterus) der Leber und dann allgemeiner Icterus ein, und sobald die Gallenretention permanent bleibt, endlich Atrophie der Leber, wie sie oben beschrieben wurde.

Eine andere Art der Erweiterung der kleineren Gallengänge in der Leber wird herbeigeführt durch Verstopfung derselben an einzelnen Stellen durch eingedickte Galle, es entstehen dann partielle, sackartige Erweiterungen der Gänge, welche mit Galle gefüllt sind und sich von dem Gang selbst allmälig abschliessen, worauf Vermischung der Galle mit Schleim und entweder beträchtliche Ausdehnung durch fortwährend angehäuften Schleim oder Eintrocknen des Inhalts mit Einschrumpfen der Wand erfolgt. Ganz ähnliche Erweiterungen sind zuweilen auch Folge katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut dieser Gänge, indem letztere durch angehäuften Schleim oder Eiter bald allgemein, bald partiell und cystenartig ausgedehnt werden. Es entstehen so bald hirsekorn- bis hanfkorngrosse Cysten, so besonders bei Tuberculösen, bald haselnuss- bis hühnereigrosse Cysten, gefüllt mit Schleim, Eiter und Galle, von breiiger Consistenz, oder nach Eindickung käseartig fest, zuweilen verkreidend.

Verengerung und völlige Verschliessung, Obliteration der Gallenwege wird bedingt: a. durch Texturveränderungen der Häute: entzündliche Schwellung, Narbenbildung und Verwachsung nach Ulceration, Carcinom derselben; b. durch verstopfende Massen: Gallensteine, Schleim, Eiter, Echinococcusblasen, fremde vom Duodenum aus eingedrungene Körper; c. durch Druck von aussen: Carcinome der Leber, des Pankreas, der Lymphdrüsen, des Lig. hepatico-duodenale, Aneurysma der Art. hepatica.

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 70. 135. mit der älteren Casuistik. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 4. 5. *Livr.* 29. *Pl.* 4. *Traité d'anat. p. g.* II. *p.* 827. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525. Durand-Fardel, *rech. anat. patholog. sur la vesic. et les can. bil. Archives gén.* 1841. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol.* 5 und *Med.-chir. Transact. T.* 18. Schaeffer, Diss. de hydrope duct. biliarium 1842. Budd, Krankhten der Leber p. 178. Henoch, Klinik der Unterleibskhten. p. 88. Rokitansky, Handb. III. p. 360. Hodgkin, *morb. anat. of muc. membr.* II. *p.* 379.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Gallenblase und den Gallengängen nur äusserst selten vor, ist meist bedingt durch Krebs der Leber, Lymphdrüsen des Magens und anderer Theile der Umgebung, welcher sich auf die Wände derselben fortsetzt oder sie durchbricht und in ihre Höhle wuchert und sie verstopft; in der Gallenblase selten selbstständig, indem er bald neben Carcinomen der Nachbarschaft selbstständig und nicht als Fortsetzung, bald als einziger Krebs des Körpers entsteht. Das selbstständige Carcinom, meist Markschwamm, entwickelt sich in Form von Knoten im submukösen Zellgewebe oder als diffuse

Entartung der Schleimhaut, welche sich ringförmig an einer Stelle oder über die ganze Gallenblase verbreitet; nur in einem Falle wurde diffuser Gallertkrebs der Schleimhaut beobachtet. Die Gallenblase nimmt meist an Umfang zu, ihre Wände werden verdickt, höckrig; findet Gallenretention statt, so bilden sich oft Steine in der Gallenblase und Erweiterung der Gallengänge. Zuweilen finden Verwachsungen mit dem Kolon statt, in dem Fall von Gallertkrebs war das letztere perforirt und seine Höhle communicirte mit der der Gallenblase.

Durand-Fardel, *Arch. gén.* Juni 1840 und April 1841. Rokitansky, Handb. III. p. 369. Fauvel, *Bullet. de la soc. anat. Nov.* 1848. Hodgkin, *morb. anat.* II. p. 386.

Verkreidung findet sich, wie oben erwähnt, bald an den Wänden der eingeschrumpften, von der Communication mit den Gallenwegen abgeschlossenen Gallenblase, bald in fibrösem Gewebe, welches sich in deren Wänden nach Entzündung gebildet hat.

Fettgewebe entwickelt sich in seltenen Fällen in grösserer Menge im subperitonealen Zellgewebe der Gallenblase neben allgemeiner Hypertrophie des Fettgewebes; in Folge dieser Veränderung bildet sich nicht selten Fettmetamorphose der Muskelschicht. (Rokitansky, Handb. III. p. 368.)

3. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung entsteht in der Gallenblase meist durch Reiz von Gallensteinen, abnorm angehäufter Galle oder Schleim, zuweilen neben Katarrh der Gallengänge; sie verläuft acut oder chronisch, die Schleimhaut zeigt sich injicirt, geschwollen, und der Inhalt der Gallenblase besteht aus mit Schleim oder Eiter gemischter Galle oder blos aus ersteren. Die durch den Reiz von Gallensteinen bedingte Entzündung führt zuweilen Ulceration der Schleimhaut und Perforation der Wände der Gallenblase herbei; dieser Vorgang verläuft selten acut und bewirkt dann stets tödtliche Peritonitis durch Austritt von Gallensteinen in die Bauchhöhle, meist chronisch und dann oft mit günstigerem Ausgang. Es bilden sich ein oder mehrere Ulcera, meist am Fundus; während dieselben von innen nach aussen um sich greifen, findet Verdickung des Peritonealüberzugs der Gallenblase und Bildung von Pseudomembranen, Adhäsionen statt, wodurch die Gallenblase mit den umgebenden Theilen fest verwächst; die Verschwärung setzt sich dann, nach völliger Zerstörung, auf die adhärenten Theile fort, auch diese werden perforirt und so entstehen Communicationen der Gallenblase mit dem Duodenum, Kolon oder nach Durchbohrung der Bauchwände Gallenblasenfisteln. Zuweilen bilden sich im Zellgewebe der Umgebung Eiterherde. In anderen Fällen bilden sich keine Ulcerationen, die geröthete Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe werden dicker und fester, auch die Faserhaut nimmt durch Neubildung von Bindegewebe an Masse zu, die Gallenblase füllt sich mit Eiter und Schleim, welche allmälig eindicken, verkreiden, so dass man dann die Blase verkleinert und verdickt, gefüllt mit Gallensteinen und den genannten Concrementen findet.

Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge ist bald Folge des

Reizes von Gallensteinen, bald fortgesetzt vom Duodenum, bald selbstständig; sie ist auf die Hauptstämme beschränkt, oder auf alle Verzweigungen des Ductus hepaticus ausgedehnt, verläuft acut oder chronisch. Die Entzündung der Hauptstämme bewirkt rasch Schwellung der Schleimhaut und daher Behinderung des Abflusses der Galle, Erweiterung der Gallenblase, der Gänge hinter der entzündeten Stelle und Icterus; sie bewirkt zuweilen Ulceration, Perforation mit Austritt von Galle in die Bauchhöhle (Fall von Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525), oder Verschliessung der Gänge durch bleibende Schwellung der Wände, durch Narbenbildung oder völlige Verödung des Gangs und Umwandlung desselben in einen soliden, fibrösen Strang. Bei Entzündung der kleineren Gänge in der Leber findet man anfangs dieselben weit und gefüllt mit Schleim und Eiter, rein oder vermischt mit Galle, später können verschiedene Veränderungen eintreten: sackige Ausdehnung (s. o.) einzelner Stellen, partielle Verdickung der Häute, polypöse Verdickungen der Schleimhaut, Ulcerationen und Perforation der Wände mit Ulceration der Leber oder Perforation eines Pfortaderastes mit folgender Phlebetis (Fall von Dance, *Arch. gén.* 1829 *t.* 19 *p.* 110), letztere Vorgänge finden sich besonders bei durch Gallensteine bedingter Entzündung.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. p. 552. Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* II. *p.* 525. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 5. Rokitansky, Handb. III. p. 366. Hodgkin, *morb. anat.* II. *p.* 385. Budd, Krankheiten der Leber p. 175. Henoch, Klinik d. Unterleibskr. p. 73. Oppolzer, Prager Vierteljahrsch. 1845. Bd. I. Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 925.

2. Croupöse Entzündung ist nur bei Typhus und Cholera beobachtet worden, die Schleimhaut der Gallenblase findet sich mit einer Croupmembran überzogen, die Galle in den Gängen eingedickt, in den feineren Verzweigungen Gallenretention und Erweiterung. Bei Typhus kommen auch zuweilen diphtheritische Brandschorfe vor. (Rokitansky, Handb. III. p. 368.)

4. PERFORATION, RUPTUR.

Ausser den oben erwähnten Perforationen der Gallenblase und Gallengänge durch Geschwüre, Rupturen der Blase durch übermässige Ausdehnung kommen noch Rupturen der gefüllten Blase durch heftige Contusionen der Leber und Verwundungen derselben vor; beide führen durch Austritt von Galle rasch zu tödtlicher Peritonitis.

5. PARASITEN.

In der Gallenblase und den Gallengängen hat man in einzelnen seltenen Fällen Distoma hepaticum und lanceolatum gefunden, in einem Falle lagen vierzehn derselben im Duodenum, in einem anderen fanden sich mehrere in der Pfortader (Duval, *Gaz. méd. de Paris. Décbr.* 1842). Anatomische Veränderungen, wie sie bei mit Leberegeln behafteten Schafen vorkommen, hat man beim Menschen noch nicht beobachtet, sie fanden sich stets als zufälliger Leichenbefund. (Budd, Krankheiten der Leber p. 443.)

Aus dem Duodenum dringt zuweilen ein Spulwurm, Ascaris lumbricoides, in den Ductus choledochus und von da weiter in die Gallenblase oder einen Gallengang, bewirkt Verstopfung desselben oder Erweiterung, indem er sich zusammenknäult und in dem cystenartig ausgebuchteten Gange, umspült von Galle, liegen bleibt. Zuweilen gelangen auch mehrere Spulwürmer in die Gallengänge, in einem von LOBSTEIN beobachteten Falle 30; um einen derselben, welcher im Ductus choledochus sass, bildete sich ein grosser Gallenstein.

Echinococcusblasen gelangen durch Perforation der Gallengänge von der Leber aus in erstere, gehen durch sie in den Darm ab oder bewirken Verstopfung desselben, entwickeln sich aber darin nicht weiter.

6. ABNORMER INHALT, GALLENSTEINE.

Gallensteine, Concremente, welche sich in dem Inhalt der Gallenblase und der Lebergänge bilden, kommen sehr häufig vor, sie sind meist ein zufälliger Befund in Leichen von Individuen, welche nie an Krankheiten der Leber oder Gallenbehälter gelitten haben, führen aber auch wichtige Texturveränderungen und selbst den Tod herbei. Sie bestehen hauptsächlich aus Cholestearine und Gallenfarbstoff, daneben finden sich in ihnen andere Gallenbestandtheile, kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Schleim, Margarin und margarinsaure Salze. Ihre Grösse, Gestalt und Zahl sind sehr verschieden: die erstere wechselt von Hirsekorngrösse bis zum Umfang einer Wallnuss und darüber; die Gestalt ist bald rund, bald eckig, facettirt, das Letztere, wenn viele neben einander liegen, die Oberfläche ist glatt oder granulirt, drüsig; die Zahl ist bei grossen Steinen gering, es finden sich nur einer oder 3—4, bei kleineren zuweilen sehr bedeutend, am grössten bei den hirsekorngrossen. Sie finden sich bei weitem am häufigsten in der Höhle der Gallenblase neben Galle von der verschiedensten Beschaffenheit, seltner in den grossen Gallengängen, welche sie bald verstopfen, bald nur ausdehnen, indem neben ihnen doch noch Galle passiren kann, am seltensten in den kleineren Gallengängen innerhalb der Leber. Ihre nähere Beschaffenheit ist folgende:

1. Steine aus Cholestearine sind a. rund, mit glatter, weisslicher Oberfläche, strahlig-krystallinischer Bruch- oder Schnittfläche, diese bestehen nur aus krystallisirter Cholestearine, finden sich einzeln oder zu 2—3, neben ihnen selten ein weisser, glimmerartiger glänzender Brei von weichen Cholestearinemassen; b. rund oder oval, mit granulirter, drüsiger, hellbrauner Oberfläche, gelblich-brauner, krystallinischer Bruch- oder Schnittfläche, diese erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse, finden sich auch nur zu 1—3, selten mehr, die gelblich-bräunliche Färbung rührt von Gallenfarbstoff her; c. eckig, facettirt, mit glatter, weisser Oberfläche und weisser, kreideartiger, zuweilen concentrisch geschichteter Schnitt- und Bruchfläche, finden sich meist in grösserer Anzahl, erreichen einen beträchtlichen Umfang und bestehen ganz aus Cholestearine.

2. Steine aus Cholestearine und Gallenfarbstoff, es sind

die gewöhnlichen braunen oder grünen Steine, von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse, rund oder häufiger eckig, facettirt, mit glatter Oberfläche und kreidiger Schnitt- oder Bruchfläche, die Farbe der letzteren ist bald gleichmässig braun oder grün, bald wechseln helle, gelbe oder braune Schichten mit dunkelgrünen ab, in der Mitte liegt eine homogene, nicht mehr geschichtete helle oder dunkle Masse. Diese Steine bestehen aus einem Gemisch der genannten Elemente, der Kern zuweilen aus eingetrocknetem oder verkreidetem Schleim.

Kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk sind diesen Steinen zuweilen in grösserer oder geringerer Menge beigemischt.

3. Steine aus Gallenfarbstoff sind dunkelbraun oder grün gefärbt, klein und wenig zahlreich, die Gestalt ist rundlich, die Bruchfläche nicht krystallinisch. Sie sind selten.

4. Steine aus kohlensaurem Kalk sind sehr selten, haben eine höckrige Oberfläche und krystallinische, helle Bruchfläche.

Die Bildung der Gallensteine geht auf verschiedene Weise vor sich: die aus Cholestearine bestehenden mit krystallinischer Bruchfläche sind oft ganz rein von fremden Beimischungen und gehen also wahrscheinlich aus Krystallisation in übergrosser Menge in der Galle vorhandener Cholestearine vor sich; ebenso die nur aus Gallenfarbstoff bestehenden aus Ueberschuss dieses Elementes. Die übrigen Gallensteine können auch aus derselben Ursache abgeleitet werden, da sie aber sehr häufig einen aus verhärtetem oder verkreidetem Schleim bestehenden Kern haben, so liegt die Annahme nahe, dass diese schleimige Concretion den ersten Anlass zu Niederschlägen in der übrigens normal beschaffenen Galle giebt. Die concentrische Schichtung der meisten Gallensteine zeigt, dass sie allmälig entstehen und wachsen, und so genügt vielleicht in den meisten Fällen die Bildung eines kleinen Schleimpfropfes, um den Grund zu Concretionen zu legen, welche erst nach Jahren den Umfang erreichen, in welchem wir die Steine bei Sectionen finden. Einen anderen Anlass zu ihrer Bildung mag zuweilen Eindickung durch Hindernisse im Ductus choledochus zurückgehaltener Galle sein, da sich unter solchen Verhältnissen nicht selten Gallensteine bilden. In einzelnen Fällen geben fremde Körper den Kern ab, um welchen sich die Gallenconcretionen bilden, so z. B. ein todter Spulwurm (s. o.), eine Nadel (Buisson, *de la bile p.* 245), ein Zwetschenkern, wie es sich in einem, der Göttinger pathologischen Sammlung angehörigen Steine verhält: derselbe, von Apfelgrösse und fast 4 Unzen Gewicht, fand sich neben mehreren kleineren in einem Abscess der Leber, welcher durch perforirende Verschwärung vom Magen aus entstanden war. Constante Bedingungen ihrer Bildung existiren aber nicht.

Sie finden sich häufiger bei Weibern als bei Männern, nicht selten bei Individuen, die eine sitzende, müssige und luxuriöse Lebensweise geführt haben, aber eben so häufig bei solchen, die ganz regelmässig lebten, was ebenfalls dafür spricht, dass oft weniger abnorme Galle, als Bildung und lange Retention unbedeutender Schleimklümpchen den kleinen Anfang bilden, aus welchem später die Steine hervorgehen.

Die in der Gallenblase liegenden Steine bewirken meist keine Stö-

rungen; die Fälle, in welchen Ulceration und Perforation erfolgt (s. o.) sind im Gegensatz zu denen, bei welchen weder functionelle noch Texturveränderungen stattfanden, sehr selten. Die im Ductus cysticus eingekeilten Steine bewirken meist Abschluss der Gallenblase vom Gallenzufluss, daher Verödung derselben, Hydrops, zuweilen Bildung von Concrementen aus Kalksalzen und Cholestearinkrystallen im Inhalt der Blase. Im Ductus choledochus und hepaticus finden sich zuweilen Steine von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, neben welchen dennoch die Galle abfliessen kann, in anderen Fällen bewirken sie völlige Verstopfung dieser Gänge und die daraus hervorgehenden Folgen. Oft gehen sie durch den Ductus choledochus unbemerkt oder unter grossen Beschwerden in den Darm über und werden mit dem Stuhlgang entleert; auf diesem Wege kann vollständige Entfernung aller gebildeten Steine vor sich gehen; seltner gehen sie vom Duodenum in den Magen und werden durch Erbrechen entleert. Die Entleerung der Gallensteine nach ulceröser Perforation in die Bauchhöhle, in den Darm und durch die Bauchwände nach aussen ist schon oben bei der Entzündung der Gallenblase erwähnt worden.

Buisson, *de la bile* 1843. Fauconneau-Dufresne, *de la bile et de ses maladies. Mém. de l'académie de méd.* 1847. *t.* 13. *p.* 198. Craigie, *elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 919 mit der älteren Casuistik. Vogel, allg. p. A. p. 335. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 12. *Pl.* 4. 5. *Livr.* 29. *Pl.* 4. — *Traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 167 u. f. Budd, Krankheiten der Leber p. 307. Rokitansky, Handb. III. p. 371.

Die Beschaffenheit der in der Gallenblase enthaltenen Galle, wie sie bei Sectionen zur Untersuchung kommt, ist sehr verschieden hinsichtlich der Menge, Consistenz und Farbe: sie ist bald sparsam, bald sehr reichlich, dickflüssig oder wässrig, schwarzgrün, hellgrün, braun, gelb in allen Nüancen dieser Farben. Alle diese Schwankungen haben keine pathologische Bedeutung, da sie in Leichen von Individuen gefunden werden, welche an keinen Beschwerden von Seiten der Leber oder der Digestion überhaupt litten.

Schleim- oder Eiter finden sich gemischt mit Galle oder allein bei Entzündungen, Blut ebendaselbst oder häufiger bei wachsenden Carcinomen der Gallenblase, Parasiten sind schon erwähnt, eben so vom Duodenum aus eingedrungene Körper.

VII. SPEICHELDRUESEN.

Unter den Speicheldrüsen — Parotis, Gland. submaxillaris und sublingualis — erkrankt am häufigsten die Parotis und bezieht sich daher die folgende Darstellung vorzugsweise auf die anatomische Veränderung dieser letzteren Drüse.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma der Parotis ist selten, zeigt sich meist einseitig, selten auf beiden Seiten, entwickelt sich im Gewebe der Parotis selbst oder im umgebenden Zellgewebe oder in den nächsten Lymphdrüsen;

im ersten Falle geht das Gewebe der Parotis im carcinomatösen allmälig völlig unter, die Neubildung bleibt auf die Parotis beschränkt oder geht auf das umgebende Zellgewebe und die Lymphdrüsen über; in den anderen greift entweder die Krebswucherung auf die Parotis über oder die letztere schwindet allmälig unter dem Druck des umgebenden Carcinoms; da in den meisten Fällen von Parotiskrebs, welche zur Untersuchung kommen, das Uebel schon sehr ausgebildet ist, lässt sich dieser verschiedene Ausgangspunkt des Carcinoms nur selten nachweisen, weshalb man am besten die seltneren auf die Parotis beschränkten Carcinome von den häufigeren der Parotisgegend trennt.

Ihrer Beschaffenheit nach sind diese Carcinome bald weiche Markschwämme, bald harte Scirrhen, wachsen nicht selten durch Massenzunahme und peripherisches Fortschreiten zu einem beträchtlichen Umfang und bilden so grosse Geschwülste zwischen Unterkieferwinkel und Proc. mastoideus, welche sich nach vorn über dem Unterkieferast, nach unten zwischen Sternocleidomastoideus und Unterkiefer weiter entwickeln. Ausser auf das benachbarte Zellgewebe und die Lymphdrüsen greifen diese Carcinome zuweilen auch auf die Wangen, den weichen Gaumen und selbst auf den oberen Theil des Pharynx über und wuchern so in die Mund- und Rachenhöhle. (Zwei derartige Fälle finden sich in der hiesigen pathologischen Sammlung.) Die weichen Markschwämme bewirken zuweilen Schwund der Haut und wuchern dann, peripherisch erweichend und zerfallend, frei hervor.

Die grösseren Arterien erhalten sich sehr lange unverändert mitten in der Geschwulst, werden aber meist etwas comprimirt, die Nervenstämme, insbesondere der Facialis, werden comprimirt und endlich atrophisch.

Die Carcinome der Parotis und Parotisgegend sind oft die einzigen im Körper und verlaufen als locales Leiden, selten sind sie mit Carcinomen in anderen Organen combinirt.

In der Gland. submaxillaris und sublingualis entwickelt sich Krebs zuweilen von den umgebenden Lymphdrüsen, der Zunge oder Parotis aus, oder die genannten Drüsen gehen durch Druck von Carcinomen der Umgebung zu Grunde.

Die ältere Literatur der Krebse der Parotis ist mit grosser Vorsicht aufzunehmen; so sind von den 52 von Bérard (*Maladies de la glande parotide*, 1841) und den 12 von Craigie (*Elements of path. anat.* 2. *ed. p.* 820) theils nur wenige erwiesene Carcinome, theils ist ihr Ausgang von der Parotis sehr zweifelhaft; Lebert (*Mal. canc. p.* 703) beobachtete nur 3 Fälle, Gluge (Atlas der path. Histol. p. 55) beobachtete einen Fall von Carcinom der Parotis und (l. c. p. 58) einen der Gland. submaxillaris. Mehrere Fälle sah Panizza (Froriep's N. Not. Bd. 31. Nr. 7., mit Abbildg.), unter denen ein Markschwamm von 26″ Umfang mit beträchtlicher Erweiterung der Gefässe.

Andere Neubildungen sind noch seltner; es kommen vor: Fibroide (Rokitansky, Handb. III. p. 396. Lebert, *Mal. canc. p.* 704), Enchondrome (Rokitansky, l. c., ein Fall in der hiesigen path. Sammlung), Cysten (Gluge, l. c. p. 51, ein wallnussgrosses Cystosarkom sass auf der Parotis; Pole, *Mem. of med. soc. Vol.* III. *p.* 546. London 1792, ref. bei Craigie, l. c. *p.* 824, zehn Pfund schwere Geschwulst der linken Parotis, mit Cysten verschiedenen Inhalts), Geschwülste,

welche einen Theil der Parotis einnehmen oder sie gänzlich zum Schwund bringen.

In Folge chronischer Entzündung oder ohne diese entwickelt sich zuweilen Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes der Parotis, wodurch die letztere theils verhärtet, theils vergrössert wird, eine Veränderung, welche leicht mit Scirrhus verwechselt wird. Ausser dieser Hypertrophie kommt äusserst selten auch Hypertrophie des Drüsengewebes ohne Texturveränderung vor (Bérard, l. c. *p.* 307; Craigie, l. c. *p.* 818), welche einen nicht unbeträchtlichen Umfang erreichen kann.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Speicheldrüsen ist nicht selten, findet sich am häufigsten als epidemische, acut verlaufende Krankheit (Mumps, Ziegenpeter) bei Kindern, insbesondere Knaben, hier zuweilen combinirt mit Orchitis; ferner als sog. metastatische Entzündung bei Typhus, Cholera, den Exanthemen, am seltensten als spontane, rheumatische oder traumatische Entzündung. In allen diesen Fällen leidet vorzugsweise die Parotis, die Entzündung ist niemals auf die Speicheldrüsen beschränkt, sondern stets auf das Zellgewebe der Parotis- und Submaxillargegend ausgedehnt, geht auch oft genug primär von letzterem aus und die Speicheldrüsen sind dann nicht mehr betheiligt, als die übrigen in diesen Gegenden liegenden Theile. Die Entzündung verläuft meist acut mit völliger Heilung, so besonders die epidemische; die metastatische und rheumatische oder spontane verläuft meist mit Eiterbildung, zuweilen auch mit Verjauchung und brandigem Absterben des Zellgewebes; selten geht die acute Entzündung in chronische über und bewirkt lange dauernde oder permanente Induration und Hypertrophie der Drüse.

Die anatomischen Veränderungen kommen meist nur bei metastatischen oder tödtlich verlaufenden rheumatischen und spontanen Entzündungen zur Untersuchung, in welchen Fällen eine mehr oder weniger bedeutende Geschwulst der genannten Gegenden und Eiterbildung im Zellgewebe und den Drüsen gefunden wird. Der Eiter bildet kleinere und grössere Herde im hyperämischen, infiltrirten Zellgewebe, welche meist die äussere Haut, seltner in die Mundhöhle perforiren; zuweilen ist der Eiter jauchig, das Zellgewebe brandig abgestorben und in zottigen Fetzen zerfallen; die Speicheldrüsen selbst sind bald unbetheiligt, bald geschwollen, hyperämisch, und in ihrem interstitiellen Zellgewebe finden sich zahlreiche kleinere und grössere Eiterherde. Selten ist die Entzündung und die Abscessbildung auf die Drüsen beschränkt, während das umgebende Zellgewebe frei ist.

In den niederen Graden der Entzündung zeigen sich die Speicheldrüsen geschwollen, hyperämisch, mit flüssigem Exsudat infiltrirt, weich, saftig, die acinöse Textur undeutlich.

Metastatische Entzündungen sind meist Theilerscheinungen eines sehr schweren Verlaufs der primären Krankheit, weshalb die meisten Kranken, an welchen sie sich zeigen, unterliegen. Die mit Eiterbil-

dung verlaufenden spontanen oder rheumatischen Entzündungen heilen meist nach Entleerung des Eiters nach aussen und, da die eigentlichen Drüsen nur selten betheiligt sind, ohne bleibende Nachtheile; zuweilen aber werden diese Entzündungen, besonders wenn ausgedehnte Verjauchung und Brand des Zellgewebes eintreten, tödtlich. (Derartigen Entzündungen haben Ludwig [Würtemb. Correspondenzbl. VI. VII. IX.], Roesch [Casp. Wochenschr. 1844] u. A. mit Unrecht den Charakter einer ganz specifischen Krankheit vindiciren wollen.)

3. VERAENDERUNGEN DER DRUESENGAENGE.

Der Ductus Stenonianus wird zuweilen an seinem Ende durch Entzündungen und Narbenbildung der Mundschleimhaut oder durch Concretionen unwegsam, worauf Anhäufung des Speichels hinter der obturirten Stelle und Erweiterung des Ganges erfolgt; die letztere stellt sich dann als längliche oder runde Geschwulst dar, welche nur selten einen bedeutenden Umfang erreicht.

Aehnliche Erweiterungen kommen auch am Duct. Whartonianus vor, die sich dann als kleine, fluctuirende Geschwulst an der Zungenwurzel darstellen, welche flüssigen Speichel und oft Concretionen enthält (Abbildg.: Froriep, chir. Kpft. T. 328). Ausser dieser Geschwulst kommen an derselben Stelle noch einige andere von ähnlicher Beschaffenheit vor, welche man mit dieser unter dem Namen Ranula, Froschgeschwulst, zusammenfasst; hierher gehören: a. Vergrösserung der zu beiden Seiten des Zungenbändchens hinter den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen unter der Schleimhaut befindlichen Schleimbälge (Fleischmann, de novis sub lingua bursis, 1841; Adelmann, Frorieps Tagesber. f. Anat. u. Phys. I. p. 335, aus den Beitr. der Rigaer Aerzte; Haller, Deutsche Klinik, 1851. Nr. 21); b. Bildung einer Cyste, Dupuytren; c. Ausdehnung einer Schleimdrüse. Die häufigste Form ist wohl die Fleischmann'sche, welche sich von der durch Ausdehnung des Duct. Whartonianus entstandenen durch die Verschiedenheit des Inhaltes unterscheidet, welcher bei ihr aus seröser, schleimiger oder gallertiger Flüssigkeit besteht, nie Concretionen enthält.

Im Inhalt der kleineren und grösseren Speichelgänge bilden sich zuweilen Concretionen, Speichelsteine genannt; sie sind meist klein, selten haselnuss- bis taubeneigross, weisslich, homogen oder geschichtet, kreidig oder steinhart, bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und eingetrocknetem Schleim. Sie sind selten und sind durch abnorme Vermehrung der Kalksalze im Speichel bedingt. Sie bewirken Verstopfung und dadurch Erweiterung der Gänge (J. Vogel, allg. p. A. p. 329).

Nach Verwundung oder Perforation des Duct. Stenon. durch Ulceration der Umgebung bleibt nicht selten eine Oeffnung in diesem Gange, durch welche dann der Speichel abfliesst, Speichelfistel.

VIII. PANKREAS.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt im Pankreas selten vor, entwickelt sich darin als primäre und selbstständige Geschwulst, welche bald darauf beschränkt bleibt, bald sich peripherisch verbreitet, oder geht häufiger von benachbarten Organen, besonders Magen und Leber, auf das Pankreas über. Der selbstständige Krebs ist entweder der einzige im Körper oder es findet gleichzeitig Krebsbildung im Magen, der Leber oder in anderen Organen statt. Das Carcinom, als Scirrhus, Markschwamm, selten Blutschwamm oder melanotische Geschwulst, entwickelt sich meist in Form circumscripter Knoten; diese wachsen bald selbstständig fort und erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang, während der krebsfreie Theil des Pankreas meist atrophisch wird, bald breiten sie sich allmälig über die ganze Drüse aus, wodurch diese in der Krebsmasse völlig untergeht. Mit der schwindenden Drüse verödet auch allmälig der Duct. Wirsungianus; ist aber der Krebsknoten auf den Kopf des Pankreas beschränkt, so wird dieser Gang zuweilen comprimirt, das Secret häuft sich an und es entsteht eine cystenartige Ausdehnung des Ganges.

Vom Pankreas aus geht der Krebs zuweilen auf das Duodenum oder den Magen über, bewirkt Compression und Stenose desselben oder Perforation; grössere Krebsknoten im Pankreas bewirken an und für sich zuweilen Compression des Pylorus, Duodenum, Ductus choledochus. Zuweilen geht die Krebsbildung auf die benachbarten Lymphdrüsen über, oder sie geht im retroperitonealen Zellgewebe weiter und bewirkt dann Compression der Aorta.

Die ältere und zum Theil auch die neuere Literatur der Pankreaskrebse ist mit grosser Vorsicht aufzunehmen, insbesondere sind alle Fälle, wo blos von „knorpelartiger Härte“ die Rede, als verdächtig anzusehen. Vollständige Literatur findet sich bei Claessen, die Khten. der Bauchspeicheldr. 1842; Walshe, *nat. and treatm. of canc.* p. 316, und Koehler, Krebs u. Scheinkr. p. 386, auf welche ich hier verweise.

Tuberkel kommen neben ausgebreiteter Tuberculose der Lungen und des Darmes äusserst selten im Pankreas vor, als zerstreute, kleine, gelbe Knötchen.

Claessen, l. c. p. 345; Craigie, *elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 853. In einem von Aran, *Archiv. gén. de méd. Sept.* 1846, angeführten Fall fand sich im Schwanz des Pankreas eine hühnereigrosse Caverne neben zahlreichen weichen, käsigen Tuberkeln, daneben verkreidete Tuberkel der Milz, Lymphdrüsen der Umgebung, der einzige bekannte Fall von primärer Tuberculose des Pankreas.

Cysten mit serösem Inhalt wurden am Pankreas in einigen wenigen Fällen gefunden.

Das Fettgewebe in der Umgebung des Pankreas nimmt zuweilen an allgemeiner Fetthypertrophie in besonderer Weise Theil, indem durch seine Wucherung von aussen nach innen Atrophie der Drüse bewirkt wird, welche selbst fettig zu entarten scheint und end-

lich „zu einem ihre Umrisse darstellenden, matschen Fettstreifen verwandelt wird, in dem man nur sparsame Reste ihrer Acini, und in dem sehr zart- und schlaffhäutigen Ductus eine molkig-trübe, fettige Flüssigkeit wahrnimmt. — Die Krankheit kommt oft bei Säufern mit Talggehalt der Leber, mit Gallensteinbildung vor." (Rokitánsky, Handb. III. p. 396.)

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung des Pankreas ist äusserst selten; man rechnet dazu alle Fälle, in welchen man dasselbe vergrössert und verhärtet oder zugleich hyperämisch fand; die acinöse Textur war dabei mehr oder weniger verwischt und das interstitielle Zellgewebe abnorm entwickelt, wenn die Verhärtung beträchtlich war. Eiterbildung wurde selten beobachtet, man fand dann die Acini sehr weich, den Eiter in das interstitielle Zellgewebe infiltrirt, dann kleinere oder grössere Abscesse bildend, welche in die Bauchhöhle oder das Jejunum perforiren können. Der Verlauf der Entzündung ist acut oder chronisch.

Literatur und Fälle bei Claessen, l. c. *p.* 188—270. Die Lehre von der Pankreatitis bedarf zu ihrer Klarheit noch viele exacte klinische und anatomische Untersuchungen.

3. VERAENDERUNGEN DER DRUESENGAENGE.

Durch Krebsknoten im Kopf des Pankreas oder dessen Umgebung, durch Gallensteine im Duct. choledochus und durch Steine, welche sich in seinem eigenen Inhalte gebildet haben, wird das Ende des Wirsungschen Ganges zuweilen verschlossen; es häuft sich dann das Secret hinter dieser Stelle an und es folgt Erweiterung des Ganges; dieselbe ist bald circumscript und sackig, bald weit verbreitet und cylinderförmig, oder, bei gleichzeitiger Verlängerung und vielfacher Ausbuchtung des Ganges, varikös. Der Grad der Erweiterung ist meist gering, zuweilen erreicht sie den Umfang eines Taubeneies und mehr.

In den kleineren und grösseren Gängen bilden sich im Drüsensecret zuweilen Concretionen, Pankreassteine, bald sparsam, bald in grosser Anzahl, von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse und mehr, rund, länglich, zuweilen den Hauptgang stellenweise ausfüllend und Spitzen in die Seitenzweige schickend, oberflächlich glatt oder granulirt, drusig, weisslich oder gelblich gefärbt, grösstentheils aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestehend. Sie bewirken Erweiterung der Gänge. (Baillie, *a ser. of engravings. Fasc.* 5. *Pl.* 7.)

Im Duct. Wirsungianus fanden sich in einem Falle zwei Spulwürmer (Rokitansky, Handb. III. p. 399).

Ausser den angeführten Veränderungen werden noch angegeben: Verhärtung; diese spielt in der älteren Literatur eine grosse Rolle, doch fehlt es durchaus an exacten Beobachtungen über dieselbe, ihre anatomische Beschaffenheit, Aetiologie u. s. w. Da die genaue Kenntniss der Verhältnisse der Consistenz sowohl, als der Grösse und des Blutgehaltes der Organe nur durch vielfache genaue Untersuchung bei zahlreichen Sectionen gewonnen werden kann, so sind die meisten Angaben von Aerzten der älteren Zeit (in welcher Sectionen nur sparsam vorkamen), welche sich auf die allgemeinen Ausdrücke: Verhärtung, Erweichung, Vergrösserung, stark blutig, entzündet

und dergl. beschränken, von vorn herein als völlig unzureichend anzusehen, und so ist auch diese Verhärtung des Pankreas erst durch weitere Untersuchungen festzustellen; die meisten Fälle derselben werden als Folgen der Entzündung und Scirrhusbildung angesehen; daneben bleiben aber immer noch welche von Verhärtung ohne Texturveränderung mit oder ohne Vergrösserung des Organes. Eben so ungewiss ist das Verhalten der Hypertrophie des Pankreas, der Erweichung, welche erstere als reine und durch Entzündung bewirkte, die letztere meist als entzündliche angegeben wird. Atrophie des Pankreas ist meist Folge von Fettbildung in seiner Umgebung, Krebsbildung in ihm selbst oder der Nachbarschaft, Steinbildung in den Gängen mit Erweiterung derselben, Verknöcherung der Arterien des Pankreas, welche sich in einzelnen Fällen neben der der Art. mesenter. super. fand. Eine, hauptsächlich auf die ältere Literatur gestützte, umfassende Darstellung der pathologischen Anatomie des Pankreas giebt Craigie, *elements of path. anat. 2. ed. p.* 831.

IX. MILZ.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Milz findet sich (ausser bei nicht lebensfähigen Missgeburten) selten neben mangelhafter Bildung des Magens oder ohne sonstige Missbildungen; ausserdem kommt vor: abnorme Kleinheit, vielfache Lappung bis zur völligen Abschnürung einzelner Theile, wodurch der Uebergang zu den sog. Nebenmilzen (Lien succenturiatus, accessorius) gebildet wird. Unter diesem Namen versteht man kleine (hirsekorn- bis wallnussgrosse) Körper, welche zu 1—2, selten mehr (bis 20 und darüber) im Ligam. gastro-lienale sitzen und die Textur der Milz haben. Die Lage der Milz ist verändert: als Rechtslage bei Situs transversus, Lage im Thorax bei Zwerchfellbrüchen, ausserhalb der Bauchhöhle bei Hernien des Bauches (H. abdominalis, umbilicalis, funiculi umbilic., Eventratio).

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT UND LAGE.

Die Grösse der Milz ist sehr veränderlich, bald übersteigt sie die durchschnittlichen Maasse um ein Beträchtliches, bald sinkt sie unter dieselben weit zurück, während die Textur völlig normal bleibt und Nichts vorliegt, weshalb man die Veränderung der Grösse als pathologisch ansehen soll; als Maasstab können die Angaben Huschke's dienen: Splanchnologie p. 173: „im Durchschnitt ist die Milz 5—5½″ hoch, 3—4″ dick (vom vorderen zum hinteren Rande) und 1¼—1⅔″ breit (von der inneren zur äusseren Fläche).“

Eine unter das niedrigste Maass der gewöhnlichen Schwankungen herabsteigende Verkleinerung der Milz tritt zuweilen im hohen Alter als Atrophia senilis ein: die kleine Milz hat eine gerunzelte Oberfläche, die Kapsel ist verdickt, die Pulpa hat an Masse abgenommen und ist als gelbrother oder brauner Brei in das mehr hervortretende, aber schlaffe und brüchige fibröse Balkengerüst eingebettet, oder in den höchsten Graden fehlt die Pulpa fast ganz und die Milz ist zu einem festen, schieferfarbigen Körper eingeschrumpft. (Bei einer 104 Jahre alten Frau fand sie Lobstein 20‴ lang, 1″ breit und 9‴ dick.

Die Bedingungen dieser Atrophie sind meist ein ungewöhnlicher Grad von Abmagerung und senilem Marasmus; unter 35 Individuen, welche das 60. Jahr überschritten hatten, fand ich diese Atrophie in hohem Grade nur 6 mal, in geringerem Grade 8 mal, bei den übrigen waren die Grösse und Textur der Milz theils normal, theils dem Hauptleiden entsprechend verändert, so unter andern bei Typhus, Intermittens, Klappenfehlern, Leberkrankheiten vergrössert.

Eine der senilen Atrophie ähnliche Verkleinerung der Milz findet sich zuweilen auch im früheren Alter neben den verschiedenartigsten Krankheiten, ohne dass sich ihre Bedingungen bestimmen liessen. Bilden sich nach Peritonitis feste Pseudomembranen rings um die Milz mit beträchtlichen Verdickungen ihrer Kapsel, so wird dieselbe ebenfalls zuweilen atrophisch. In der senil atrophischen Milz finden sich zuweilen Verknöcherungen der Arterien und Phlebolithen, Veränderungen, welche eben so wohl Bedingungen als Theilerscheinungen der Atrophie sein können.

Eine über das höchste Maass der gewöhnlichen Schwankungen hinausgehende Vergrösserung der Milz findet sich häufiger, ist bedingt durch Hyperämie, bei acuter vorübergehend, bei chronischer bleibend, oder sie ist mit Texturveränderungen verbunden, wie bei der Speckmilz, den Tumoren bei Intermittens, acuten allgemeinen Krankheiten, oder zeigt unveränderte Textur und stellt sich dann als

Hypertrophie dar. Die einfach hypertrophische Milz ist 6—8″ lang und entsprechend breit und dick, Gestalt, Farbe und Textur sind ganz gleich der der normalen Milz, das Parenchym ist bald pulpös, saftig, blauroth, bald fleischartig in Farbe und Consistenz, die Malpighischen Körper treten meist deutlich hervor. Die mikroskopische Untersuchung lässt keine Veränderungen der feinsten Textur erkennen. Diese Hypertrophie kommt unter denselben Verhältnissen vor, wie Hyperämie und chronische Tumoren, meist da, wo chronische, mechanische Hyperämie bestand.

Die Gestalt der Milz bleibt bei allen Schwankungen der Grösse dieselbe, sie wird nur verändert durch fibröse Narben in ihrem Parenchym, welche abnorme Einkerbungen und Lappungen hervorbringen.

Die Lage der Milz wird verändert a. durch Druck von oben in Folge aller Veränderungen, welche eine Erweiterung der linken Brusthöhle mit Herabdrängen des Zwerchfells hervorbringen, die Milz wird hier nach unten gedrängt, bis zu dem Grade, dass sie unter dem Rande der Rippen hervorragt; b. durch Druck von Geschwülsten, Wasser in der Bauchhöhle, durch mit Gasen abnorm gefüllte Darmschlingen; c. durch Vermehrung ihrer Schwere (die normale Schwere beträgt nach Huschke im Durchschnitt 8 Unzen) in hohem Grade, also bei allen bedeutenden Vergrösserungen derselben; eine mässig vergrösserte Milz senkt sich zunächst nicht nach unten, sondern breitet sich in ihrer Lage bleibend im linken Hypochondrium aus und drängt daher zuerst das Zwerchfell nach oben, ihr oberes Ende ragt bis zur 7. und 6. Rippe, später, in Folge theils des zunehmenden Umfangs, theils der wachsenden Schwere, überragt sie auch nach unten den Rippenrand und ihr unteres Ende erreicht dann die Aushöhlung des linken Os ilei; endlich, noch grösser und schwerer geworden, lagert sich die Milz querüber vom linken

Hypochondrium nach dem rechten Darmbein; d. durch Wunden des linken Hypochondrium, durch welche die Milz mit Netz oder Darmschlingen vorfällt.

Die Consistenz der Milz ist nicht immer gleich und kommen hier wie bei der Grösse eine Reihe von Schwankungen vor, welche alle innerhalb der Norm liegen. Wechsel des Blutreichthums oder der Pulpa liegen diesen Schwankungen zu Grunde, zu deren feinerer Bestimmung uns aber bis jetzt die Mittel entgehen. Die höheren Grade der Vermehrung oder Verminderung der Consistenz sind meist mit Texturveränderungen verbunden; so findet sich erstere bei der sogenannten Speckmilz, letztere bei Typhus u. s. w.; specifische Processe, die man nach dem wesentlichsten Merkmal „Verhärtung" oder „Erweichung" benennen könnte, kommen nicht vor.

Die Farbe der Milz erleidet ebenfalls mancherlei, der Norm angehörige Schwankungen, die zwischen Dunkelblauroth und Braunroth wechseln. Dunklere Färbung ist stets mit grösserem Blutreichthum verbunden.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Am häufigsten finden sich Verdickungen der Kapsel der Convexität der Milz durch Neubildung von Bindegewebe, ihre Ausbreitung und Dicke ist sehr verschieden, im exquisitesten Grade findet man die ganze convexe Fläche der Milz mit einer weissen, glatten oder flach drusigen, 1 — 4''' und mehr dicken, fibrösen Schicht überzogen, von knorpelartiger Consistenz, aber nur aus Bindegewebe bestehend; in geringeren Graden ist diese fibröse Schicht weniger dick und auf kleinere Stellen beschränkt. Das Parenchym der Milz ist dabei normal oder es findet gleichzeitig Hyperämie, Vergrösserung oder Verkleinerung der Milz statt, Veränderungen, die aber in keiner Weise constant mit diesen fibrösen Verdickungen verbunden sind. Am häufigsten finden sie sich im höheren Alter, in welchem stets die Kapsel dicker, fester, weniger durchscheinend wird, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Verdickungen Folgen öfter wiederholter Hyperämieen sind. In sehr hohem Alter tritt zuweilen auch Verkreidung dieser fibrösen Masse ein, wodurch sie in eine knochenähnliche Masse verwandelt wird; gleichzeitig bildet sich dann zuweilen auch Verkreidung der fibrösen Balken des Milzparenchyms. (ANDRAL, *Anat. path.* II. *p.* 94.)

Ausserdem findet sich Neubildung von Bindegewebe sehr selten als Fibroid im Parenchym der Milz. (ROKITANSKY, Handb. III. p. 390.)

Verkreidung kommt ausser in dem erwähnten Falle noch in retrograden Infarcten und Narben der Milz, in den Wandungen der Arterien senil atrophischer Milzen und in Phlebolithen vor.

Cysten kommen in der Milz sehr selten vor. ANDRAL (*Anat. path.* II. *p.* 93) erwähnt: kleine seröse Cysten, welche in grosser Anzahl im Innern der Milz zerstreut sind, und grössere Cysten mit honigartigem und aus Fett und Haaren bestehendem Inhalt.

Tuberkel kommen bei Erwachsenen sehr selten, bei Kindern häufiger vor, stets neben allgemein verbreiteter chronischer oder acuter

Tuberkelbildung; es finden sich sparsame oder zahlreiche graue oder gelbe Miliartuberkel in dem Parenchym der Milz gleichmässig vertheilt (CRUVEILHIER, *Livr.* 31. *Pl.* 4. *Fig.* 4), oder grössere Gruppen gelber, käsiger Tuberkel (Ibid. *Fig.* 3), die ausser Erweichung keine weiteren Metamorphosen zeigen. Die Milz ist dabei gewöhnlich vergrössert.

Ueber die Frequenz der Tuberkel in der Milz herrschen verschiedene Meinungen: nach ROKITANSKY ist „die Tuberculose der Milz nächst jener der Lungen und der Lymphdrüsen die häufigste" (Handb. III. p. 390), nach den meisten anderen Beobachtern ist sie aber bei Erwachsenen äusserst selten, so kann sich CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 4. *p.* 2) kaum entsinnen, je bei Erwachsenen Tuberkel gesehen zu haben; ANDRAL (l. c. *p.* 92) nennt sie ebenfalls bei Erwachsenen sehr selten, bei Kindern häufiger; unter 60 Fällen Erwachsener, die ich hinsichtlich der Tuberculose einer genauen Untersuchung unterwarf, fand ich kein einziges Mal Tuberculose der Milz. Im kindlichen Alter aber ist sie häufiger, so fanden BARTHEZ und RILLIET (*Mal. des enf.* III. *p.* 467) bei 312 Tuberkelkranken 107 mal Tuberkel der Milz, BERG (Journ. f. Kinderkhten v. Behrends 4. Bd. p. 4) bei 17 tuberculösen Kindern 12 mal Milztuberkel, MAUTHNER (die Khten d. Gehirns p. 280) unter 32 tuberculösen Kindern 28 mal, CLESS (Archiv f. phys. Heilk. v. Roser u. Wunderl. 1844. p. 610) bei 21 tuberculösen Kindern 12 mal Milztuberkel.

Carcinoma kommt in der Milz sehr selten und fast nur neben Krebsbildung in anderen Organen, zumal der Leber und des Magens vor, findet sich in Form kleinerer oder grösserer Markschwammknoten, welche zuweilen mit erweichten Knoten am Fundus des Magens in Zusammenhang stehen. Literatur s. bei KOEHLER, Krebs u. Scheinkrebs p. 395.

4. ENTZUENDUNG.

1. Abscesse kommen in der Milz selten vor, entwickeln sich nach traumatischen Einwirkungen auf die Milz oder spontan, meist langsam und unmerklich, selten unter acuten Erscheinungen. Es entsteht blos ein Abscess oder mehrere zugleich, welche später zusammenfliessen, ihre Entwickelung von den ersten Anfängen an ist noch unbekannt, alle Beobachtungen sind an schon vollendeten Abscessen gemacht worden. Die anfangs kleinen Abscesse nehmen peripherisch um sich greifend allmälig an Umfang zu, auf einer gewissen Grösse angelangt, bleiben sie zuweilen lange Zeit unverändert, während sich in ihrer Umgebung eine fibröse Kapsel bildet und das Milzparenchym schrumpft; in manchen dieser Fälle trocknet der Eiter später ein, verkreidet und somit verödet der Abscess vollständig. Meist geht aber die Einkapselung des Eiters nicht vor sich, sondern die Eiterung greift immer weiter um sich, und während das Gewebe der Milz gänzlich zu Grunde geht, bilden sich oft enorme Eitermassen innerhalb der ausgedehnten Milzkapsel; so enthielt in einem von l'HERMITE (*Mém. de l'acad. des scienc.* 1753. *p.* 102) mitgetheilten Falle der Abscess ungefähr 30 Pfund Eiter. Da wo der Eiter die Oberfläche berührt, tritt Entzündung des Peritonealüberzugs der Milz ein, welche sich auch auf die nächste Umgebung erstreckt und zur Bildung von Pseudomembranen führt, durch welche Verwachsung der Eingeweide mit Zwerchfell und Bauchwänden vermittelt wird. In den grösseren Milzvenen bilden sich entweder Gerinnsel oder der Eiter perforirt dieselben (CARSWELL,

Illustrat. Fasc. 8. *Pl.* 3. *Fig.* 6) und es folgen zuweilen die Erscheinungen der sogenannten Pyämie.

Resorption des Eiters kommt nur selten vor, hat der Abscess einen bedeutenden Umfang erreicht, so berstet zuweilen die Kapsel spontan oder nach Contusionen, der Eiter ergiesst sich in die Bauchhöhle und es erfolgt sofort oder nach Peritonitis der Tod; — zuweilen geht die Kapsel allmälig zu Grunde, der Eiter ergiesst sich aber nicht in die Bauchhöhle, sondern in den durch Verwachsung der Eingeweide unter sich und mit Bauchwand und Zwerchfell entstandenen Raum; zuweilen entsteht Vereiterung der adhärenten Bauchwand und es tritt Entleerung des Eiters durch einen Fistelgang durch dieselbe ein, oder das Zwerchfell wird perforirt, der Eiter ergiesst sich in die Brusthöhle oder es entsteht bei adhärenter Lunge Eiterung in dieser; in einem Falle (beobachtet von Newnham, refer. bei Heusinger, Entzündung der Milz p. 206) bildete sich ein Fistelgang durch die Lunge, so dass der Eiter unterhalb des Schlüsselbeins nach aussen unter die Haut gelangte; — in anderen Fällen trat Perforation des Magens, des Kolons und Entleerung des Eiters durch dieselben ein; sehr selten ging die Eiterung auf die Nieren über und soll der Eiter durch die Harnwege entleert worden sein (Fälle und Literatur s. bei Heusinger, l. c. p. 120, Heinrich, die Khten der Milz p. 356). Die Mehrzahl dieser Entleerungen führt übrigens nicht zur Heilung und Verödung des Abscesses, sondern zum Tod, doch giebt es Fälle, in welchen nach Entleerung des Eiters nach aussen Verödung der Milz und Heilung eintrat (Voigtel, p. A. III. p. 153).

2. Metastatische Infarcte kommen in der Milz bei acuten exanthematischen Krankheiten spontan und bei sogenannter Pyämie, Endocarditis und Phlebitis häufig vor und verhalten sich in folgender Weise. Sie bilden sich zu 1—3 und mehr meist in der Peripherie der Milz, ihre Gestalt ist rund, unregelmässig, meist keilförmig, indem die breite Basis unter der Kapsel, die Spitze des Keils nach innen zu geht, in der Verzweigung der Arterien entsprechender Weise, ihre Grösse wechselt von Erbsen- bis Tauben- und Hühnereigrösse, zuweilen umfassen sie die ganze Spitze oder das obere Dritttheil der Milz. Sie sind anfangs dunkelblau- oder braunroth, gefärbt, derb, wie hepatisirt, später werden sie heller und zwar zunächst in der Mitte, während in der Peripherie dunkle Röthung eintritt. Es folgt nun entweder allmälige Verschrumpfung derselben mit zunehmender Entfärbung zum Weissgelben, so dass an dieser Stelle eine narbige Einziehung stattfindet, oder die Stelle bleibt als gelbe, harte, tuberkelartige, später verkreidende Masse in unveränderter Gestalt; oder es tritt Erweichung ein, der ganze Infarct wird breiig weich, bildet eine eiterartige Flüssigkeit oder eine flockig-zottige, braune, grüne Jauche; endlich kann auch an solchen Stellen wirkliche Eiter- und Abscessbildung eintreten. In letzteren Fällen folgt Entzündung des Peritoneums der Milz oder Perforation des letzteren und der Milzkapsel mit allgemeiner Peritonitis. Die Milz erscheint im Anfang der Infarctenbildung hyperämisch und vergrössert, zuweilen bleibt sie auch später vergrössert, oder kehrt zum normalen Umfang zurück.

Was die feineren Vorgänge betrifft, so findet man anfangs, im rothen, harten Infarct, alle Gefässchen strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, daneben massenhafte freie rothe Blutkörperchen und die unveränderten Kerne und Zellen der Milz; später treten die Blutkörperchen zurück, die Kerne und Zellen der Milz erscheinen atrophisch und zum Theil in Fettmetamorphose begriffen, daneben viel amorphe, homogene oder feinkörnige, in Essigsäure schwindende Substanz (exsudirtes und extravasirtes Fibrin). So bleibt die Textur, wenn der Infarct einen gelben, harten Keil darstellt; tritt Verkreidung ein, so treten Kalksalze und Cholestearinkrystalle, auch Fettkörnchen in grösserer Menge auf; tritt Erweichung ein, so zerfallen die Kerne und Zellen der Milz in moleculare Masse. Tritt wirkliche Eiterbildung ein, so treten an die Stelle der allmälig schwindenden genannten Elemente die des Eiters.

Ausser den angeführten Arten der Milzentzündung und der später zu besprechenden sog. Entzündung der Milzvene kennt die pathologische Anatomie keine Entzündung der Milz, und die von den Symptomatikern „chronische und acute Splenitis" benannten specifischen Symptomencomplexe haben keine specifische, anatomische Grundlage. In der älteren Literatur werden häufig die weichen Tumoren bei Typhus, Pyämie u. s. w. als Beispiele entzündlicher Erweichung und die harten Tumoren nach Intermittens, die Speckmilz u. s. w. als entzündliche Verhärtung der Milz angeführt; exacte klinische und anatomische Untersuchungen sind zur Aufhellung aller Verhältnisse der Milzentzündung sehr nöthig. Aeltere und neuere Literatur findet sich in den citirten Werken von Heusinger und Heinrich; vergl. ausserdem Rokitansky, Handb. III. p. 385; Engel, Leichenbefund p. 291; Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 5. *Livr.* 31. *Pl.* 4.

5. DIE MILZTUMOREN.

1. Milztumoren bei acuten allgemeinen Krankheiten. Bei Typhus, Pyämie, Exanthemen, Puerperalfieber, acuter Tuberculose findet sich fast constant eine beträchtliche Anschwellung der Milz bis zum 3—4fachen (selten mehr) ihres normalen Umfanges, begleitet von Erweichung ihrer Substanz in verschiedenem Grade, meist so, dass sie sich leicht zu Brei zerdrücken und zerschaben lässt, zuweilen so, dass auf der Schnittfläche sich eine dicke, breiige Masse ergiesst, in den höchsten Graden so, dass Zerreissung der Milz eintritt. Die Farbe der so veränderten Milz ist meist dunkel-violet; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die erweichte Masse aus den normalen Elementen ohne fremde Beimischung bestehend; die Vergrösserung ist daher entweder durch flüssiges, amorphes Exsudat, oder durch massenhafte Vermehrung der normalen Zellen und Kerne, oder durch Beides bedingt. War die Milz vorher reich an schwarzem Pigment, so tritt dann auf der Schnittfläche eine schwarzbraune oder schwarze Pulpa hervor, die den Anschein brandiger Masse hat; Aehnliches wird zuweilen durch rasche Fäulniss, Erweichung der Milz vom nach dem Tode erweichten Blindsack des Magens aus hervorgebracht. Dergleichen Fälle werden dann in der älteren Literatur als „Milzbrand", so wie die einfachen Tumoren als idiopathische „Milzerweichung" angeführt, wenn der allgemeine Process übersehen wird. Nach Heilung der zu Grunde liegenden Krankheit kehrt allmälig die normale Textur der Milz wieder.

2. Milztumoren bei Intermittens entwickeln sich aus Hyperämieen, welche während der Fiberanfälle beträchtliche Schwellung der Milz bewirken, aber auch in den fieberfreien Zeiten in geringem Grade bleiben, und endlich bleibende Vergrösserung der Milz herbeiführen; man findet dann die Milz um das 3—4fache ihres Umfanges

vergrössert, dunkel gefärbt, blutreich und von normaler Consistenz und feinster Textur. Später tritt gleichmässig in der ganzen Milz aus während der Hyperämieen extravasirtem Blut Pigmentbildung ein; das Pigment, anfangs gelb, braunroth, später schwarz, bedingt eine schiefergraue oder fast schwarze Färbung der vergrösserten Milz oder bringt, wenn es in geringerer Menge gebildet ist, nur eine dunklere Färbung hervor. In diesem Zustande bleibt zuweilen die Milz bei sehr langwierigem, inveterirtem Wechselfieber, ohne weitere Veränderungen einzugehen; in anderen Fällen tritt aber allmälig Verhärtung, meist verbunden mit steigender Zunahme des Umfanges, ein. Die Milz erreicht zuweilen einen enormen Umfang (Gluge, Atlas, Liefg. 13. T. 3) und ein Gewicht von 6 — 12 Pfund und mehr; sie ist fest, fleisch- oder leberartig, braunroth, auf der Schnittfläche glatt und blutarm, an einzelnen Stellen wird die Färbung zuweilen heller und die Textur trockner. Während die Milz im Beginn der Veränderungen oft und rasch ihren normalen Umfang wieder erreicht, so geht eine Rückbildung der stark vergrösserten und verhärteten Milz nur selten und sehr langsam vor sich, und die Texturveränderung der Milz an und für sich oder häufiger verbunden mit chronischen Degenerationen der Lymphdrüsen, der Leber, Nieren führt mangelhafte Blutbildung, hydropische Ergüsse, Atrophie aller Organe und den Tod herbei.

Sterben Intermittenskranke rasch unter typhösen oder komatösen Erscheinungen, so findet man meist die stark vergrösserte Leber schiefergrau gefärbt, sehr weich und blutreich, so dass auf der Schnittfläche ein schwarzrother Brei abzustreifen ist oder frei hervorfliesst.

H. Meckel (Deutsche Klinik 1850. Nr. 50. p. 551), welcher in allen Fällen von inveterirten Wechselfiebern Pigmentbildung in der Milz und auch im Blut fand, sah die graue Hirnsubstanz sehr dunkel durch unzählige kleine und grössere schwarze Pigmentkörnchen in den Capillaren und fand in der Leiche eines an komatösem Wechselfieber Gestorbenen Tausende von punktförmigen Blutextravasaten durch die ganze Substanz des grossen und kleinen Gehirns und zugleich ausserordentlich viel Pigment in den Blutgefässen, durch dessen Stockung er die Extravasate und den komatösen Tod erklärt. Auch in den Lymphdrüsen und in der Leber fand er Pigment. In zwei Fällen von komatösem Tod fand ich die Milz gross, sehr weich und schieferfarbig, im Blut der Milzvene und Pfortader sparsame schwarze Pigmentkörnchen in kleinen Haufen und in Zellen (farblose Blutkörperchen und Epithelien), die Leber gross, schieferfarbig, ihre Zellen wie bei der Speckleber verändert, reich an schwarzen Pigmentkörnchen, die Nieren wie bei Speckniere, auf der Schnittfläche eigenthümlich dunkel gefärbt durch zahlreiche gelbe, braune und schwarze Pigmentkörnchen in den Epithelien der Harnkanälchen, die Lymphdrüsen etwas vergrössert, derb, dunkel, auch hier braune und schwarze Pigmentkörnchen in den Kernen und Zellen; im Körperblut, zumal in den Capillaren des Hirns, fand ich keine Spur von Pigmentkörnchen. Die Pigmentbildung in Leber, Nieren und Lymphdrüsen rührte hier, wie die der Milz selbst, von Hyperämieen und Extravasaten her, während sie in Meckel's Fällen, mit denen auch Henschel's Beobachtungen (Zeitschr. der Wien. Aerzte 1850, Juli) übereinstimmen, in der Leber auch von dahin transportirten Pigmentkörnchen aus der Milz stammen kann, da sich die Pigmentkörnchen nicht in den Zellen, sondern zwischen ihnen und in der Umgebung der Blutgefässe fanden.

Das Verhalten der feinsten Textur bei vergrösserten und verhärteten Intermittens-Milzen ist noch nicht klar; nach Rokitansky (Handb. III. p 383), Heinrich (l. c. p. 309) u. A. ist die Veränderung bedingt durch Ablagerung eines gerinnfähigen, faserstoffigen Exsudates; in den wenigen Fällen, die mir (in einer an Intermittens sehr

armen Gegend) vorkamen, war die Textur ganz dieselbe, wie bei der Speckmilz, womit auch die meisten Beschreibungen der groben Textur übereinstimmen.

3. Milztumoren bei chronischen allgemeinen Krankheiten, Speckmilz. Im Verlauf der Scrofulose, Tuberculose, Rhachitis, Säuferdyskrasie, Syphilis- und Mercurialkachexie und, wie aus dem Obigen hervorgeht, des langwierigen Wechselfiebers entwickelt sich neben Degenerationen der Leber, Nieren und Lymphdrüsen auch eine eigenthümliche Degeneration der Milz. Nachdem längere Zeit eine einfache Hypertrophie der Milz (s. o.) bestanden, wird die Milz allmälig derb, leberartig hart, braunroth gefärbt; die Schnittfläche ist glatt, glänzend, die Consistenz wachsartig, die Farbe gleichmässig braunroth, die Textur homogen oder in dem braunrothen, glatten Stroma sind zahlreiche graue, weiche, gallertartige, hirsekorngrosse Körperchen eingebettet, die zuweilen grösser, fester werden und der Schnittfläche ein eigenthümlich granulirtes, fischroggenähnliches Ansehen geben. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass diese Veränderung durch Hypertrophie des ganzen Drüsengewebes mit Degeneration der Kerne und Zellen der Milzpulpa bedingt ist; dieselben, und zwar sowohl die runden als die spindelförmigen, halbmondförmigen, nehmen an Umfang zu, ihr Inhalt wird homogen, stark glänzend, verschmilzt mit der Membran und endlich werden die Kerne und Zellen zu unregelmässig gestalteten, dicht aneinander gelagerten Körpern. Diese Entartung findet sich nun in verschiedener Ausbreitung und Intensität: zuweilen ist sie gering und gleichmässig in der ganzen Milz verbreitet und es erscheint die Milz nur wenig verhärtet, die Schnittfläche ganz homogen; meist ist sie in den Kernen und Zellen der Malpighischen Bläschen vorwiegend entwickelt und daher treten diese als grauliche Stellen oder bei sehr hohem Grade der Entartung als vorspringende, gallertartige Granulationen hervor; selten ist sie bei hohem Grade gleichmässig verbreitet, so dass die Malpighischen Bläschen nicht scharf hervortreten, sondern die ganze Schnittfläche homogen, glatt und glänzend erscheint. Die fibrösen Balken und Gefässe bleiben unverändert. Der Umfang der Speckmilz ist zuweilen nur unbedeutend grösser als der normale, meist ist er 3—4fach grösser, zuweilen ganz enorm, so dass die Milz quer über den Bauch (s. o.) lagert und 10 – 20 Pfund und mehr wiegt. (Heinrich, l. c. p. 321, stellt eine Anzahl von Fällen mit enormer Vergrösserung zusammen.)

Nach Rokitansky (l. c. p. 384) u. A. ist die Speckmilz durch Ablagerung eines seiner Consistenz und seinem Ansehen nach dem Speck ähnlichen Productes an der Stelle der pulpösen Substanz bedingt. Heinrich (l. c. p. 313) versteht den von Rokitansky ganz praktisch zur Bezeichnung der physikalischen Eigenschaften der Schnittfläche gewählten Ausdruck „Speck" wörtlich und nimmt eine „Fett- oder Wachsmilz" als specifischen Reflex einer auf die Milz sich localisirenden Fettkrase, und eine „Speckmilz", durch Combination der durch Fett und Faserstoff gesetzten Infiltration hervorgebracht, an.

Die glänzenden Klumpen und Körper, welche aus Degeneration der Kerne und Zellen hervorgehen, gleichen hinsichtlich ihrer physikalischen Eigenschaften den Colloidkörpern anderer Drüsen, in Essigsäure bleiben sie unverändert, in kaustischen Alkalien schwinden sie allmälig. Ueber die histologischen Vorgänge vergl. besonders Schrant *over de goed-en kwaadart. gezw. p.* 291.

6. HYPERAEMIE.

Hyperämie der Milz ist bald acut und vorübergehend, wie bei Intermittens, den acuten Krankheiten, bei welchen Anschwellung der Milz vorkommt, bald chronisch und dann meist bedingt durch Behinderungen der Pfortadercirculation durch Leberleiden oder Herzkrankheiten. Diese mechanische Hyperämie bewirkt bleibende Vergrösserung der Milz, welche dann sehr dunkel und blutreich erscheint, während ihre Consistenz bald weich, bald derb ist; im letzteren Falle findet Hypertrophie des Milzgewebes statt. Der Umfang einer hyperämischen und zugleich hypertrophischen Milz kann den der normalen Milz zuweilen um das 3—4fache übersteigen; bei langem Bestande der Veränderung treten zuweilen die Veränderungen der Speckmilz ein, so dass mancherlei Uebergangsformen zwischen dieser und der ersteren gefunden werden.

7. HAEMORRHAGIE UND PIGMENTBILDUNG.

Blutergüsse von unbedeutendem Umfang in das weiche Stroma zwischen den Gefässverzweigungen kommen sehr häufig vor; man erkennt ihre Anwesenheit an den darauf folgenden Pigmentbildungen, bestehend in kleinen gelben, braunen und rothen Körnchen, welche frei liegen oder in den Kernen und Zellen der Milz eingeschlossen sind. Von manchen Autoren wird bekanntlich diese Pigmentbildung als normaler Vorgang in der Milz angesehen, eine Ansicht, deren weitere Erörterung nicht hierher gehört.

Blutergüsse und daraus hervorgehende Pigmentbildung in grösserer Ausdehnung finden nach oft wiederholten acuten, seltner bei chronischen Hyperämieen statt und kommen daher vorzugsweise bei Intermittens vor. Die Milz erhält dadurch eine dunkle, braune oder grauschwarze Farbe. Das Pigment, welches anfangs ebenfalls gelb, roth oder braun war, wird allmälig schwarzbraun und selbst schwarz, die Pigmentkörnchen bilden sich theils frei, theils in den Kernen und Zellen der Milz, bald aus ausgetretenem Hämatin, bald aus den Blutkörperchen selbst; im letzteren Falle entweder aus freien Blutkörperchen oder aus solchen, welche in Milzzellen eingetreten sind. (Da sich Milzzellen finden, welche neben ihrem gewöhnlichen Inhalt und dem Kerne oder den Kernen ein, zwei oder viele Blutkörperchen enthalten, so erscheint die von Virchow aufgestellte Ansicht, dass die Blutkörperchen von aussen in die Zelle eintreten, sehr annehmbar.)

Bluterguss in grösserer Masse findet sich nur bei Rupturen der Milz.

8. RUPTUR, VERWUNDUNG.

Rupturen der Milz sind a. spontan, erfolgen während der bei Intermittens, Typhus und Choleratyphoid (Rokit.) eintretenden Schwellung der Milz, welche meist mit starker Consistenzverminderung verbunden ist; aus dem kleinen oder grösseren Einriss ergiesst sich Blut in die Bauchhöhle in so grosser Menge, dass der Tod eintritt; — b. traumatisch, eine gesunde oder krankhaft veränderte Milz wird

durch eine heftige Contusion so getroffen, dass sie berstet; es finden sich ein oder mehrere, seichte oder tiefe Einrisse, in der Bauchhöhle stets eine grosse Menge Blut; auch hier ist der Bluterguss an und für sich tödtlich. Der Tod erfolgte in den meisten Fällen spontaner und traumatischer Rupturen nach einigen Stunden oder wenigstens innerhalb 24 Stunden. (Vergl. bes. Vigla, *Archiv. gén.* 1844. *Jan.* Literatur und Fälle bei Heinrich, l. c. p. 402.)

Verwundung der Milz wird durch Hämorrhagie tödtlich, oder verläuft günstig bei geringer Verletzung.

9. PARASITEN.

In der Milz kommt zuweilen Echinococcus vor, in Form isolirter, kleiner Blasen oder in grösseren Massen, in welchen die Milz fast ganz untergeht; er findet sich neben Echinococcus der Leber oder allein in der Milz. (Cruveilhier, *Livr.* 35. *Pl.* 1.)

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER RESPIRATIONSORGANE.

I. LUNGE.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Lungen kommt neben dem des Herzens meist nur bei Acephalen vor, doch findet sich Mangel beider oder einer zuweilen auch neben anderen bedeutenden Missbildungen des ganzen Körpers oder des Thorax und Zwerchfells, so bei defecter Bildung, abnormer Enge des Thorax, partiellem oder allgemeinem Mangel des Zwerchfells und Lagerung der Baucheingeweide in der Brusthöhle, fötalem Hydrothorax. (Fälle s. MECKEL, p. A. I. p. 477. VOIGTEL, p. A. II. p. 238.) Abnorme Lappung beider oder einer, nach MECKEL vorzugsweise der rechten, Lunge findet sich selten, die normalen Lappen sind durch tiefe Einschnitte von Neuem abgetheilt. Abnorme Lage der Lunge besteht in Vorfall der Lunge aus der vorn allgemein gespaltenen Brusthöhle.

2. ALTERSVERAENDERUNGEN.

Die Lungen des reifen Fötus oder todtgeborener Kinder bedecken die Seiten des Herzens nur unvollständig, sind grauroth gefärbt, elastisch-derb, auf der Schnittfläche fleischig, milzartig, es lässt sich Blut abstreichen, dem keine Luftblasen beigemischt sind, die Ränder sind sehr scharf.

Die Lungen des Neugeborenen und Säuglings bedecken die Seiten des Herzens vollständiger, die Ränder werden dicker und stumpfer, die Farbe wird hellroth, die Consistenz elastisch-weich, die Schnittfläche schwammig, das vorquellende Blut ist mit Luftblasen gemischt, die Lunge knistert beim Drücken und Durchschneiden. Die kleinsten Lungenläppchen treten deutlich hervor, die Lungenbläschen sind noch klein. Mit dem fortschreitenden kindlichen Alter wird die Färbung der Lunge

dunkler, blauroth, die kleinsten Läppchen werden weniger deutlich sichtbar, die Bläschen nehmen an Grösse zu.

In späteren Jahren zeigen sich hie und da im Lungengewebe kleine schwarze Pigmentflecken; die Zeit des ersten Auftretens derselben ist sehr verschieden, vom 10. Jahre bis zur Pubertät sind sie selten und meist nur sparsam zu finden, vom 20. Jahre an werden sie häufiger und nehmen mit den Jahren ganz allmälig zu. Ihre Zahl ist sehr verschieden, bald sind sie nur sparsam vertheilt, bald ist die Lunge wie übersät; im letzteren Falle zeigen sie sich an der Oberfläche an den den Intercostalräumen entsprechenden Stellen in geringerer Menge, als an den den Rippen entsprechenden.* Als Grundlage der Flecken finden sich im interstitiellen Zellgewebe der Läppchen kleine schwarze Pigmentkörnchen, denen zuweilen auch kleine Krystalle beigemischt sind; diese Elemente gehen aus der Umwandlung von Blutfarbstoff in kleinen Extravasaten und im Blut von Capillaren hervor. Es treten also constant vom mittleren Lebensalter an in jeder Lunge an kleinen circumscripten Stellen Stockungen des Blutes in einigen Capillarverzweigungen und Extravasate ein, die aber bei ihrem äusserst geringen Umfang, ihrer geringen Verbreitung den Bau und die Functionen der Lungenbläschen nicht stören. Gleichzeitig mit dieser Pigmentirung der Lunge geht auch die der Bronchialdrüsen vor sich, die allmälig ganz schwarz gefärbt werden.

Im Greisenalter tritt allmälig, aber in sehr verschiedenem Grade, Schwund des Lungengewebes ein, Atrophia senilis, Emphysema sen. Schon vor dem eigentlichen Greisenalter tritt am constantesten Einschrumpfung der äussersten Spitzen der Lungen, insbesondere der rechten, ein, die Bläschen schwinden, das interstitielle Zellgewebe nimmt an Masse zu und bewirkt durch seine Contraction narbenartige Einziehung der Lungenspitze, auch die Pleura wird an dieser Stelle dicker und bekommt zuweilen fast knorpelartige Härte; indem die Capillaren der Lungenbläschen veröden, giebt das in ihnen stockende Blut die Grundlage zu Pigmentbildung ab, und so sind diese narbigen Einziehungen der Lungenspitzen meist stärker schwarz pigmentirt, als das umgebende Lungengewebe. Die eigentliche senile Atrophie beginnt zunächst am vorderen Lungenrand, verbreitet sich von da immer tiefer, erreicht aber am vorderen Rand der oberen Lappen stets den höchsten Grad. Sie besteht in Schwund der Zwischenwände der Lungenbläschen mit entsprechender Verödung der Capillaren; so fliessen mehrere, in den höchsten Graden viele Bläschen zu einem grösseren Raume zusammen, während das interstitielle Zellgewebe durch das Blut in den

---

* So nach Huschke, Splanchnologie p. 257, welcher fand, „dass sich das Pigment besonders streifenweise an denjenigen Stellen der Oberfläche abgesetzt hatte, wo sich dieselbe an die innere Fläche der Rippen anlegte, und zwar um so schärfer, je unbeweglicher die respective Lungenstelle war;" eine Angabe, welcher ich nach eigener Anschauung beistimmen muss; auch ist der Mechanismus der Blutstockung und Extravasation an solchen unbeweglichen Stellen leichter zu erklären, als an den leichter beweglichen Zwischenstellen; jedoch sah Virchow (Archiv I. p. 465) gerade an den letzteren Stellen das Pigment in grösserer Menge.

verödenden Capillaren stark schwarz pigmentirt wird. In Folge dieser Veränderung nimmt daher zunächst die Lunge an Umfang ab, insbesondere zeigen sich die vorderen Ränder stark eingesunken und verdünnt, das fast gleichmässig schwarz gefärbte Gewebe ist schlaff, nicht mehr elastisch, trocken, blutarm, wenig knisternd und besteht aus einem eng- oder weitmaschigen Netzwerk. Die Interlobularspalte verliert allmälig ihre horizontale Richtung und wird mehr senkrecht, da das Lungengewebe vorzugsweise vorn und oben schwindet und sich daher der hintere und untere Theil heraufdrängt. Der Thorax sinkt allmälig ein, zunächst nur in den Zwischenrippenräumen, dann besonders seitlich, während die Wirbelsäule sich kyphotisch krümmt und die Brustmuskeln abmagern; der Thorax erscheint dann seitlich abgeplattet, verkürzt, im höchsten Grade in seinem unteren Umfang so verschmälert, dass vorn eine tiefe Einziehung den vorgetriebenen Bauch vom Thorax scheidet. Zuweilen finden sich die Bronchien und die Trachea erweitert (s. u.).

In manchen Fällen ist der Schwund der Lungenbläschen nur in geringem Grade entwickelt, während die Pigmentbildung bei weitem vorwiegt; das Lungengewebe zeigt sich dann weniger schlaff, gleichmässig schwarz gefärbt, zuweilen, wenn etwas Oedem vorhanden ist, sehr weich und zu einer schwarzen Pulpa zerdrückbar. In diesen Fällen fand nicht allein ausgedehnte Verödung von Capillaren, sondern auch verbreitete Extravasation statt.

Die Entstehung des sog. normalen Lungenpigments aus Extravasaten wies zuerst Virchow nach, Archiv I. p. 465; ich habe seit dieser Zeit wiederholt die Bildung desselben ganz in derselben Weise beobachtet, das Blut im Extravasat oder in den Capillaren selbst wird erst gelbroth, braun, es bilden sich braune Körnchen, die allmälig schwarz werden. Nur äusserst selten zeigen sich auch Epithelialzellen der Lungenbläschen erst braun gefärbt, später mit braunen und schwarzen Pigmentkörnchen, die Extravasate dringen also gewöhnlich nicht in die Innenfläche oder Höhle der Bläschen ein. Discussionen über die vermeintliche Entstehung des Lungenpigments aus eingeathmetem Kohlenstaub sind nicht mehr nöthig, sie finden sich in Uebersicht bei Hasse, path. Anat. I. p. 511; s. ausserdem Huschke, Splanchnologie p. 276. Ueber die senile Atrophie vergl. besonders: Hourmann u. Dechambre, *Arch. gén.* August 1835 (refer. bei Hasse, l. c. p. 406 und Froriep's N. Notiz VI. Bd. p. 13), Rokitansky, p. A. III. p. 59.

3. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT, LAGE UND CONTINUITAET.

Der Umfang der Lunge ist beim weiblichen Geschlecht stets geringer als beim männlichen, ebenso im kindlichen Alter, da sie erst nach der Pubertät ihre volle Grösse erlangt. Der Umfang wird bedingt durch die Zahl und Weite der lufthaltigen Räume und die Masse des festen Gerüstes der Lunge.

Vergrösserung des Umfangs kann bedingt sein durch abnorme Erweiterung der lufthaltigen Räume auf Kosten des Gerüstes, oder durch Massenzunahme des letzteren auf Kosten der ersteren, oder durch gleichzeitige Zunahme beider. Abnorme Erweiterung der lufthaltigen Räume findet sich bei Emphysema vesiculare (s. u.) und erreicht einen solchen Grad, dass die Vergrösserung der Lunge Erweiterung des Thorax herbeiführt; Massenzunahme des Gerüstes findet sich bei

chronischer Hyperämie der Lunge (s. u.), neben chronischer Bronchitis oder bedingt durch Klappenfehler; zunächst nimmt nur die Blutmenge an Masse zu, dann wird das interstitielle Zellgewebe durch zahlreiche Extravasate massiger, endlich wird das letztere selbst dicker, während die Weite der Lungenbläschen dadurch beengt wird. Die Umfangszunahme der Lunge ist nicht bedeutend und bedingt keine Erweiterung des Thorax. Gleichzeitige Erweiterung der Lungenbläschen und Massenzunahme des Gerüstes findet sich dann in einer Lunge, wenn die andere völlig verödet; die erstere erscheint dann umfangreicher, derber, dehnt die entsprechende Brusthälfte etwas aus und fällt nach Oeffnung des Thorax nur wenig zusammen. Diesen Zustand kann man wohl als Hypertrophie der Lunge ansehen, während übrigens eine solche als besonderer Process nicht vorkommt. Ausserdem kann der Umfang der Lunge durch Geschwülste, die sich in ihr gebildet haben, vergrössert werden.

Verkleinerung des Umfangs der Lunge wird herbeigeführt theils durch Texturveränderungen, wie senile Atrophie (s. o.), sog. Cirrhose (s. u.), theils durch Verengerungen des Thorax, theils durch Druck auf die Lungen durch in der Brusthöhle angehäuftes Wasser, Exsudate u. s. w.

Die Gestalt der Lunge wird durch dieselben Umstände verändert, welche Verkleinerung oder Vergrösserung derselben herbeiführen.

Die Lage der Lunge wird verändert:

a. Durch Druck von verschiedenen Seiten her: durch Wasser, Eiter in der Brusthöhle; die Flüssigkeiten sammeln sich zuerst unten an, drängen die Lunge nach oben und hinten, später rückt ihr Niveau immer höher und die Lunge wird immer mehr an die Wirbelsäule angedrängt; — durch das erweiterte Herz oder die Aorta; — durch Geschwülste in der Brusthöhle; — durch Baucheingeweide, welche durch Spalten des Zwerchfelles in die Brusthöhle gedrungen sind; — durch Emporwölbung des Zwerchfelles bei Meteorismus, Vergrösserungen und Geschwülsten der Baucheingeweide u. s. w.

b. Durch Verletzungen der Brusthöhle, welche zum Vorfall eines Stückes der Lunge Veranlassung geben; die Verletzung besteht bald in einer penetrirenden Brustwunde, durch welche ein Stück der Lunge, nachdem sie zunächst in Folge der eindringenden Luft eingesunken, nach sehr starken Inspirationen hervorgetrieben und daselbst eingeklemmt wird; das eingeklemmte Stück verödet oder wird gangränös und nach spontaner oder operativer Entfernung desselben kann Heilung der Wunde erfolgen; — bald in einer heftigen Contusion der Brustwand, durch welche an einer Stelle die Muskeln zerreissen und die Rippen zerbrochen werden, während die Haut erhalten bleibt; ein Stück der Lunge drängt während der Inspirationen die gequetschten Theile vor sich her; im günstigen Falle heilen die Rippen und Weichtheile so, dass an dieser Stelle eine Lücke bleibt, durch welche ein Stück der Lunge bei der Inspiration hervortritt; — bald in Zerreissung der Intercostalmuskeln an einer Stelle durch gewaltsame Inspirationen bei Husten, Geburtswehen. Alle diese Fälle umfasst man mit dem Namen Hernia pulmonalis traumatica.

Ausser den Handbüchern der Chirurgie s. bes. CRUVEILHIER, *Anat. pathol. Livr.* 21. *Pl.* 3, und *Traité d'anat. path.* I. *p.* 602; auch ALBERS, Atlas der p A. III. T. 34^b, und Erläuterungen III. p. 351. CRUVEILHIER führt noch an die Hernia traumatica intercostalis abdominalis, welche so entsteht, dass nach Verletzung eines der Zwischenrippenräume der falschen Rippen das grosse Netz vorfällt und den Inhalt einer Hernie bildet.

Contusionen der Brustwand, welche sehr bedeutend sind, bewirken zuweilen auch Ruptur der Lunge an der getroffenen Stelle, worauf stets tödtliche Blutung erfolgt. Wunden der Lunge führen durch Blutung oder Beeinträchtigung der Lungenthätigkeit den Tod herbei oder heilen; die Heilung erfolgt nicht allein bei Stich- und Hiebwunden von unbedeutendem und grossem Umfang, sondern auch nach Schusswunden, selbst durch Kugeln grösseren Kalibers, welche die Brustwand und Lunge in grösserer Ausdehnung zerschmettern. Kleine Kugeln werden im Lungenparenchym zuweilen eingekapselt und bleiben viele Jahre ohne grossen Nachtheil zurück. (S. die Handbücher der Chirurgie, Werke über Schusswunden u. s. w.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt in der Lunge meist nur als Narbenmasse nach traumatischen oder ulcerösen Substanzverlusten vor. Nach ROKITANSKY (Handb. III. p. 119) kommen zuweilen bohnen- bis haselnussgrosse, feste oder weichere Fibroide im Lungengewebe vor; hierher gehört auch ein Theil der in der älteren Literatur als Steatome aufgeführten Geschwülste. (S. ALBERS, Erläuterungen III. p. 315.)

Neubildung von Pigment ist in der Lunge sehr häufig, unter den Altersveränderungen sind die gewöhnlichen schwarzen Pigmentflecken und die Pigmentbildung bei seniler Atrophie der Lungen besprochen worden; ausserdem kommt dieselbe bei Individuen jeden Alters bei chronischer Hyperämie (s. u.) und Tuberculose der Lungen (s. u.) vor; in beiden Fällen bildet sich das Pigment in derselben Weise, wie das sog. normale aus dem Blutfarbstoff kleiner Extravasate oder des in Capillaren eingeschlossenen Blutes; es besteht in schwarzen Körnchen, welche entweder im interlobularen Zellgewebe oder in den Epithelien der Lungenbläschen oder in beiden zugleich angehäuft sind. Wird das Lungengewebe durch die langwierige Hyperämie und die Extravasate oder durch die mit der Tuberkelbildung verbundenen Veränderungen compact und luftleer, so erscheinen dann diese Stellen gleichmässig schwarz, wie mit Pigment infiltrirt, und es hat den Anschein, als habe die übermässige Pigmentbildung die Veränderung bewirkt, obgleich diese an und für sich keine Verödung der Lungenbläschen bewirken kann, sondern nur Folge der genannten Vorgänge ist. Es ist daher auch die Annahme eines besonderen Processes, der Melanosis pulmonum, unstatthaft und darf mit diesem Namen eben nur der Zustand der schwarzen Färbung bezeichnet werden.

Abbildungen von Pigmentbildung in den Lungen s. bei HOPE, *morb. anat. Fig.* 41. 43—45. 47. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 4. *Pl.* 3. *Fig.* 2—4. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 2. ALBERS, Atlas d. p. A. T. 31. Fig. 4. T. 32.

Neubildung von Knochengewebe findet sich äusserst selten als Verknöcherung fibröser Narbenmassen. Dagegen finden sich häufig Concrementbildungen durch Verkreidung fibröser Narben und Kapseln um Eiter, fremde Körper u. s. w., eingetrockneten Eiters, tuberculisirter Partieen. Die Concremente, welche sich in eingedicktem Eiter in tuberculösen Cavernen und Bronchektasieen bilden, werden zuweilen als sog. Lungensteine ausgehustet; sie haben meist einen geringen Umfang, eine unregelmässige, eckig-zackige Gestalt, kreideartige Consistenz, bestehen aus amorphen Kalksalzen und wenig organischer Substanz.

Cystenbildung ist in den Lungen äusserst selten; man fand kleinere und grössere Cysten mit serösem oder fettigem Inhalt, zuweilen mit Haarbildung in den Wänden.

Einer der interessantesten hierher gehörigen Fälle ist der von Muenz beobachtete, bei Albers, Erläuterungen III. p. 342, beschriebene und Atlas Taf. 34 abgebildete Fall. In der linken Lunge einer 28jährigen Magd, welche seit dem 16. Jahre Haare ausgeworfen hatte, fand sich ein enorm grosser Balg, der durch einen kurzen Kanal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes communicirte. Er enthielt eine fettig-schmierige Masse mit Haarknäueln, von seiner Innenfläche ragten zahlreiche runde, platt aufsitzende oder gestielte, haselnuss- bis hühnereigrosse Knollen in die Höhle; sie bestanden aus fibröser Masse, über ihnen sassen in der Haut des Balges zahlreiche lange Haare, während die Zwischenstellen frei waren. Der Rest der Lunge war wie die rechte tuberculös entartet. Vergl. Berl. med. Centralztg. 1839. N. 13.

Ein Enchondrom von Taubeneigrösse, welches sich zwischen zwei Lungenlappen von der Pleura oder Lunge aus entwickelt hatte, sah Lebert (*Phys. path.* II. *p.* 213. *Tab.* XVII. *Fig.* 1.).

Carcinoma kommt in den Lungen meist als Markschwamm (einfacher oder schwarz pigmentirter), seltner als Scirrhus, am seltensten als Alveolarkrebs (Warren, Lebert) vor, findet sich nach Rokitansky auch äusserst selten als Carc. fasciculatum s. hyalinum. Es entwickelt sich meist secundär in beiden Lungen, wenn primäre Krebse in anderen Organen exstirpirt wurden oder überhaupt vorangegangen waren; es geht ferner von den Mediastinis, der Mamma, den Knochen der Brusthöhle aus auf eine oder die andere Lunge über, ist Theilerscheinung allgemein verbreiteter acuter Krebsbildung, oder bildet sich endlich auch primär in einer oder beiden Lungen, in welchem Falle es isolirt bleibt oder secundäre Krebsbildung in anderen Organen zur Folge hat; primitive Krebse sind in der rechten Lunge etwas häufiger, als in der linken. Die häufigste Form des Lungencarcinoms ist die kleiner oder grosser rundlicher Knoten; bei acuter und secundärer Krebsbildung sind die Knoten zuweilen sehr zahlreich, nur hirsekorn- bis hanfkorngross, durch das ganze Lungenparenchym und unter der Pleura gleichmässig zerstreut, meist sind aber die Knoten weniger zahlreich und grösser, haselnuss- bis hühnereigross und mehr; die kleinsten und jüngsten Knoten bestehen aus Zellenmassen, welche in die Maschen des meist injicirten interstitiellen Zellgewebes eingebettet sind, während das Lumen der Bläschen schwindet; das Wachsthum derselben geht meist so vor sich, dass auf der einen Seite die Masse der Zellen und des primitiven Stromas zunimmt, auf der anderen die Zellenbil-

dung im Zellgewebe in der Peripherie allmälig fortschreitet; so kommt es, dass das Lungengewebe theils in der Krebsmasse selbst untergeht, theils von ihr verdrängt wird. Nur selten erscheint der Krebsknoten vom peripherischen Lungengewebe durch eine Bindegewebshülle getrennt. Die weniger häufige Form des Lungencarcinoms ist die gleichmässige krebsige Entartung grösserer Lungenpartieen, sog. krebsige Infiltration, während die übrige Lunge frei ist; diese findet sich besonders beim primitiven Krebs der Lunge und bei successiver Verbreitung des Krebses von benachbarten Organen aus auf die Lunge. Das feinere Verhalten dieser Form ist dasselbe wie das peripherischer wachsender Knoten. Die grösseren Bronchien und Arterien erhalten sich innerhalb der Krebsmasse am längsten.

Von der Lunge aus geht die Krebsbildung zuweilen auf die Pleura, das Pericardium und das Herz selbst, die Brustwandungen über, welche dann wohl auch perforirt werden, worauf das Carcinom frei hervorwuchert. Zuweilen tritt Erweichung der Markschwammknoten ein, wodurch eine oder mehrere mit Krebsjauche gefüllte Höhlen in der Lunge entstehen; zuweilen erfolgt dann Durchbruch in die Brusthöhle, zuweilen Entleerung durch einen Bronchus. Das von Krebs freie Lungengewebe verhält sich bald normal, bald ist es hyperämisch und bei langwierigem Verlauf stark schwarz pigmentirt, bald ödematös. Die Bronchialdrüsen entarten oft krebsig und auch die Lymphgefässe erscheinen zuweilen mit Krebsmasse gefüllt und bilden ein weisses Netzwerk in dem dunklen Lungenparenchym. Durch die Krebsmassen oder die durch dieselbe ausgedehnte Lunge werden zuweilen die Zwischenrippenräume vorgewölbt, das Zwerchfell nach unten gedrängt, Luft- und Speiseröhre, Herz, grosse Gefässstämme und Nervenstämme verschoben und gedrückt.

Die beste allgemeine Darstellung des Lungenkrebses mit Anführung der hauptsächlichsten Literatur findet sich bei Walshe, *nat. and tr. of canc.* p. 338. Koehler, der Lungenkrebs, Diss. 1849 und Krebs- und Scheinkrebskhten, p. 610. Abbildungen gaben: Carswell, *Fasc.* 3. *Pl.* 1—3. Hope, *morb. anat. Fig.* 37. Albers, Atlas T. 31.

Tuberculose oder tuberculöse Entartung findet sich in den Lungen sehr häufig und unter verschiedenen Verhältnissen; sie ist bald Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des ganzen Körpers, bald locales Lungenleiden, verläuft bald acut, bald chronisch und hat meist tödtlichen Ausgang zur Folge.

Betrachten wir zunächst die Bildung der Tuberkel in der Lunge, abgesehen von der concreten Gestaltung des Ablaufes der ganzen Affection im einzelnen Falle, so finden wir, dass der ganze Vorgang in allen Stücken dem entzündlichen Processe analog ist und ganz bequem als eigenthümliche Form der Lungenentzündung aufgefasst werden kann.

Der Process beginnt meist mit Hyperämie; dieselbe ist nicht auf einzelne Bläschen oder Läppchen beschränkt, sondern erstreckt sich über grössere Partieen, fehlt bei acuter Tuberkelbildung nie und ist hier sehr intensiv, ist bei chronischem Verlauf oft sehr schwach und zuweilen fehlend oder wenigstens so rasch vorübergehend, dass sie unserer Untersuchung unzugänglich wird. Darauf tritt seröse Exsudation

ein, die ergriffene Lungenpartie sinkt beim Oeffnen des Thorax nicht ein, knistert wenig, auf der gerötheten Schnittfläche tritt schaumiges Serum in geringer Menge hervor. Zuweilen ist das Exsudat dickflüssig, zähe, fadenziehend oder gallertartig; an spontan gerinnenden Theilen ist es arm, doch finden sich hie und da einzelne Bläschen oder Läppchen mit amorphem Fibrin gefüllt, oder zeigen neben den gleich zu beschreibenden Zellenmassen Fibringerinnsel. Es beginnt nun in den Lungenbläschen lebhafte Zellenbildung, und zwar bald in allen Bläschen der ergriffenen Partie, bald in Gruppen mehrerer Läppchen, bald in einzelnen, discreten Läppchen oder Bläschen. Die Verschiedenheit der Masse der Zellen, der in ihnen und dem Lungengewebe eintretenden Metamorphosen und der Ausbreitung dieser Veränderung bedingt nun die verschiedenen, als Miliartuberkel, rohe Tuberkel und tuberculöse Infiltration bekannten Gebilde.

Die neugebildeten Zellen haben die Beschaffenheit der Eiterzellen; ihre Masse und Anordnung ist bald so, dass sie sich im Ganzen auch dem blossen Auge als Eiter darstellen, bald so, dass sie die grobe Textur der Lunge in anderer Weise verändern. Die Metamorphose, welche in ihnen und in dem durch sie veränderten Lungengewebe am häufigsten eintritt, ist die käsige Metamorphose; diese kommt hier so häufig vor, giebt dem veränderten Lungengewebe ein so eigenthümliches Gepräge, dass man sich Tuberkel ohne sie meist gar nicht denken kann und erst die durch sie veränderten Zellenmassen und Lungenbläschen als tuberculös entartet und weiter durch einen specifischen Process, die Tuberkelkrankheit, bedingt angesehen werden. Aber diese Metamorphose ist hier, wie überall, wo sie eintritt, ein localer, Rückbildung der afficirten Theile bezeichnender und vermittelnder Vorgang, dem stets locale Bedingungen zu Grunde liegen; die Lungenpartieen also, welche das eigenthümliche Gepräge zeigen, das durch käsige Metamorphose hervorgebracht wird, oder mit anderen Worten, welche sich als Tuberkel oder tuberculöse Massen darstellen, sind in diesen Zustand gekommen, nachdem schon andere eben so wesentliche Veränderungen vor sich gegangen waren, in deren Entwickelungsgang eben diese Metamorphose eintrat. Da nun aber diese Veränderungen erfahrungsgemäss bald Theilerscheinungen einer allgemeinen Krankheit, bald durch locale Bedingungen hervorgerufen sind, die käsige Metamorphose aber selbst nur ein localer Vorgang ist, so folgt, dass Tuberkel der Lunge nicht schlechthin als Producte einer allgemeinen Krankheit angesehen werden können.

Je nach der verschiedenen Intensität und Ausbreitung der Zellenbildung und der genannten Metamorphose haben wir nun folgende Formen der tuberculösen Entartung zu unterscheiden:

1. Tuberculöse Infiltration. Nachdem eine grössere oder kleinere Lungenpartie hyperämisch und serös oder gallertig infiltrirt gewesen, wird sie nach Beginn der Zellenbildung in allen Lungenbläschen allmälig völlig luftleer; ist die Masse der Zellen gering, so bleibt das Gewebe weich, die Schnittfläche wird grau, glatt, auf ihr fliesst eine dünnflüssige oder consistentere grauliche Flüssigkeit — Serum

mit Eiterzellen — hervor. Diese graue Infiltration findet sich sehr häufig, allein oder neben anderen Formen, auf einzelne Stellen, einen ganzen Lappen oder einen Lungenflügel verbreitet; sie geht an einzelnen Stellen oder überall durch zunehmende Zellenbildung in den Zustand über, welcher mit der grauen Hepatisation bei Pneumonie identisch ist, das Gewebe erscheint dann fest, weniger feucht und etwas granulirt. Es folgt nun die käsige Metamorphose, das Serum schwindet, die Zellen schrumpfen ein und zerfallen in moleculare Masse, wie etwaige zwischen ihnen befindliche Fibringerinnsel; es zeigen sich Fettkügelchen, die Epithelien der Lungenbläschen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde, das ganze Gewebe erscheint nun derb, trocken, die Schnittfläche gelb. Diese gelbe Infiltration erstreckt sich meist nur auf einzelne Stellen eines Lappens, höchstens auf einen ganzen Lappen, nie einen ganzen Lungenflügel; beschränkt sie sich auf einzelne Bläschen oder Läppchen innerhalb einer grau infiltrirten Stelle, so stellen sich diese Stellen als gelbe, discrete Tuberkel dar. Das faserige Gerüst der Lunge erhält sich in den grau oder gelb infiltrirten Stellen unverändert, die Gefässe veröden zum Theil oder gänzlich.

2. Miliartuberkel, discrete, rohe Tuberkel. Nach vorhergegangener Hyperämie und seröser oder gallertiger Infiltration einer Lungenpartie, zuweilen wohl auch ohne diese Vorgänge oder bei Beschränkung derselben auf einzelne Läppchen, treten hie und da, sparsam oder zahlreich hirsekorn- bis hanfkorngrosse graue oder gelbe Knötchen auf. Die kleinen, grauen Knötchen erscheinen über das Niveau der Schnittfläche vorspringend, von wachsartiger Consistenz, runder Form; sie kommen dadurch zu Stande, dass sich die Lungenbläschen einer kleinen Stelle mit Exsudat und neugebildeten Zellen füllen; das erstere besteht aus feinkörniger oder homogener Masse, seine Menge ist meist gering und gegen die der Zellen zurücktretend, selten bedeutend und überwiegend. Die gelben Knötchen ragen auf der Schnittfläche der Lunge nicht hervor, sind weniger scharf umgrenzt, unregelmässig gestaltet, von verschiedener Grösse (hirsekorn- bis haselnussgross und mehr), so dass sie weniger den Eindruck in das Lungengewebe eingesprengter Knötchen als zerstreuter, gelb infiltrirter Stellen machen; ihre Consistenz wechselt zwischen der einer grau hepatisirten und der einer eitrig infiltrirten Lunge. Die gelben Knötchen kommen auf verschiedene Weise zu Stande; zuweilen gehen sie aus den grauen hervor, indem die die letzteren bildenden Zellen atrophisch werden, zu unregelmässigen, soliden Körperchen (Tuberkelkörperchen Leberts) einschrumpfen und zerfallen, während das etwa vorhandene Exsudat ebenfalls zu einer aus eiweissartigen und Fettmolekülen bestehenden Masse zerfällt. In anderen Fällen treten diese Stellen gleich von vorn herein als gelbe auf, und zeigen sich stets anfangs als eitrig infiltrirt; man kann auf der Schnittfläche ein Tröpfchen reinen Eiters aus ihnen herausheben und findet bei der mikroskopischen Untersuchung die Lungenbläschen mit Eiterzellen gefüllt. Bald aber trocknet die Masse ein, der Eiter geht die käsige Metamorphose ein und nun erscheinen die afficirten Stellen mehr trocken und fester.

Hinsichtlich ihrer Vertheilung zeigen diese Tuberkel ein doppeltes Verhalten; sie sind nämlich bald unregelmässig, sparsam oder massenhaft, bald in circumscripten Gruppen, zwischen welchen das Gewebe frei ist, im Lungengewebe vertheilt; diese Gruppen entsprechen meist einer den Verzweigungen eines feineren Bronchialastes zugehörigen Lungenpartie, was am deutlichsten dann hervortritt, wenn die Schleimhaut dieses Astes und seiner Verzweigungen selbst tuberculös entartet ist, wie es Carswell (*Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 1) in exquisiter (übrigens von mir selbst in solcher Art nie gesehener) Weise darstellt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der speciellen Verhältnisse der Lungentuberculose über, so werden wir zuerst zu betrachten haben die Art und Weise der tuberculösen Entartung in den Fällen, in welchen das Lungenleiden Theilerscheinung einer allgemeinen, ererbten oder acquirirten Krankheit ist. In diesen Fällen ist das Lungenleiden bald die hauptsächlichste Affection des Körpers, bald ist die Tuberculose anderer Organe vorwiegend.

A. Der Verlauf der Lungentuberculose, als Haupterscheinung einer allgemeinen Krankheit, ist meist chronisch, die Entartung ergreift beide Lungen und erstreckt sich nach und nach über alle Theile derselben, bis endlich der Tod erfolgt, oder beschränkt sich auf einzelne Theile, nach deren Zerstörung sie sistirt; zuweilen tritt aber im Verlauf dieser chronischen Entartung plötzlich eine rasche Entwickelung des Leidens unter acuten Erscheinungen auf, welche bald sofort zum Tode führt, bald zeitweise sistirt, um sich später zu wiederholen; selten ist der Verlauf von Anfang an acut und führt raschen Tod herbei.

1. Die chronische, durch ihre allmälige Ausbreitung über alle Theile der Lunge den Tod herbeiführende Lungentuberculose ist die häufigste, die Zeit vom ersten Beginn der Entartung bis zum Tod ist aber sehr verschieden, umfasst ein oder mehrere Jahre oder fast ein ganzes Menschenalter. Die Entartung beginnt fast constant in den Lungenspitzen, und zwar vorzugsweise häufig in der rechten, und verbreitet sich von da auf die übrige Lunge, allmälig von oben nach unten fortschreitend. Die Art und Weise der Entartung ist nicht immer ganz gleich, am häufigsten geht sie in folgender Weise vor sich:

In beiden Lungenspitzen gleichzeitig oder zuerst blos in der rechten (seltner blos in der linken) entwickeln sich allmälig eine Anzahl Miliartuberkel unter leichten, bald vorübergehenden Hyperämieen und serösen Infiltrationen; während ihre Zahl und Masse hier nach und nach so zunimmt, dass sie vielfach zusammenfliessen, treten in den übrigen Theilen der oberen Lappen ebenfalls discrete oder gruppirte Tuberkel auf, neben ihnen zeigen sich wohl auch einzelne Stellen tuberculös infiltrirt; später treten dann auch Tuberkel im unteren Lappen auf. Während so in der Peripherie continuirlich neue Stellen ergriffen werden, gehen die älteren weitere Veränderungen ein, welche bald zur Bildung von Höhlen, bald zu Verhärtung, Verschrumpfung und Verödung der Lunge führen.

a. Die **Höhlenbildung** geht in verschiedener Weise vor sich. Zuweilen tritt sie sehr bald ein und ist dann bedingt durch Zerfall des Lungengewebes in den sich als discrete Tuberkel oder tuberculöse Infiltration darstellenden Eitermassen; dieser Zerfall geht sowohl da vor sich, wo nur wenige Lungenbläschen oder ein kleinstes Läppchen eitrig infiltrirt sind, als auch da, wo grössere Strecken in dieser Weise verändert sind; im ersteren Falle entstehen zuerst kleine Höhlen, deren nächste Umgebung frei ist und welche durch Zusammenfliessen mehrerer benachbarter und durch peripherisches Fortschreiten der Vereiterung wachsen; im zweiten Falle entstehen sofort grössere Höhlen mitten in einem mit Eiter oder aus dessen Metamorphose hervorgegangener käsiger Masse infiltrirten Gewebe. Diese letzteren Höhlen sind unregelmässig, zackig, vergrössern sich ebenfallls durch peripherisches Fortschreiten des Zerfalles und Zusammenfliessen mehrerer, erreichen aber viel rascher als die vorigen einen bedeutenden Umfang. Den Inhalt dieser Höhlen bildet anfangs stets rahmiger Eiter. Diese Art der Höhlenbildung findet sich bei verhältnissmässig raschem Verlauf der Entartung.

In anderen Fällen gehen die Höhlen aus Zerfall des Lungengewebes an Stellen hervor, wo schon käsige Metamorphose eingetreten ist; auch hier geht der Zerfall bald in discreten Tuberkeln, bald in Mitten gleichmässig infiltrirter Stellen vor sich; im ersteren Falle beginnt die Erweichung (durch molecularen Zerfall der atrophischen Zellen und etwaigen amorphen Exsudates) in der Mitte des kleinen, gelben, käsigen Knötchens und schreitet von da nach dessen Peripherie weiter, bis das ganze in eine bröcklig-breiige Masse umgewandelt ist; im zweiten Falle erweichen zuerst kleine Stellen, bis endlich durch Fortschreiten der Erweichung und Zusammenfliessen der erweichten Stellen der grösste Theil der infiltrirten Stelle zerklüftet und in eine Höhle verwandelt erscheint. Den Inhalt dieser Höhlen bildet eine bröcklig-breiige, gelbe Masse. Diese Art der Höhlenbildung findet sich meist bei langsamem Verlauf der Entartung, die Höhlen bilden sich spät, vergrössern sich sehr langsam, erreichen aber zuweilen ebenfalls einen beträchtlichen Umfang.

Eine dritte Art von Höhlen geht aus Entartung der Bronchien hervor. An Stellen nemlich, an welchen die Lungenbläschen durch tuberculöse Entartung der Luft unzugänglich geworden sind, erweitern sich zuweilen einzelne grössere Bronchialäste, bei ausgebreiteter Entartung der Lunge sind auch diese Bronchektasieen zuweilen weit verbreitet. Diese anfangs gleichmässige Erweiterung wird dann an einzelnen Stellen zur sackförmigen, und indem die Schleimhaut eitrig infiltrirt wird oder tuberculös entartet, stellt die bronchektasische Höhle eine scheinbar durch Zerfall des Lungengewebes entstandene Caverne dar. Von einer solchen lässt sie sich meist dadurch leicht unterscheiden, dass ihre Wände ganz allmälig in die des Bronchus übergehen, während in den beiden anderen Höhlenarten der Bronchus meist scharf abgesetzt und mit unregelmässig, zackig, rissig gestalteter Oeffnung einmündet; doch kommen Fälle vor, in welchen die Unterscheidung

schwierig, ja zuweilen unmöglich wird. Zuweilen nemlich geht auch in durch Zerfall des Lungengewebes entstandene Cavernen ein weiter Bronchus so allmälig über, als wäre die Caverne nur der stärker erweiterte Blindsack des Bronchus, und doch zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Wandungen der Caverne nicht aus den Elementen der Bronchialwandungen bestehen; in anderen Fällen wieder zerfällt die ganze Wandung einer broncheklasischen Höhle allmälig durch eitrige und tuberculöse Entartung, der Zerfall setzt sich auf das umgebende Lungengewebe fort und nun kann über die erste Entstehung einer solchen Höhle nur die Anwesenheit früherer Entwickelungsstufen an anderen Stellen entscheiden.

Nach Reinhardt (Annalen der Charité I. p. 375) ist diese Art der Cavernenbildung sehr häufig; eine andere geht nach ihm so vor sich, dass Ulcerationen einzelner Stellen nicht erweiterter Bronchien auf das Lungengewebe übergreifen, während die oben beschriebenen Arten nach ihm nur ausnahmsweise vorkommen, eine Ansicht, der ich nach meinen Beobachtungen nicht beistimmen kann. Durchschneidet man eine tuberculöse Lunge und sieht auf der Schnittfläche eine Anzahl kleiner, runder Höhlen, so hat man sich zunächst davon zu überzeugen, ob man die Lumina durchschnittener Bronchien oder rings abgeschlossene Höhlen vor sich hat. Hat man sich von Letzterem überzeugt, so untersucht man das Verhalten der Höhle zu einem etwa einmündenden grösseren Bronchus: gehen die Wandungen der Höhle unmittelbar in die des letzteren über, zeigt auch die mikroskopische Untersuchung, dass die Höhlenwände von der Textur der Bronchialwände sind, so hat man eine broncheklasische Höhle vor sich; findet man aber, dass der einmündende Bronchus scharf abgesetzt ist und dass die Höhlenwandungen aus infiltrirtem Lungengewebe bestehen, so kann man die Höhle nur dann für eine ursprünglich broncheklasische erklären, wenn man daneben frühere Entwickelungsgrade findet. Uebrigens ist nicht ausgeschlossen, dass man alle Arten der Höhlenbildung neben einander findet.

Die ausgebildete tuberculöse Lungencaverne, mag sie entstanden sein, wie sie will, zeigt nun folgendes Verhalten: Ihre Grösse wechselt von Erbsen- bis Faustgrösse, ihre Gestalt ist rund, oval oder unregelmässig ausgebuchtet, ihr Inhalt besteht aus Eiter und tuberculösem Detritus, dessen mikroskopische Elemente: Eiterzellen, atrophische Eiter- und Epithelialzellen in allen Stadien des Zerfalls, eiweissartige und Fett-Moleküle, elastische Fasern aus der Lunge und zuweilen Cylinderepithelien aus den Bronchien sind. Die Wandung der Cavernen besteht stets aus verödetem Lungengewebe; dasselbe bildet entweder eine harte, graue, mehr oder weniger stark schwarz pigmentirte, schwielige oder narbige Masse, oder es ist tuberculös entartet, die Innenfläche ist anfangs ungleich, höckrig und zottig, später meist glatt und mit einer grau-gelben dünnen Lage von Eiterzellen ausgekleidet. Schon während die Lungenbläschen mit Eiter oder käsiger Masse gefüllt sind, veröden die Capillaren, kleineren Blutgefässe und Bronchien; tritt dann Zerfall der Wandungen der Lungenbläschen ein, so zerfallen die kleineren Gefässchen und Bronchien mit. Schreitet die Entartung und der Zerfall weiter fort, so bilden sich in grösseren Gefässchen obliterirende Gerinnsel und sie zerfallen dann, ohne dass Blutungen erfolgen, und in den harten Wandungen finden sich nur obliterirte Gefässe; zuweilen aber geht die Gerinnselbildung und Obliteration doch nicht rasch genug vor sich und es erfolgt dann aus dem angefressenen Gefäss eine Blutung in die Höhle der Caverne. Venöse Blutungen sistiren rasch, auch

Blutungen aus kleinen Arterien hören bald spontan auf, wenn sich ein das Lumen verstopfendes Gerinnsel bildet; doch wiederholen sich derartige Blutungen zuweilen öfters, indem die Gerinnsel wieder abgestossen werden oder der Zerfall der Arterie weiter fortschreitet, und Blutungen aus grösseren Arterien werden meist sofort tödtlich. Grössere Gefässe, insbesondere Arterien, erhalten sich übrigens meist lange unversehrt mitten in den zerfallenden Massen und stellen sich dann als mit schwieliger Masse umgebene, von den Wandungen vorspringende oder die Caverne brückenartig durchziehende Stränge dar. Die grösseren Bronchien zerfallen gleichzeitig mit ihrer Umgebung und münden daher meist mit rauher, schief oder gerade angefressener Oeffnung in die Caverne und vermitteln so die zeitweise Entleerung des Inhaltes der letzteren. Sistirt die peripherische Vergrösserung der Höhle, wird deren Wand glatt, so zeigt sich auch die Mündung des Bronchus glatt und scheinbar ein Continuum mit der harten Wandung der Caverne bildend (s. o.)

Die Zeit, innerhalb welcher sich eine Caverne bildet, ist sehr verschieden; bald entsteht sie rasch nach dem Beginn der tuberculösen Infiltration, bald vergehen Jahre, ehe sich eine Höhle bildet, während fast der ganze obere Lappen tuberculös entartet ist. Auch ihre Zahl wechselt sehr, bald findet man nur eine, grosse oder kleine, bald 2 – 3, bald sehr zahlreiche. In den höchsten Graden der Höhlenbildung findet man die obere Hälfte des oberen Lappens, zuweilen den ganzen oberen Lappen, durch Cavernen zerklüftet, welche meist unter einander zusammenhängen oder eine faustgrosse Tasche bilden. Die Wandungen dieser letzteren bestehen aus dem Rest des Lungengewebes, welcher meist nur eine 2—3‴ dicke, harte, schwarz pigmentirte Lage bildet; doch auch diese schwindet bei fortgehendem Zerfall an einzelnen Stellen, so dass hier nur noch die Pleura die Decke der Caverne bildet. Das Verhalten der Pleura während der tuberculösen Entartung und insbesondere der Cavernenbildung ist aber folgendes:

Schon in den frühesten Zeiten der Tuberkelbildung, während sich in den Lungenspitzen eine kleinere oder grössere Anzahl Miliartuberkel bilden, treten Adhäsionen der Pleuren an der Lungenspitze ein, welche anfangs zart und locker, mit der zunehmenden Tuberkelbildung immer dicker und fester werden, so dass es zu den seltnen Ausnahmen gehört, wenn man eine durch Tuberkel verhärtete Lungenspitze ganz frei von Adhäsionen findet. Schreitet die tuberculöse Entartung weiter nach unten fort, so folgt auch die Bildung neuer Adhäsionen, bis endlich der obere Lappen ganz, der untere zum Theil oder zuweilen ebenfalls ganz verwachsen ist; doch finden sich oft einzelne Stellen von geringer oder grösserer Ausdehnung frei. In der Regel sind die Adhäsionen um so dicker und fester, je näher der Pleura die tuberculöse Entartung vor sich ging; dehnt sich also eine Caverne allmälig bis zur Pleura aus, so findet sie meist eine dicke, fibröse Masse, welche sich ihrer weiteren Ausbreitung entgegensetzt; daher kommt es, dass beim Herausnehmen einer Lunge mit grossen Cavernen meist ein Theil der Wandungen der letzteren an der Brustwand zurückbleibt. Nur selten

greift die Entartung und der Zerfall auch auf die fibrösen Massen über, geht von diesen dann wohl auch auf die Zwischenrippenmuskeln, die Rippen selbst über, die Weichtheile der Brustwandungen zerfallen und nach Perforation der Haut entsteht eine Lungenfistel.

Geht die Bildung einer Caverne an der Oberfläche der Lunge rasch vor sich, ehe noch feste Adhäsionen sich bilden können, so geht entweder die tuberculöse Entartung auch auf die Pleura über und diese zerfällt bald, oder die Pleura zerfällt brandig über die Caverne, in beiden Fällen erfolgt also Perforation und Austritt des Inhaltes der Caverne in die Pleurahöhle, worauf sofort Pleuritis mit seröser Exsudation und Eiterbildung, meist auch Austritt von Luft in die Pleurahöhle erfolgt. (S. Pyopneumothorax.)

Tuberkelbildung in der Pleura selbst findet sich im Verlauf der chronischen Lungentuberculose nur selten, während sie häufiger bei acuter Tuberkelbildung ist. (S. u.)

Ein Ereigniss, welches zuweilen im Verlauf der Höhlenbildung eintritt, ist endlich: Gangränescenz der Wandungen und des Inhaltes der Caverne, welche bald sistirt und nach Entleerung der brandigen Massen ohne Folgen bleibt oder rasch um sich greift und an und für sich oder durch Blutungen tödtlich wird.

Das allgemeine Bild der Zerstörung der Lungen durch tuberculöse Entartung mit Cavernenbildung ist nun folgendes: Beide Lungen sind an vielen Stellen oder allseitig ganz constant an den Spitzen fest adhärent, in der oberen Hälfte der oberen Lappen, meist auf der rechten Seite in höherem Grade, als auf der linken, finden sich grosse Cavernen mit dünner Wand, so dass nach ihrer Oeffnung und Entleerung der gelben bröcklig-breiigen Flüssigkeit die schlaffen Wände rasch zusammenfallen. Daneben ist das übrige Gewebe des oberen Lappens mit Tuberkeln durchsetzt, oder gleichmässig infiltrirt; oder tuberculös verhärtet und verödet, hie und da mit kleineren Cavernen durchsetzt; der untere Lappen der rechten Lunge ist öfter fast gänzlich tuberculös entartet und enthält auch wohl einige kleinere Höhlen; der untere Lappen der linken Lunge enthält noch etwas lufthaltiges, aber meist hyperämisches und ödematöses Lungengewebe und zeigt geringere tuberculöse Entartung. Seltner ist es umgekehrt, so dass links die Cavernen grösser, die Entartung ausgebreiteter als rechts ist.

b. Während die tuberculöse Entartung mit Cavernenbildung der gewöhnliche Vorgang ist, findet seltner t u b e r c u l ö s e V e r h ä r t u n g u n d V e r ö d u n g der Lunge ohne Cavernenbildung statt, welche allmälig ebenfalls Zerstörung des Gewebes fast immer beider Lungen herbeiführt. Ausserdem aber begleitet dieselbe Verhärtung und Verödung auch die Tuberculose mit Cavernenbildung, und während ein Theil der Lunge in Höhlen zu Grunde geht, wird der andere durch diese Veränderungen vernichtet. Dieselben gehen sowohl an Miliartuberkeln, als an gleichmässig infiltrirten Stellen vor sich; so lange die Lungenbläschen mit Exsudat und frischen Zellenmassen gefüllt sind, erscheinen die betreffenden Stellen angeschwollen, über das Niveau der lufthaltigen Theile hervorragend und von der Consistenz einer hepatisirten Lunge; tritt

nun die käsige Metamorphose ein, so schrumpfen diese Stellen allmälig etwas ein, werden fester, trockner, sinken unter das Niveau der frisch infiltrirten oder aufgeblasenen, erheben sich aber immer noch etwas über die lufthaltigen, aber nicht aufgeblasenen Stellen der Lunge. Dergleichen gelbe oder graue harte Stellen (graue oder gelbe Verhärtung oder Verödung) bilden sich zuerst in der Lungenspitze in grösserer oder geringerer Ausdehnung, in ihrer Umgebung wird das Gewebe meist stark schwarz pigmentirt, weiter unten geht die frische Entartung weiter. Nach und nach schrumpfen diese Stellen immer mehr ein, der moleculare Zerfall der käsig entarteten Massen geht weiter und ein Theil der Molecularmasse wird resorbirt, die gelbe Farbe tritt in Folge des zunehmenden Schwundes der käsigen Masse mehr und mehr zurück und es tritt nun die grauschwarze des stark pigmentirten Lungengewebes mehr hervor, die tuberculös verödeten Stellen haben dann ein ganz eigenthümliches Ansehen: sie erscheinen auf der Schnittfläche grau-schwarz und grob granulirt, die Granulationen entsprechen aber nicht, wie bei Pneumonie, den kleinsten mit Zellen und Exsudat gefüllten Lungenbläschen, sondern nur den kleinsten Lungenläppchen, welche durch das stärker contrahirte und pigmentirte interstitielle Bindegewebe schärfer abgegrenzt werden, so wie auch die gröberen Lungenläppchen scharf gesondert hervortreten (schwarze Verödung). In diesem Zustande der Verödung bleibt nun das Gewebe in den oberen Theilen der Lungen fast für immer, während dieselbe Veränderung allmälig auch nach unten vorrückt, so dass die meisten infiltrirten Stellen allmälig in dieser Weise veröden. Die beschriebene Art der Lungenveränderung hat einen sehr langsamen Verlauf und findet sich meist bei Tuberculösen, welche im höheren Alter sterben. Neben Cavernen finden sich gelbe und schwarze Verödung constant in den verschiedensten Graden.

Die auffällig schwarze Pigmentirung an Stellen, wo tuberculöse Verödung stattfindet, erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass hier der Blutlauf in einer grossen Menge von Capillaren und kleineren Gefässen allmälig sistirt und der Blutfarbstoff des in den Gefässen stockenden Blutes ein reichliches Material zur Pigmentbildung liefert. Bei chronischer Lungentuberculose findet sich aber nicht allein an verödeten Stellen diese Pigmentirung, sondern auch an noch lufthaltigen Stellen; diese erhalten nemlich dann, wenn an anderen Theilen der Lunge ein grosser Theil der Gefässe verödet, mehr Blut als gewöhnlich, werden hyperämisch, es finden wohl auch kleine Hämorrhagieen statt, deren Blutfarbstoff das Material zur Pigmentbildung liefert.

Diese secundäre Hyperämie zeigt sich ausser im lufthaltigen Lungengewebe vorzugsweise in der Bronchialschleimhaut und wird daselbst Bedingung einer reichlichen Zellenbildung an der Oberfläche der Schleimhaut, so dass wir in den meisten Fällen von chronischer Lungentuberculose chronische Bronchitis finden und der grösste Theil des eiterartigen Auswurfs der Phthisiker von der Schleimhaut der Bronchien geliefert wird. Auch hier kommen öfters Hämorrhagieen hervor und ein grosser Theil der sog. Blutstürze der Phthisiker, so wie die kleinen

Blutstreifen im Auswurf kommen nur von Blutungen aus der Bronchialschleimhaut.

Die lufthaltigen, normalen Lungenpartieen brauchen aber nicht die ganze Masse des Blutes aufzunehmen, welches nach Verödung anderer Stellen ihnen ohne andere Auswege zuströmen würde; es bilden sich nemlich frühzeitig Anastomosen zwischen dem Gebiet der Lungenarterie und der Bronchialarterien nach Verwachsung der Pleuren auch mit den A. mammariae, intercostales, diaphragmatis u. s. w., und so findet das Blut der Lungenarterien ein ausgebreitetes venöses System zum Rückfluss nach dem Herzen. An den verödeten Stellen selbst hört übrigens das Zuströmen von Blut aus Aesten der Lungenarterie bald gänzlich auf, weil diese Aeste allmälig bis zum Hauptstamm hin obliteriren; die Circulation an diesen Stellen wird dann nur noch durch die Bronchialarterie und zuweilen auch durch die Intercostales und Mammariae vermittelt. (Ueber diese Veränderungen der Blutströme s. besonders SCHROEDER VAN DER KOLK, obs. anat.-path. Fasc. I. p. 84. GUILLOT, *L'expérience* 1838. *N*. 35. ref. in Schmidt's Jahrb. B. 22. p. 26.)

2. In den beschriebenen Arten der tuberculösen Entartung der Lunge erstreckte sich die Veränderung allmälig auf den grössten Theil des Lungengewebes, so dass endlich durch Aufhebung der Functionen der Lunge der Tod erfolgen musste; aber nicht immer ist der Hergang ein solcher, sondern zuweilen beschränkt sich die Entartung auf einzelne Stellen, hört zu einer gewissen Zeit auf, so dass der übrige Theil der Lunge völlig frei und das Leben erhalten bleibt. Es sind das die wenigen glücklichen Fälle, in welchen die allgemeine Krankheit, deren Companion Haupttheilerscheinung das Lungenleiden ist, schwindet und völlige Genesung eintritt. Die Art und Weise der Entartung ist hier ganz so, wie in den beschriebenen Fällen, ihre Ausbreitung ist aber stets eine geringe und erstreckt sich selten weiter, als auf die obere Hälfte oder das obere Dritttheil der oberen Lungenlappen, wobei auch hier auf der rechten Seite die Veränderung meist weiter gediehen ist, als auf der linken. Der geringste Grad ist der, in welchem nur die Spitze des oberen Lappens im Umfang eines Taubeneies oder einer Wallnuss entartet; es finden sich dann nach Sistirung der Infiltration die gelbe oder schwarze Verhärtung und Verödung, oder selbst eine kleine Caverne mitten in verödetem und verschrumpftem Gewebe, oder vertrocknete Miliartuberkel in verödetem Lungengewebe. Die Tuberkelmassen bleiben aber im Verlauf der folgenden Jahre selten unverändert als gelbe, bröcklige, trockene Klümpchen zurück, sondern meist tritt Verkreidung in ihnen ein, in deren Folge sie härter und endlich zu steinartigen Massen werden; auch der Inhalt der kleinen Cavernen verkreidet nicht selten, worauf sich um den Stein das übrige Gewebe narbenartig contrahirt. Die meisten sog. verkreideten Tuberkel haben übrigens nicht diese steinartige Beschaffenheit, sondern sind weicher, lassen sich durchschneiden und wie ein steifer Kalkbrei aus dem Lungengewebe herausheben.

Nachdem man gesehen, dass Tuberkel keine specifischen Massen sind, dass ferner nicht jede Lungentuberculose Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit ist, so ist

klar, dass der Befund einer in der beschriebenen Weise veränderten Lungenspitze nicht stets als ein Beweis für geheilte tuberculöse Entartung der Lunge und viel weniger als Beweis für geheilte allgemeine Tuberculose angesehen werden kann. Das Letztere kann nur dann geschehen, wenn die Entwickelung der ganzen Krankheit und die in anderen Organen gefundenen Veränderungen dafür sprechen. So fand ich in vielen Fällen diese Veränderung in den Leichen von Personen, bei welchen die genaueste Anamnese und Leichenuntersuchung entschieden gegen die frühere Anwesenheit einer allgemeinen Tuberculose sprach und also Heilung eines localen Lungenleidens vorlag.

In anderen Fällen umfasst diese Veränderung den Umfang eines Hühnereies, eines Apfels; auch hier findet man die verschiedenen Arten der Verhärtung oder Verödung infiltrirter Stellen oder discreter Tuberkel und zuweilen auch Cavernen, letztere klein, mit käsiger oder kreidiger Masse gefüllt und vom Bronchus abgeschlossen, oder gross, aber mit fester, narbenartiger Wand, welche nicht weiter zerfällt, an deren Innenfläche aber stets Eiterbildung stattfindet; der Bronchus communicirt noch mit der Höhle, deren Inhalt durch ihn von Zeit zu Zeit entleert wird. Die übrige Lunge findet sich in allen diesen Fällen frei von Tuberkeln, stark schwarz pigmentirt, am vorderen Rande zuweilen emphysematös, die Bronchialschleimhaut oft im Zustande des chronischen Katarrhs.

Während der Verödung entstehen ausser Emphysem nicht selten Bronchektasieen, meist circumscripte höhlenartige Säcke bildend, die sich mitten im verödeten Gewebe befinden und von Cavernen leicht durch die Beschaffenheit ihrer Wandung zu unterscheiden sind.

Im Verlauf der chronischen, allgemeinen oder partiellen, Lungentuberculose treten zuweilen Anfälle von acuter Tuberkelbildung ein; unter allgemeinen Fiebererscheinungen, Hyperämie und seröser Infiltration der Lungen bilden sich rasch zahlreiche Miliartuberkel oder Infiltrationen, so dass in Fällen, wo die chronische Entartung schon einen grossen Umfang hatte, meist rasch Tod erfolgt; in anderen Fällen wird der Verlauf wohl für eine Zeit beschleunigt, wird aber später wieder chronisch. Solche acute Anfälle wiederholen sich zuweilen öfters, bis endlich der Tod erfolgt. Selten ist

3. der Verlauf der Lungentuberculose als Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit von Anfang an acut; die allgemeinen Erscheinungen sowohl, als die von der Localaffection abhängigen und die letztere selbst stellen sich als eine durch einige Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete Lungenentzündung dar. Unter lebhafter Hyperämie und seröser Infiltration bilden sich, auch hier von der Lungenspitze ausgehend, rasch zahlreiche gelbe Miliartuberkel, meist in haselnussgrossen Gruppen geordnet, oder es werden grössere Stellen gleichmässig infiltrirt; meist erfolgt dann rasch Zerfall des Lungengewebes und Bildung von Cavernen. Zuweilen ist die Ausbreitung der Tuberkelmassen so bedeutend, dass die Functionen der Lunge bald aufgehoben werden und der Tod rasch erfolgt, ehe es zu ausgebreiteter Cavernenbildung kommt; in anderen Fällen aber bilden sich rasch eine Menge kleiner, durch Zusammenfliessen und peripherisches Umsichgreifen schnell wachsender Cavernen, so dass der grösste Theil des oberen Lappens zerklüftet gefunden wird. Tuberculöse Verödung findet

hier nicht statt, der Verlauf ist zu rasch; auch Pigmentbildung ist hier weniger vorhanden. Die von Tuberkel freien Stellen zeigen sich meist hyperämisch und serös infiltrirt, die Bronchialschleimhaut im Zustand der Entzündung.

B. Lungentuberculose als Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit findet sich zuweilen auch als unbedeutende Veränderung neben viel ausgedehnteren, den Tod herbeiführenden tuberculösen Entartungen in anderen Organen, z. B. der Darmschleimhaut, den Mesenterialdrüsen, dem Peritoneum, der Schleimhaut der Harn- und Geschlechtswerkzeuge. Die Veränderung in den Lungen besteht in der chronischen Bildung einer grösseren oder geringeren Anzahl von Miliartuberkeln in den Lungenspitzen, die Tuberkel verschrumpfen meist zu kleinen harten Knötchen, veröden im schwarzen, narbig contrahirten Lungengewebe, während in ihrer Peripherie allmälig neue sich anbilden. Selten erreicht die so bewirkte Verödung der Lungenspitze einen grösseren Umfang als den einer Wallnuss oder eines Hühnereies, noch seltner bilden sich kleine Cavernen, deren Inhalt meist bald verkreidet; zuweilen finden sich einzelne Miliartuberkel in allen Theilen der Lunge, während das Lungengewebe übrigens sich völlig normal verhält.

C. Die Lungentuberculose ist ferner zuweilen ein rein locales Lungenleiden, tritt bei Individuen ein, welche von gesunden Eltern stammen, selbst bis zum Augenblick ihrer Erkrankung gesund waren und keine Spur tuberculöser Entartung in anderen Organen zeigen. Der Verlauf der Tuberculose ist meist acut, die Art und Weise, wie die Veränderung vor sich geht, ist ganz gleich der unter B. beschriebenen. Zuweilen erfolgt nach dem ersten Anfall Nachlass der Erscheinungen und es tritt nun eine Reihe chronischer Veränderungen gleich den unter A. beschriebenen ein, bis, meist nach kurzer Zeit, eine neue Exacerbation eintritt und dem Leben bald ein Ende macht. Seltner treten die Veränderungen von vornherein chronisch auf, dann haben sie meist eine geringe Ausbreitung und bleiben auf einer gewissen Stufe stehen, indem sie ein verödetes Lungengewebe hinterlassen. Wie die acut verlaufenden Veränderungen durch Uebergangsstufen mit der gewöhnlichen acuten Pneumonie verbunden sind, so auch diese chronisch verlaufenden mit der sog. chronischen Pneumonie. (S. u.)

D. Es ist hier endlich noch ein Zustand zu erwähnen, welcher zuweilen im Verlauf chronischer Tuberculose der Lungen oder anderer Organe eintritt, die sog. acute Tuberculose. Es treten heftige Fiebererscheinungen auf, die bald in typhöse übergehen, denen meist Sopor und Tod folgt; es bilden sich dabei fast in allen inneren Organen des Körpers Miliartuberkel, besonders zahlreich aber in den serösen Häuten. Auch die Lungen werden von ihnen durchsät, doch finden sie sich hier meist in geringerer Menge, als in der Pleura; das Lungengewebe ist daneben meist etwas hyperämisch und serös infiltrirt. Der Tod ist nicht durch die verhältnissmässig geringe Affection der Lungen bedingt, sondern durch tief eingreifende allgemeine Störungen der Blutbereitung und Nerventhätigkeit. Die Miliartuberkel erleiden hier keine weiteren Metamorphosen, da der bald eintretende Tod dies nicht gestattet.

Mit der Lungentuberculose combinirt findet sich zuweilen tuberculöse Entartung der Bronchialschleimhaut, besonders der kleineren Verzweigungen, ferner der Laryngealschleimhaut, während die grösseren Bronchien und die Luftröhre seltner ergriffen werden; constant entarten ferner die Bronchialdrüsen; alle diese Organe erleiden aber auch zuweilen eine von dem Lungenleiden unabhängige, selbstständige tuberculöse Entartung. (S. u.) Ist die Lungentuberculose Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit, so finden sich stets auch Tuberkel in anderen Organen, am häufigsten in den Lenticularfollikeln des Ileums und in den Mesenterialdrüsen, dann im maschigen Knochengewebe, seltner im Peritoneum, der Pia mater, Pleura, im Gehirn, der Leber, Milz, den Nieren, der Schleimhaut der Harnwerkzeuge und Genitalien. (Das Nähere dieser Combinationen s. bei den einzelnen genannten Organen.) Im Verlauf der chronischen Lungentuberculose tritt allmälig Abmagerung in hohem Grade ein, das Fettgewebe schwindet fast gänzlich, die Muskeln werden dünn und schlaff, die Blutbildung nimmt ab, die Haut wird anämisch und ausnehmend blass; fast constant tritt fettige Entartung der Leber ein, zuweilen auch fettige oder speckige Entartung der Nieren oder chronische Bright'sche Entartung der letzteren, seltner entsprechende Entartungen der Milz. In Folge der tuberculösen Verödung werden die Lungen unfähig, sich auszudehnen und der Thorax sinkt daher ein, vorzugsweise aber die Zwischenrippenräume, daher dann die tiefen Höhlen unter und über dem vorspringenden Schlüsselbein, die vorspringenden Schulterblätter und die Schmalheit des Thorax überhaupt. Ausser den genannten, an der Leiche Tuberculöser bemerkbaren Veränderungen zeigen sich endlich häufig Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen mit starker Wölbung und Krümmung der Nägel, ferner Oedem der unteren Extremitäten und hydropische Ergüsse geringen Grades in der Bauchhöhle und in anderen serösen Säcken.

Ich habe in obiger Darstellung nur das Resultat eigner anatomischer Untersuchungen gegeben; eine kritische Besprechung des ganz enormen in der Literatur angehäuften Materials würde einen den Zweck dieses Buches weit übersteigenden Raum erfordert haben. Meine Beschreibung der gröberen Veränderungen stimmt mit der der meisten anderen Autoren überein; meine Auffassung der tuberculösen Entartung und der histologischen Entwickelung der Tuberkel schliesst sich am nächsten an die Ansichten Reinhardt's (Annalen der Charité I. Bd.) und Virchow's (Verh. der Würzb. Ges. I. p. 81. II. p. 24 und 70. III. p. 98) an. Abbildungen der gröberen Veränderungen finden sich bei: Carswell, *Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 1. 4. Laennec, *traité de l'auscultation* I. Schroeder van der Kolk, obs. anat.-path. Fasc. 1. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 27. 28. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 5. (Oeffnung einer tuberculösen Lungenfistel am Halse.) Hope, *principles etc. Fig.* 15—31. Ausserdem vergl.: Bayle, *rech. sur la phthis. pulm.* Baron, *delineat. of the orig. etc. London* 1828. Andral, *traité d'anat. path.* II., und *Clinique médic.* IV. Louis, *rech. anat.-pathol. etc.* 2. *éd. Paris* 1842. Sebastian, de origine, increm. et exitu phthiseos. Groning. 1837. Cerutti, collectanea quaed. de phthis. pulm. Lips. 1839. Hasse, path. Anat. p. 420. Lebert in Müll. Archiv 1844, *Physiol. pathologique* und *traité des mal. tuberc.* Rokitansky, Handb. d. p. A. I. und III. Barthez et Rilliet, *traité des mal. des enf.* III. Rainey, *Med. Gaz.* April 1845. Addison, *Guy's hosp. rep.* 1845. Koestlin, Archiv f. phys. Heilk. IX. 1850. Lebert, Skrophel- und Tuberkelkrankh. p. 356. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 131. Gute Abbildungen mikroskopischer Objecte s. bei Lebert, *Phys. path. Atlas T.* 8. 9. Vogel, ic. hist. path. T. 6. Fig. 1. 2. 4. 5. 8. T. 15. Fig. 1—4. S. auch meinen Atlas der mikrosk. p. A. T. 11.

5. ATELECTASIS. CARNIFICATIO. SPLENISATIO.

1. Atelektasie der Neugeborenen besteht darin, dass einzelne Lungenpartieen nach dem Austritte des Fötus aus dem Mutterleibe sich nicht mit Luft füllen, sondern im Fötalzustande verharren. Dieser Zustand findet sich meist nur bei schwächlichen Kindern und mag bald durch ungleichmässige Thätigkeit der Inspirationsmuskeln, bald durch Verstopfung einzelner Bronchien durch Schleim bedingt sein. Er zeigt sich meist an mehreren circumscripten Stellen, vorzugsweise der hinteren, unteren Lungenpartieen, doch auch vorn, in der Spitze und am scharfen Rande; die Stellen sind meist klein, doch erstrecken sie sich wohl auch zuweilen über einen halben oder ganzen Lappen, höchst selten über eine ganze Lunge. Die betreffenden Stellen haben alle Eigenschaften der fötalen Lunge; sie liegen unter dem Niveau der lufthaltigen Lungentheile, sind heller oder dunkler blauroth gefärbt, derb, knistern nicht, zeigen eine glatte Schnittfläche, von welcher man etwas Blut streifen kann, lassen sich in der ersten Zeit ohne Anstrengung aufblasen. Sind diese Stellen zahlreich und gross, so wird der kleine Kreislauf behindert, die Fötalwege des Herzens schliessen sich nicht, es folgen cyanotische Erscheinungen und der Tod unter Erstickungserscheinungen. Sind die Stellen sparsam und klein, so treten geringe oder gar keine Beschwerden ein; einige Wochen nach der Geburt findet man dann die Stellen fast ebenso, wie im Anfang, nur sind sie etwas härter und lassen sich nicht mehr aufblasen. Ihr Verhalten in späterer Zeit ist noch nicht genau ermittelt; es ist wahrscheinlich, dass diese Stellen allmälig veröden und einschrumpfen und manche narbenartige Stellen in übrigens gesunden Lungen mögen wohl von solcher Atelektasie abzuleiten sein. Ob in der ersten Zeit dergleichen Stellen nachträglich doch noch lufthaltig werden können, ist noch nicht exact erwiesen. Von dieser Atelektasie ist zu trennen

2. die, welche im Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren überhaupt zuweilen eintritt und darin besteht, dass einzelne Lungenpartieen, welche schon lufthaltig waren, wieder luftleer werden und so gleichsam in den Fötalzustand zurückkehren. Es tritt dieses meist in Folge acuten und chronischen Bronchialkatarrhs ein, indem einzelne Bronchien durch Schleim und Eiter verstopft werden, so dass nach und nach aller Luftwechsel durch sie aufhört und die von ihnen versorgte Lungenpartie zusammensinkt. Die Veränderung hat ganz dieselbe Beschaffenheit, als die vorige, die Stellen sind sparsam oder reichlich, klein oder gross; sie fallen hier durch ihre dunkle Farbe und ihre Depression um so mehr ins Auge, als der übrige Theil der Lunge meist stark gedunsen und blass ist. Besteht der Zustand längere Zeit hindurch, so tritt zuweilen Fettmetamorphose der Epithelien der Lungenbläschen ein; die Färbung wird dadurch heller, ins Gelbliche oder Weisse gehend. Da sich die Stellen künstlich aufblasen lassen, so ist wohl anzunehmen, dass sie nach Heilung des Bronchialkatarrhs auch wieder der Luft zugänglich werden und völlig zum Normalzustand

zurückkehren; ob sie vielleicht zuweilen luftleer bleiben, darauf veröden und verschrumpfen, ist noch zu erweisen.

Die beiden Arten der Atelektasie wurden früher und werden wohl auch noch hie und da für lobuläre Pneumonie gehalten; die Unterscheidung beider Zustände hat wenig Schwierigkeiten: bei der Atelektasie ist die Textur der Lunge normal, nur fehlt die Luft in den Bläschen, deren Wände sind daher aneinanderliegend und die ganze Stelle von merklich geringerem Umfang als die lufthaltigen umgebenden Theile; auf der Schnittfläche ist weder Hyperämie noch aus den Lungenbläschen austretendes Exsudat oder Zellenmassen zu bemerken, die Stelle lässt sich leicht von den Bronchien aus aufblasen; bei Pneumonie sind die Lungenbläschen statt mit Luft mit Exsudat oder Zellenmassen gefüllt, daher ist das entzündete Stück eben so umfangreich oder oft noch umfangreicher, als das nicht entzündete, lufthaltige; auf der Schnittfläche quillt der abnorme Inhalt der Lungenbläschen hervor oder ist an der Granulation und sonstigen Texturveränderung bemerklich; die Stelle lässt sich nicht von den Bronchien aufblasen. Bei der sog. katarrhalischen Pneumonie der Kinder kommen solche einfach atelektasische Stellen neben wirklich entzündeten vor, daher die so verschiedenartigen Angaben verschiedener Autoren über diese Veränderung, welche ohne genaue Untersuchung und Individualisirung der einzelnen Fälle bald ausschliesslich für Pneumonie, bald ausschliesslich für Atelektasie erklärt wurde, während doch beide der genannten Zustände vorhanden sein können. Gute Abbildungen finden sich bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 2. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 25. E. Joerg, Diss. de pulmon. vitio org. Lips. 1832 und: Die Fötuslunge im geborenen Kinde 1835. Hasse, path. Anat. p. 324. Legendre, klin. u. anat. Unters. p. 82. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 67.

3. Eine der Atelektasie entsprechende Veränderung findet sich unter verschiedenen Umständen auch in der Lunge Erwachsener, indem die Wände der Lungenbläschen gewisser Partieen der Lunge sich aneinander legen, diese Stellen also luftleer, dicht und fleischartig werden, weshalb man den Zustand wohl auch Carnificatio genannt hat; es gehören hierher alle diejenigen Fälle, in welchen das Lungengewebe luftleer und dicht wird, ohne dass die Lungenbläschen durch Wasser, Blut, Exsudate oder Zellen ausgefüllt werden. Entsprechend der Atelektasie bei Bronchitis und sog. katarrhalischer Pneumonie der Kinder finden sich bei Bronchitis Erwachsener zuweilen Stellen in den Lungen, welche luftleer und dicht geworden sind, ohne übrigens Texturveränderungen zu zeigen; diese Stellen haben meist eine geringe Ausdehnung und erstrecken sich nur selten über grössere Partieen; sie sind blauroth, derb, fleischig, auf der Schnittfläche quillt wenig Blut hervor. Viel häufiger als dieser Zustand ist die sog. Splenisatio, bei welcher neben Luftleere und Dichte des Lungengewebes noch Hyperämie in hohem Grade vorhanden ist, so dass die Stelle dunkel blauroth gefärbt ist, auf der Schnittfläche Blut in Menge hervorquillt und die Beschaffenheit so veränderter Partieen allerdings Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe hat. Dergleichen splenisirte Stellen finden sich bald sparsam, bald zahlreich; sie sind klein oder gross, scharf umschrieben oder allmälig in das umgebende lufthaltige, aber meist auch hyperämische Lungengewebe übergehend. Sind die Bronchien nicht zu sehr mit Schleim oder Eiter gefüllt, so lassen sich carnificirte und splenisirte Stellen von der Trachea aus aufblasen und es ist wohl anzunehmen, dass sie nach Beseitigung der Behinderung des Luftwechsels und der Hyperämie wieder lufthaltig werden. Nicht unwahrscheinlich gehen diese Zustände nicht selten in völlige Verödung des Lungen-

gewebes über, welches dann narbenartig einschrumpft, worauf Erweiterung der Bronchien oder Emphysema vesiculare eintritt. (S. Bronchitis und Bronchektasie.)

Die häufigste Bedingung der Verdichtung des Lungengewebes ist die bleibende Compression desselben durch Flüssigkeiten in der Brusthöhle, Geschwülste, Verengerungen des Thorax bei Rückgrathsverkrümmungen, Heraufdrängen des Zwerchfelles u. s. w. Die Reihe der Veränderungen bei Compression durch Flüssigkeiten im Thorax ist folgende: im Anfang zeigt die comprimirte Lungenpartie ganz die Beschaffenheit der Fötallunge, sie ist blauroth, derb, fleischig, mässig blutreich und lässt sich von der Trachea aus aufblasen; später wird sie blutarm, daher blasser, graublau, sie lässt sich nicht mehr aufblasen, wird fester, zäher, unelastisch; endlich wird sie lederartig fest, gleichmässig grau, ganz blutleer; die Lungenbläschen sind völlig geschwunden, ebenso die kleinsten Bronchialverzweigungen, die grösseren Bronchien sind verengert, zuweilen mit eingedicktem, käsigem Schleim gefüllt. Zuweilen lässt sich beobachten, wie die Epithelien der Lungenbläschen durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, indem sie in diesem Zustand als weissliche Masse auf der Schnittfläche hervortreten. Durch Compression geringeren Grades, zumal durch die mit Raumbeengungen des Thorax verbundenen, leidet das Lungengewebe weniger, es nimmt an Umfang ab, wird derber, knistert weniger, aber bleibt doch lufthaltig, indem wohl der Raum der Lungenbläschen kleiner wird, ein Theil derselben wohl auch ganz schwindet, aber totale Luftleere nicht eintritt.

6. ENTZUENDUNG.

1. Die gewöhnliche, acute, croupöse Lungenentzündung ist so häufig und verläuft in der grossen Mehrzahl der Fälle in so constanter Weise, dass sie bei Darstellung der entzündlichen Vorgänge in der Lunge überhaupt besonders berücksichtigt werden muss. Sie durchläuft gewöhnlich drei Stadien, das der entzündlichen Anschoppung, der Hepatisation und der eitrigen Infiltration, doch finden hinsichtlich deren Beschaffenheit und gegenseitigen Verhaltens mancherlei Variationen statt. Sie beginnt meist im unteren und hinteren Theile des rechten unteren Lungenlappens, verbreitet sich von da über diesen ganzen Lappen und über die oberen; die Grenze ihrer Ausbreitung ist sehr verschieden; seltner tritt sie zuerst im linken unteren Lungenlappen ein, zuweilen in beiden unteren Lungenlappen zugleich, am seltensten in den oberen Lappen.

Die Pneumonie beginnt meist mit ausgesprochener Hyperämie und Anfüllung der Lungenbläschen mit sparsamer, blutig gefärbter Flüssigkeit, Exsudat. Die ergriffene Lungenpartie erscheint daher dunkel geröthet, fest, beim Fingerdruck nicht elastisch, sondern teigig, eine Grube hinterlassend, nicht knisternd. Beim Durchschneiden knistert sie fast gar nicht, auf der Schnittfläche ist die normale Textur verwischt, das Gewebe erscheint derb, dunkel geröthet, es lässt sich eine aus Blut und hellem oder graulichem Serum zusammengesetzte Flüssigkeit abstreichen oder hervordrücken, in welcher sich nur wenig oder

gar keine Luftblasen finden. Das so entzündete Stück sinkt nicht, wie die benachbarten lufthaltigen Partieen, ein, sondern bleibt ausgedehnt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt strotzende Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen und Mangel der Luft in den Bläschen. Diese Veränderung kann an und für sich, wenn sie sehr ausgebreitet, besonders beidseitig, ist oder bei schwächlichen Subjecten eintritt, den Tod herbeiführen, oder sie kann heilen und der Normalzustand wieder eintreten.

Meist tritt kürzere oder längere Zeit nach dem Eintreten der beschriebenen Veränderung allmälig Füllung der Lungenbläschen mit neugebildeten Zellen und Fibringerinnseln ein, also einer Masse, welche den sog. croupösen Membranen auf Schleimhäuten gleich ist. Meist wiegen die Zellen, ihrer Beschaffenheit nach mit den Eiterzellen identisch, bei weitem vor und zwischen ihnen ist nur wenig amorphe, feste Masse zu sehen, zuweilen aber fällt die letztere mehr ins Auge und die ersteren treten etwas zurück. Die Hyperämie und blutige Färbung des Inhaltes der Lungenbläschen dauert noch fort, die Lungenstellen erscheinen in dieser Zeit daher immer noch auf der Oberfläche und dem Durchschnitt dunkel geröthet; sie haben den Umfang einer aufgeblasenen oder mit Injectionsmasse gefüllten Lunge, erscheinen daher gegen die zusammensinkenden lufthaltigen Partieen vergrössert. Die Lunge ist derb anzufühlen, knistert gar nicht mehr, ist wenig elastisch, leicht brüchig, auf der Schnittfläche sind von der normalen Textur nur noch etwaige Pigmentflecken und die durchschnittenen Lumina der Gefässe und Bronchien zu sehen; das übrige Gewebe erscheint derb, braunroth und fein granulirt, da sich die mit fester Masse gefüllten Luftbläschen als feine Körnchen darstellen. Mit dem Skalpell kann man etwas blutig-rahmige Masse ausdrücken oder abschaben. Diesen Zustand bezeichnet man in der Regel als r o t h e H e p a t i s a t i o n; er besteht also wesentlich darin, dass in den Lungenbläschen lebhafte Zellenbildung (wahrscheinlich ausgehend von den Epithelialzellen der Wandung) und Ausscheidung eines fibrinhaltigen Exsudates stattfinden.

Zuweilen tritt an einzelnen Stellen oder allgemein die Hyperämie und damit die dunkle Röthung bald zurück, während übrigens der Zustand derselbe bleibt, die derbe, körnige Schnittfläche erscheint daher grau oder gelblich gefärbt (g r a u e oder g e l b e H e p a t i s a t i o n). In vielen Fällen wird die Färbung der Schnittfläche sehr bunt, indem grau und roth hepatisirte Stellen mit einander abwechseln und dazwischen schwarze Pigmentflecken und weisse Lumina durchschnittener Bronchien und Gefässe zu sehen sind; man hat für diese Färbung nicht unglücklich die Bezeichnung „granitähnlich“ gewählt.

Die Hepatisation führt bald den Tod herbei, bald bildet sich der Zustand zurück und der Normalzustand kehrt wieder. Die Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde und werden theils durch die Bronchien entleert, theils resorbirt; die Lungenbläschen erscheinen dann mit einer emulsiven Flüssigkeit gefüllt, welche nach und nach sparsamer und wässriger wird, endlich ganz schwindet, während die Luft wieder eintritt. Die in Rückbildung begriffenen Partieen erscheinen

immer noch aufgetrieben, aber weich, auf der Schnittfläche glatt, seröse trübe, hie und da schon schaumige Flüssigkeit entleerend. Die Zeit, innerhalb welcher die Rückbildung bis zur völligen Wiederkehr der Norm vor sich geht, ist sehr verschieden, meist währt sie höchstens einige Wochen, zuweilen aber 4—6 Wochen und mehr, stellt sich im letzten Falle unter dem Bild einer chronischen Entzündung dar, welche selten zu völliger Rückkehr der Norm, sondern meist zu Verhärtung, Verödung, selten Verschwärung der Lunge führt (s. u.). In manchen Fällen geht der Inhalt der Lungenbläschen die käsige Metamorphose ein und die früher hepatisirte Stelle erscheint dann als tuberculöse Infiltration; diese Metamorphose erstreckt sich bald über die ganze hepatisirte Stelle, bald nur über einzelne Theile derselben; die so entstandene tuberculöse Infiltration geht dann alle die oben bei der tuberculösen Entartung beschriebenen Veränderungen ein. Solche Pneumonieen mit Uebergang der Hepatisation in Tuberculisirung kommen sowohl bei Individuen vor, welche Zeichen einer allgemeinen Krankheit (Skrofulose, Tuberculose) an sich tragen, als bei übrigens Gesunden.

Folgt keiner von allen genannten Ausgängen, so geht die Hepatisation in den Zustand der eitrigen Infiltration über. Die Menge der Eiterzellen in den Lungenbläschen nimmt dann zu, ihre Zwischensubstanz wird flüssig, die Hyperämie tritt ganz zurück. Die Lunge erscheint dann immer noch umfangreich, aber weniger derb, die Farbe der Oberfläche ist blass-, graulich- oder gelblich-roth, die Schnittfläche erscheint gleichmässig grau-gelb gefärbt, glatt, ohne Granulationen, bedeckt sich sofort mit grauröthlicher rahmiger Flüssigkeit, welche sich in grosser Menge ausdrücken oder abschaben lässt; das Gewebe ist sehr brüchig und lässt sich leicht durch Fingerdruck zerreissen, so dass man sich beim Herausnehmen solcher Lungen hüten muss, mit den Fingern künstliche Abscesse zu erzeugen. Die feinste Textur der Lunge ist dabei unverändert. Erfolgt nicht der Tod, so kann auch hier Rückbildung eintreten, welche, wie bei der Hepatisation, durch Entleerung und Resorption der Eiterzellen bedingt ist. Im Verhältniss zu allen übrigen Ausgängen der Pneumonie sehr selten tritt Abscessbildung ein; das mit Eiter infiltrirte Lungengewebe zerfällt dann und es bilden sich kleine mit Eiter und Trümmern des Lungengewebes gefüllte Höhlen mitten im eitrig infiltrirten Gewebe. Zuweilen bilden sich viele solcher Höhlen, zuweilen nur eine, die Abscesse vergrössern sich allmälig, durch Zerfall der Umgebung und Zusammenfliessen mehrerer Höhlen und so nimmt endlich ein grosser Abscess den grössten Theil der früher eitrig infiltrirten Partieen ein. Die Wandungen desselben erscheinen zottig und mit Eiter durchsetzt; in ihn münden die Lumina angefressener Bronchien, während die Gefässe obliterirt gefunden werden, zuweilen aber auch zerfallen, ehe Thrombusbildung und Obliteration eintraten, und daher zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Bleibt das Leben des Kranken länger erhalten, so nimmt die Verschwärung einen verschiedenen Gang; bildete sich nur ein kleiner Abscess, während das übrige Gewebe zur Norm zurückkehrte, so wird

dieser durch schwieliges, verödetes Lungengewebe umgrenzt, seine Innenwand wird glatt; bleibt Communication mit dem Bronchus, so wird der Eiter entleert, durch an der Innenwand neu gebildeten aber fortwährend ersetzt; schliesst sich die Höhle ganz ab, so bleibt der Eiter lange Zeit unverändert, trocknet aber später meist ein und verkreidet, während sich das verödete Lungengewebe rings herum fest zusammenzieht, oder wird allmälig resorbirt und die Stelle wird zu einer schwieligen Narbe. So werden dann nach Jahren kleine Eiterhöhlen oder solche verödete Herde mitten in normalem Lungengewebe gefunden. Grössere Abscesse heilen selten sogleich in dieser Weise, sondern geben meist Anlass zu fortschreitender Verschwärung (Phthisis ulcerosa) der Lunge; nähert sich der Abscess der Pleura, so bilden sich auf dieser meist Pseudomembranen und Adhäsionen; die Verschwärung findet hier ihre Grenze oder geht auch auf die Verwachsungen und von da auf die Rippen, die Weichtheile des Thorax über, wodurch Fistelbildung entstehen kann; mündet, wie gewöhnlich, ein Bronchus in den Abscess, so spritzt dann mit jedem Hustenstoss Eiter mit Luft aus der Fistelöffnung, im glücklichsten Falle erfolgt Entleerung des Eiters durch die Bronchien und die Fistel, Verschrumpfung und Vernarbung des Lungengewebes mit Einsinken des Thorax und so völlige Heilung. Seltner durchbricht der Eiter die Pleura, bevor Verwachsung eingetreten ist; es erfolgt dann Austritt von Eiter in die Pleurahöhle und sofort massenhafte Eiterbildung in derselben, meist dringt dann vom einmündenden Bronchus aus auch Luft in die Brusthöhle und es entsteht Pyopneumothorax (s. u.) Durch die eitrige Infiltration und Abscessbildung wird endlich zuweilen auch brandiges Absterben einzelner Lungenpartieen bedingt und manche Arten des diffusen Lungenbrandes werden durch Pneumonie herbeigeführt.

In manchen Fällen finden hinsichtlich der anatomischen Veränderung der gewöhnlichen acuten, croupösen Pneumonie kleine Variationen statt; so tritt zuweilen im ersten Stadium neben der Hyperämie sehr reichliche seröse Exsudation ein und der Zustand ist dann durch keine scharfe Grenze vom acuten Lungenödem zu trennen; es findet sich dies besonders bei Herzkranken. Ferner ist im zweiten Stadium die Zellenbildung zuweilen sparsam, das ebenfalls sparsame Exsudat mehr serös, daher erscheint die entzündete Partie weicher, als gewöhnlich, auf der Schnittfläche glatt, ohne Granulationen, deren Anwesenheit stets von der Festigkeit der die Lungenbläschen füllenden Massen abhängt. Zuweilen ist das Exsudat zähflüssig, gallertartig und erfüllt die Lungenbläschen in der Umgebung hepatisirter oder meist tuberculisirter Stellen, weshalb auch von manchen Seiten gerade diese gallertigen Exsudate für das eigenthümliche Blastem der Tuberkel gehalten werden (Virchow, Archiv I. p. 115). In allen Fällen, wo hypostatische Hyperämie (s. diese) stattfindet, können an denselben Stellen auch Pneumonieen zu Stande kommen; dieselben sind dann charakterisirt durch ihren Sitz in den abhängigsten Lungenpartieen, die ausnehmend dunkle Röthung, Weichheit und blutige Infiltration der Stellen, die Lungenbläschen sind theils mit Zellen, theils mit blutigem Serum

gefüllt, die Schnittfläche ist daher nie so derb und körnig, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie.

Hinsichtlich der Ausbreitung unterscheidet man von der beschriebenen lobären Pneumonie, die sich gleichmässig über einen halben oder ganzen Lappen oder über mehrere Lappen erstreckt, die lobulare, die auf eine Anzahl kleiner circumscripter Stellen beschränkt ist, während die Zwischenstellen frei sind; die letztere kommt nur als sog. katarrhalische Pneumonie der Kinder (s. Bronchitis) und bei sog. metastatischen Abscessen (s. u.) vor.

Die Pleura bleibt bei Entzündung des Lungengewebes unbetheiligt, so lange die Entzündung nicht unmittelbar an sie reicht; geschieht das Letztere, so wird sie meist hyperämisch und getrübt, bedeckt sich mit einer dünnen Schicht von graulichem, weichem Exsudat oder von neu gebildeten Zellen in Form einer gelben, weichen Membran. Die grösseren Bronchien bleiben bei der acuten Pneumonie meist unbetheiligt, die kleineren ebenso, doch nehmen letztere zuweilen an der Entzündung Theil, füllen sich rasch mit croupösen, festen Massen, welche als verästelte Fäden ausgehustet werden; die kleinsten Bronchien aber nehmen sehr häufig Theil, füllen sich mit fibrinösem Exsudat, welches als feine, weisse Fädchen im Auswurf gefunden wird.

Die acute Pneumonie kommt in jedem Alter vor; im ersten kindlichen Alter ist sie seltner, als die Bronchitis und die mit dieser verbundenen lobulären Entzündungen, später ist sie häufiger; sie verläuft in derselben Weise, wie bei Erwachsenen, im Stadium der Hepatisation ist die Schnittfläche gewöhnlich nicht so deutlich granulirt, als bei Erwachsenen; im Greisenalter tritt meist bald eitrige Infiltration ein und die abhängigen Partieen sind sehr stark mit Blut durchtränkt und durchweicht.

Die acute Pneumonie verläuft bald als primäre und einzige Affection des Körpers, bald als Combination oder secundäre Erscheinung neben anderen Processen, insbesondere acuten Entzündungen anderer Organe, bei allen Exanthemen und acuten miasmatischen oder contagiösen Krankheiten.

2. Die chronische Pneumonie ist als primärer und selbstständiger Process sehr selten, häufiger folgt sie auf acute Pneumonie, begleitet chronische Bronchitis und bildet sich in der Umgebung von alten Eiterhöhlen, Cysten, Parasiten u. s. w. Als selbstständiger Process führt sie meist Veränderungen herbei, welche identisch mit der grauen oder gelben tuberculösen Verhärtung und Verödung der Lunge sind, weshalb sie auch mit gleichem Rechte unter der localen Lungentuberculose aufgestellt werden kann (s. o.) und von manchen Autoren als Combination der Tuberculose (als specifischer Process) angeführt wird. Sie findet sich dann meist in der Lungenspitze und erstreckt sich von da auf einen kleineren oder grösseren Theil des oberen Lappens; der histologische Entwickelungsgang der Veränderung ist noch nicht genau verfolgt worden, scheint aber ziemlich derselbe zu sein, wie bei der oben beschriebenen tuberculösen Verhärtung und Verödung, nur mit der Verschiedenheit, dass die Höhlen der Lungenbläs-

chen weniger mit Exsudat und Zellenmassen gefüllt werden und das interstitielle Bindegewebe an Masse zunimmt. Das Resultat ist narbige Verschrumpfung und Verödung des Lungengewebes, auf welches Einsinken des Thorax oder Bronchektasie folgt. (Interstitielle Pneumonie Rokitansky's, Lungencirrhose Corrigan's.)

Folgt auf eine acute croupöse Pneumonie eine chronische Entzündung, so bleibt nach der Hepatisation die Lunge sehr lange in diesem Zustande, erscheint hart und luftleer, anfangs braunroth (rothe Verhärtung), später heller; werden endlich Exsudat und Zellen, welche die Lungenbläschen füllen, resorbirt, so folgt meist Zusammensinken der Bläschen und Verschrumpfung des Gewebes mit Massenzunahme des interstitiellen Zellgewebes. In seltnen Fällen bilden sich in den hepatisirten oder indurirten Stellen später kleine Abscesse, welche wie die während der acuten Entzündung entstandenen verlaufen können, meist aber klein bleiben. Die Dauer dieser auf die acute Entzündung folgenden Vorgänge ist verschieden, umfasst mehrere Monate oder ein Jahr und mehr.

In den übrigen Fällen ist der Process wesentlich derselbe, auf Hyperämie und mässige Exsudation folgt allmälig Einsinken der Lungenbläschen, damit Schrumpfung des Gewebes, welche durch das verdichtete und verhärtete interstitielle Bindegewebe noch vermehrt wird.

3. Pneumonie bei Typhus ist nicht selten; bei Abdominaltyphus tritt in den hinteren, unteren Theilen der unteren Lappen häufig Hyperämie und sparsame Exsudation ein, von hier aus breiten sich diese Veränderungen zuweilen aber auch weiter auf den halben oder ganzen unteren Lappen aus, und es kommt wohl auch zur Hepatisation. Die letztere hat nicht immer ganz die Beschaffenheit, wie die bei der gewöhnlichen acuten croupösen Pneumonie, die Schnittfläche erscheint weicher, undeutlich granulirt und reich an blutiger Flüssigkeit, in den abhängigsten Partieen ist das ganze Gewebe von Blut und Exsudat durchtränkt und durchweicht; die Bronchien sind stets entzündet. Zuweilen treten hier der Schorfbildung in den infiltrirten Plaques der Darmschleimhaut entsprechende Veränderungen ein, mitten in hyperämischen und leicht hepatisirten Partieen zeigen sich nemlich eine Anzahl kleine gelbe, trockene, tuberkelartige Stellen, die Lungenbläschen sind daselbst strotzend mit atrophischen, im Zerfall begriffenen Zellen gefüllt. Aehnliches sieht man auch hie und da an den Bronchialdrüsen; sie schwellen während der typhösen Pneumonie stets an und zeigen die Merkmale der markigen Infiltration, an einzelnen Stellen treten dann zuweilen gelbe, bröcklige Massen durch Zerfall der Zellen auf. Bei Typhus exanthematicus leiden die Lungen oft in derselben Weise, aber hier unabhängig von einem Darmleiden. (Sog. primärer Pneumotyphus.)

4. Interlobulare und interstitielle Pneumonie, Entzündung des interlobularen Zellgewebes wurde von Stokes (Brustkhten., übers. v. Behrends p. 74), Hodgkin (*lect.* II. *p.* 188) u. A. beobachtet, verläuft acut mit Eiterbildung, welche zu ausgedehnter Vereiterung dieses Zellgewebes führen kann, oder chronisch mit fibröser Verdickung des

Zellgewebes. Diese Veränderungen beschränken sich zuweilen nicht auf das interlobulare Zellgewebe, sondern gehen auch auf das interstitielle Zellgewebe der kleinsten Läppchen über. (Vergl. auch Weber in Virch. Archiv. VI. p. 89.)

Nach Rokitansky (Handb. III. p. 107) ist das, was man gewöhnlich chronische Pneumonie nennt, eine Entzündung des interstitiellen Gewebes der Lunge, welche anfangs blasse Röthung und albuminöse Infiltration des Zellgewebes bewirkt, worauf Bildung von dichter, zellig-fibröser Substanz folgt, in der die Lungenbläschen in Folge von Compression obliteriren; auch dürften nach demselben Autor manche in den Lungen vorfindige Abscesse aus dieser Entzündung hervorgehen. Sie ist nicht selten spontan, sitzt gewöhnlich in den oberen Lungenlappen, bewirkt Einsinken einer circumscripten Stelle der Lungen und des Thorax und Bronchektasie; häufiger ist sie in der Umgebung von apoplektischen Herden, Abscessen, Cavernen u. s. w.

Laennec, *traité d'auscultat. méd.* Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* III. und *traité d'anat. path. Brux. T.* II. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 5. Stokes, *diseases of the chest. Dublin* 1837. Uebers. v. Behrend. p. 206. Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. *p.* 298. Corrigan (über Lungencirrhose), *Dublin Journal* 1838. *N.* 38. Hourmann u. Dechambre (Pneumonie der Greise), *Arch. gén. T.* 10. 12. Barthez *et* Rilliet, *traité des mal. des enf. T.* I. *p.* 60. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 450. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 22. Legendre, klin. u. anat. Unters. Berlin 1847, p. 101. Gluge, Atlas der p. A. 2. und 6. Liefg. Hasse, path. Anat. I. p. 266. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 84. Lebert, *physiol. patholog.* I. *p.* 127. J. Vogel, Ic. histol. T. 16. Reinhardt, Annalen der. Charité I. p. 362. Bright, *reports of med. cas.* I. *T.* 8. Hope, *morb. anat. Fig.* 1—14. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 87.

Ueber die Pneumonie bei Syphilis s. Bronchitis.

7. BRAND.

Brandiges Absterben einzelner, grösserer oder kleinerer Partieen der Lunge kann durch mannichfache Vorgänge herbeigeführt werden; es kann durch Verwundung oder Contusion der Lunge, oder durch Perforation der Lunge vom Oesophagus, Abscessen und Jaucheherden in der Brust- oder Bauchhöhle her bedingt sein, tritt zuweilen ein bei acuter Pneumonie, wenn eitrige Infiltration oder Abscessbildung vorhanden ist, in dem Inhalt und den Wandungen chronischer entzündlicher Abscesse, tuberculöser Cavernen und bronchektasischer Höhlen; es bildet sich bei Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel, als Metamorphose hämorrhagischer Infarcte, findet sich als Complication acuter miasmatischer oder contagiöser Krankheiten: Anthrax, Typhus u. s. w., kommt aber auch als spontane, primäre und selbstständige Veränderung vor. Bei Darstellung der genannten, den Lungenbrand bedingenden Veränderungen wird die specielle Art und Weise, wie der Brand aus ihnen hervorgeht, anzugeben sein, hier handelt es sich um eine allgemeine Beschreibung des anatomischen Verhaltens desselben.

Man unterscheidet nach Laennec zwei Formen des Brandes, den diffusen, über grössere Lungenpartieen ausgebreiteten, und den circumscripten, beide der Entstehung und dem Bau nach wohl zu trennen, aber zuweilen in einander übergehend.

Der circumscripte Lungenbrand, spontan oder durch Meta-

morphose eines hämorrhagischen Infarctes entstehend, bildet sich bald nur an einer Stelle, bald an mehreren zugleich, an der Peripherie der Lunge oder in der Tiefe; die Grösse der Brandherde wechselt von $^1/_4$ — 1″ Dchm. und mehr, ihre Gestalt ist rund oder unregelmässig, sie stellen sich zuerst meist als harte, dunkelbraune oder schon schwarzgrüne trockene Masse dar, umgeben von ödematösem oder hepatisirtem, blutig infarcirtem Lungengewebe. Dann werden sie feuchter, missfarbiger, stark sphacelös riechend und beginnen meist sich an der Peripherie von dem umgebenden Gewebe loszustossen; so wird allmälig der Herd an einzelnen Stellen von grünlich-brauner Jauche umspült, während er an anderen noch mit der Umgebung festhängt; er stösst sich nun entweder als morscher Brandschorf völlig los, oder zerfällt allmälig in eine zottige, breiige, schwarz-grüne oder braune, im höchsten Grade übelriechende Jauche, in welche Fetzen von erhaltenem Lungengewebe, Bronchien und Gefässen hereinragen. Die grösseren Arterien erhalten sich auch hier oft lange unversehrt; ehe sie in den brandigen Detritus gezogen werden, obliteriren sie meist, doch tritt der Zerfall zuweilen auch vor der Thrombusbildung und Obliteration ein und es erfolgt dann oft tödtliche Blutung aus ihnen. Die grösseren Bronchien münden in den Jaucheherd, ihre Schleimhaut ist daselbst, und zuweilen in grösserer Ausdehnung nach aufwärts, entzündet und brandig, die Jauche wird zum Theil durch die Bronchien ausgehustet. War blos ein Brandherd vorhanden, so erfolgt zuweilen Heilung; nachdem das ursprünglich Abgestorbene zu Jauche zerfallen, sistirt der brandige Zerfall, die Jauche wird grösstentheils durch die Bronchien entleert, zum Theil wohl auch resorbirt, in der Umgebung tritt Hyperämie und lebhafte Zellenbildung in den Lungenbläschen, eitrige Infiltration ein, die anfangs zottige und missfarbige Innenwand des Herdes wird allmälig glatt und mit Eiter belegt, der Inhalt des Herdes wird mehr und mehr eitrig, im weiteren Umkreis erfolgt dann Zusammensinken der Lungenbläschen, Verschrumpfung des Gewebes mit Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes, und somit wird der Herd durch eine Schicht festen, narbigen Gewebes von den umgebenden normalen Theilen getrennt und abgeschlossen, seine Grösse vermindert sich und in diesem Zustande kann er viele Jahre unverändert bleiben; hatte er ursprünglich einen kleinen Umfang, so kann auch völlige Verschrumpfung desselben vor sich gehen. So finden sich dann nach Jahren mitten in normalem Lungengewebe feste, narbige Massen oder von narbig eingezogenem Gewebe umgebene Eiterhöhlen, deren Ursprung aus einem früher günstig abgelaufenen circumscripten Brande nur durch die Anamnese erkannt werden kann.

Ein solcher günstiger Ausgang ist selten, meist erfolgt in Folge der Zahl und Grösse der Brandherde oder durch die weiteren Veränderungen der Tod. Unterliegt der Kranke rasch, so findet man die Lunge gedunsen, nicht eingesunken, in der Umgebung des Herdes oder der Herde mit Serum infiltrirt, zuweilen auch missfarbig, bräunlich oder grünlich, oder der ganze Lappen ist hepatisirt oder eitrig infiltrirt. In anderen Fällen bricht der an der Peripherie gelegene Herd rasch durch

die Pleura, der Brandschorf oder die Brandjauche gelangt in die Brusthöhle und es erfolgt sofort Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung, auch Pyopneumothorax und Tod. Zuweilen geht von einem ursprünglich in der Tiefe sitzenden Brandherd der brandige Zerfall weiter auf die umgebenden Theile und breitet sich so bis an die Peripherie aus; in diesem Falle erfolgen Verklebungen der Pleura durch Pseudomembranen, aber sehr selten feste Verwachsungen, welche den Jaucheaustritt in die Brusthöhle eine Zeit lang behindern, später aber gewöhnlich doch noch perforirt werden. Zuweilen wird durch diese peripherische Ausbreitung der anfangs circumscripte Brand zum diffusen, und der grösste Theil eines Lungenlappens zerfällt in einen zottigen, jauchigen, missfarbigen Detritus, welcher zum Theil durch die weiten Mündungen der Bronchien entleert wird, deren Schleimhaut selbst jauchige Massen liefert.

Der diffuse Lungenbrand, soweit er nicht aus dem circumscripten hervorgeht, ist spontan oder durch Pneumonie mit eitriger Infiltration oder durch Fortsetzung des brandigen Zerfalles von der Bronchialschleimhaut, Jaucheherden benachbarter Organe bedingt, findet sich über einen ganzen Lappen oder noch weiter verbreitet; die entarteten Stellen sind weich, braun, grün oder schwärzlich, mit Jauche infiltrirt, fliessen auf dem Durchschnitt meist zu einer zottig-breiigen Masse auseinander; geht der Zerfall bis an die Pleura, so zerfällt auch diese, wenn nicht von früher her feste fibröse Verwachsungen bestanden. In den Enden der grösseren Gefässe finden sich auch hier meist obliterirende Gerinnsel, doch treten zuweilen auch hier Blutungen aus nicht verschlossenen, angefressenen Gefässen ein. Ein Ereigniss, welches bei diesem, wie bei dem vorigen Brand eintreten kann, ist der Eintritt jauchiger Massen in angefressene Venen, deren Transport durch das Herz in peripherische Körpertheile, z. B. ins Gehirn, wo dann metastatische Brandherde entstehen (Virchow, Archiv V. p. 275). Heilung des diffusen Lungenbrandes ist noch nicht beobachtet worden.

Gute Abbildungen geben Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 4 vom diffusen, *Livr.* 3. *Pl.* 2 vom circumscripten Brand, copirt bei Froriep, klin. Kpft. T. 51 u. 52, und Albers, Atlas d. p. A. III. T. 26. Carswell, *Illustr. Fasc.* 7. *Pl.* 3. 4. Hope, *morb. anat. Fig.* 4. Bright, *Rep. of med. cas.* I. *Pl.* 7. Uebrigens vergl.: Schroeder van der Kolk, obs. anat. path. T. I. p. 202. Laennec, *traité d'auscult. méd.* Andral, *Clin. méd.* 4. *éd.* III. 443 und *Anat. path.* II. 138. Gerhardt, *Annales de méd. belg. et étrang. Aug. Sept.* 1838. Barthez et Rilliet, *Malad. des enf.* II. *p.* 107. Hasse, path. Anat. I. p. 300. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 111. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 71. Stokes, Brustkhten. Uebers. v. Behrend p. 251.

8. METASTATISCHE ABSCESSE.

Unter allen Verhältnissen, welche sog. Pyämie herbeiführen, bilden sich auch in den Lungen, und zwar sehr häufig, sog. secundäre oder metastatische Abscesse. Dieselben finden sich meist in grösserer Anzahl, seltner vereinzelt, sie sitzen vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten, werden aber auch hie und da in der Tiefe gefunden; sie sind meist haselnuss- bis taubeneigross, selten hirsekorn- bis erbsengross oder den Umfang eines Taubeneies übertreffend; ihre Gestalt

ist rund oder unregelmässig eckig, in den ganz oberflächlich gelegenen zuweilen keilförmig, mit der breiten Basis des Keiles nach aussen. Ihre Bildung geht gewöhnlich, — es herrscht darüber eine seltne Einstimmigkeit aller Schriftsteller, — in folgender Weise vor sich: Zuerst entsteht mitten im gesunden Lungengewebe eine dunkel braun-, blau- oder schwarzrothe, harte, luftleere Stelle, deren Schnittfläche anfangs feucht, blutig, später trockener, zuweilen fein granulirt und brüchig erscheint, also alle Eigenschaften des hämorrhagischen Infarctes hat. Die kleineren, zu der Stelle führenden Gefässe, zuweilen auch die grösseren bis zum Hauptstamm enthalten meist Fibringerinnsel, und zwar in einer Beschaffenheit, die offenbar dafür spricht, dass sie während der Bildung des Infarctes zu Stande kamen. Um die Infarcte ist das Lungengewebe zuerst normal, später wird es hyperämisch, serös infiltrirt und erleidet je nach dem Fortschritt der Veränderungen des Infarctes weitere Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der rothen, harten Stellen zeigt alle Gefässe strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, die Lungenbläschen enthalten geronnenes Blut, das ganze Gewebe ist gleichmässig roth gefärbt. Nach kürzerem oder längerem Bestehen des Infarctes zeigt sich meist in der Mitte desselben Entfärbung und Zerfall, die Theile werden gelblich-roth, weich, breiig und stellen eine aus molecular zerfallenem Blut und den Trümmern des Lungengewebes bestehende Masse dar; dann, während dieser Zerfall allmälig nach der Peripherie zu fortschreitet, bildet sich wirklicher Eiter, der sich mit dem gelblich-röthlichen Brei mischt und oft nach und nach so massenhaft wird, dass endlich der Infarct grösstentheils durch Eiter ersetzt wird, während aber die Peripherie meist noch roth und derb ist. Zuletzt zerfällt aber auch der äusserste Theil, der Abscess umfasst dann den ganzen, früheren Umfang des Infarctes, das umgebende Lungengewebe zeigt dann bald fortwährend Hyperämie und seröse Infiltration, bald Pneumonie in verschiedenen Stadien. Doch ist die Eiterbildung nicht ganz constant, indem zuweilen der gelblichröthliche Brei, der allerdings eiterähnlich aussieht, aber mikroskopisch untersucht nicht aus Eiter besteht, allein an die Stelle des rothen, harten Infarctes tritt, also nur Zerfall der durch die Ausfüllung aller Gefässe mit geronnenem Blute vom Kreislaufe abgeschnittenen Theile. Dieser Zerfall hat zuweilen auch den ausgesprochenen Charakter der Nekrose, des Brandes, indem der Brei jauchige Beschaffenheit bekommt oder der ganze Infarct sich in einen circumscripten Brandschorf umwandelt (s. o.).

Ausser dieser Art der Entstehung von metastatischen Abscessen muss man jedoch auch eine zweite, wenn auch viel seltner vorkommende annehmen, nemlich die unmittelbare Eiterbildung ohne vorhergehende Infarctbildung; diese Annahme stützt sich auf den in Leichen sehr rasch nach den ersten Zeichen der Lungenaffection zuweilen gemachten Befund von kleinen und grösseren Abscessen, welche eben nur circumscripte Eiterherde ohne eine Spur von Infarctbildung in ihrer Peripherie oder an anderen Stellen der Lunge darstellen, während man doch in Leichen sehr rasch Verstorbener da, wo Infarct-

bildung der Abscessbildung vorhergeht, fast in der Regel an verschiedenen Stellen auch die verschiedenen Uebergangsstufen vom Infarct zum Abscess findet.*

Sitzen die Abscesse unter der Pleura, so findet sich diese an der Stelle und allgemein mit gelben, croupösen Massen bedeckt und in der Pleurahöhle grössere oder kleinere Massen von Eiter oder missfarbiges Serum gemischt mit Flocken von Eiter und Fibringerinnseln. In manchen Fällen ist aber diese Pleuritis auch selbstständig und findet sich neben Abscessen, welche nicht gerade die Pleura berühren. Zerfällt ein peripherischer Infarct zum Brandschorf, so wird auch die Pleura brandig und es erfolgt allgemeine Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung.

Da Pyämie in der Mehrzahl der Fälle tödtlich abläuft, so findet auch meist keine Heilung oder Rückbildung des Infarctes oder Abscesses statt; nach Rokitansky (Handb. III. p. 111) schrumpft höchst selten der Infarct „zu einem callösen, graulichen Knötchen zusammen, das in einer Kapsel zellig-fibrösen Gewebes sitzt und sich endlich im Fortgange der Zeit zu einer knöchernen Concretion verwandelt. Es gehören hierher ohne Zweifel mancherlei peripherisch gelagerte — gewöhnlich für verkreidete Tuberkel angesehene — Concretionen.“ Ich kann diese Angabe in so fern bestätigen, als ich in einigen Fällen, wo Veränderungen am Endocardium, rückgängige sog. Fibrinkeile in Milz und Nieren dafür sprachen, dass früher eine glücklich abgelaufene sog. Pyämie stattgefunden hatte, auch in den Lungen solche circumscripte, narbig eingezogene Stellen mit und ohne Concretionen fand.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 2. 3. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 2. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 23. Rokitansky, Handb. III. p. 108.

9. OEDEM.

Austritt von Serum aus den kleinsten Gefässen in die Höhle der Lungenbläschen und das interstitielle Gewebe kommt in verschiedenen Graden und unter verschiedenen Verhältnissen vor. In geringeren Graden enthalten die Lungenbläschen noch Luft in grosser Menge, die ergriffenen Stellen sind noch elastisch, knistern beim Drücken und Durchschneiden, und das Serum, welches sich auf der Schnittfläche ergiesst oder von dieser auszudrücken ist, ist stark schaumig; in den höheren Graden wird der Luftgehalt der Lunge immer geringer, bis endlich auf der Schnittfläche nur Serum abfliesst, kein Luftbläschen mehr entweicht. Die specielleren Veränderungen der Lunge durch dieses Oedem sind je nach den Bedingungen verschieden.

In vielen Fällen geht der Austritt von Serum erst während der Agonie oder selbst erst nach dem Tode vor sich, und so kommt es, dass Lungenödem in geringen Graden so äusserst häufig bei den verschiedensten Krankheiten am Sectionstische gefunden wird, während es am Krankenbett zwar allerdings auch häufig genug, aber doch nur

* Nach mündlicher Mittheilung nimmt auch Baum die letzte Art der Abscessbildung an.

unter bestimmten Verhältnissen beobachtet wird. Dieses Oedem kann übrigens auch einen hohen Grad darstellen, so dass aus der Schnittfläche grosse Massen von Wasser hervorquellen, während die Untersuchung am Krankenbett ergab, dass vor Eintritt der Agonie kein Oedem vorhanden war. Es ist dieses Oedem durch sein anatomisches Verhalten von dem wirklich pathologischen nicht zu unterscheiden; es findet sich in allen Theilen der Lunge, oder nur oben oder vorzugsweise unten, das Letztere findet am häufigsten statt; stets sind die ödematösen Stellen noch lufthaltig, elastisch und zeigen keine der zu beschreibenden weiteren Eigenschaften des acuten oder chronischen Oedems.

Als pathologische Veränderung kommt Lungenödem sehr häufig bei allen hydropischen Zuständen vor, mögen sie nun durch Nierenleiden, Blut- und Säfteverluste, oder mangelhafte Ernährung und Blutbildung (insbesondere am Ende chronischer Krankheiten) überhaupt hervorgebracht sein, und sobald Wasseraustritt in das subcutane Zellgewebe, die serösen Höhlen stattfindet, lässt gewöhnlich der Austritt von Serum in die Lungenbläschen der hintersten und untersten Theile der unteren Lungenlappen nicht lange auf sich warten. Meist entwickelt sich nun mit Steigerung der allgemeinen Krankheit allmälig auch das Lungenödem weiter, verbreitet sich nach oben über die unteren Lungenlappen und später über die oberen; die zuerst ergriffenen Stellen werden nach und nach luftleer und öfters beschleunigt das weit verbreitete Lungenödem den Tod oder führt ihn an und für sich herbei. Man findet dann die Lungen meist blutleer, die peripherischen Partieen der Spitze und des scharfen Randes stark gedunsen, die übrigen teigig, unelastisch, den Fingerdruck behaltend; schneidet man ein, so knistert das Gewebe nur wenig und es strömt eine Menge helles Wasser aus der Schnittfläche; in den oberen Theilen sind demselben Luftblasen und etwas Blut beigemischt, in den unteren fehlen diese Beimischungen. Nach Entleerung des Wassers fällt das schlaffe, graue, bei Erwachsenen fleckig schwarz pigmentirte Lungengewebe rasch zusammen und sieht aus, wie längere Zeit comprimirtes, anämisches Gewebe. Trat dieses chronische Oedem bei Greisen ein, bei welchen sich sehr starke Pigmentirung der Lunge zeigt, so zeigt sich das Wasser zuweilen schwarz gefärbt, indem das interstitielle Zellgewebe und die in ihm lagernden Pigmentkörnchen im Wasser gleichsam macerirt werden und die Pigmentkörnchen sich mit letzterem mischen. In einzelnen solchen Fällen findet man endlich nicht allein das Gewebe schlaff, weich und vom Wasser durchweicht, sondern selbst zerfallen und leicht zu einem schwarzen Brei zerdrückbar. Diese schwarze Erweichung der Greisenlunge findet sich vorzugsweise in den Lungenspitzen.

Im Verlauf allgemeiner hydropischer Zustände tritt aber auch zuweilen sehr rasch über den grössten Theil beider Lungen sich erstreckendes Lungenödem auf, welches allein oder mit anderweitigen serösen Ergüssen den Tod herbeiführt; dann findet man die Lungen stark gedunsen, nicht eingesunken, derber und resistenter, elastisch, crepitirend, auf der Schnittfläche quillt eine grosse Menge stark schau-

miges Wasser hervor; der Blutgehalt der Lunge ist normal oder vermehrt in allen Graden der Hyperämie.

Lungenödem tritt ferner in Folge behinderter Blutcirculation in der Lunge ein, so zumal dann, wenn der Abfluss des Lungenvenenblutes in den linken Vorhof behindert ist; es entwickelt sich dann fast stets neben und durch die Hyperämie, allmälig oder plötzlich. Das chronische Oedem beginnt auch hier in den unteren abhängigen Partieen und steigt allmälig nach oben, tödtet durch seine allmälige Verbreitung über den grössten Theil beider Lungen oder indem es plötzlich zum acuten wird und sich rasch in allen Lungenlappen entwickelt. In manchen Fällen bildet sich unter den genannten Bedingungen nur an einer Seite Oedem, oder es kommt wenigstens nur an einer Seite zu einem höheren Grade. Bei der Section findet man die Lungen nicht oder nur wenig eingesunken, sie nehmen den Fingerdruck bleibend an oder sind noch elastisch, ihr Umfang ist der einer aufgeblasenen oder mit Wasser injicirten Lunge, sie fühlt sich derb an, manchmal fast so derb, wie eine hepatisirte Lunge. Beim Durchschneiden knistert sie in den oberen Partieen, während die unteren meist luftleer sind, es strömt schaumiges und stark blutig gefärbtes Serum hervor und nachdem dasselbe ausgedrückt ist, erscheint das Lungengewebe immer noch resistent und blutreich; Stellen, welche sehr lange ödematös waren, werden übrigens auch hier allmälig anämisch, graulich oder grünlich missfarbig und sehr schlaff, weich, leicht zerdrückbar.

Acutes Lungenödem begleitet ferner fast constant die Bildung der Miliartuberkel bei acuter Tuberculose, ist häufig bei Pyämie neben metastatischen Infarcten und ohne diese, und tritt zuweilen im Verlauf anderer acuter Krankheiten ein.

Bei allen Arten von Lungenödem enthalten auch die kleineren Bronchialäste schaumige Flüssigkeit, in die grösseren gelangt sie aber meist nur in der Agonie, in welcher dann auch die Trachea sich allmälig mit ihr füllt und durch heftige Exspiration durch Nase und Mund Theile derselben ausgestossen werden. So findet man auch in der Leiche an acutem Lungenödem Gestorbener alle genannten Theile mit schaumiger und blutiger Flüssigkeit gefüllt. Durch Husten wird während der Krankheit von Zeit zu Zeit nur ein kleiner Theil in die grösseren Bronchien und von da nach aussen gebracht.

Laennec, *tr. de l'auscultat. méd.* II. Rokitansky, Handb. III. p. 81. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 127.

10. HYPERAEMIE, ANAEMIE.

Hyperämie entwickelt sich zuweilen als acute Congestion, welche meist vorübergehend und nicht Gegenstand der anatomischen Untersuchung ist, zuweilen aber einen solchen Grad und Ausbreitung erreicht, dass die Function der Lungen dadurch behindert und der Tod herbeigeführt wird. In solchen Fällen findet man die Lungen nicht eingesunken, sondern gedunsen, dunkelroth gefärbt, beim Befühlen und Durchschneiden knistern sie, aber in geringerem Grade, als man bei dem gedunsenen Zustand erwarten sollte; auf der Schnittfläche strömt

dunkles Blut in grosser Menge hervor, das Lungengewebe ist derber, alle Gefässe und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, so dass auch nach Ausdrücken des Blutes die dunkelrothe Färbung zurückbleibt. Die Bronchien enthalten, wie die Luftröhre, etwas schaumigen, zuweilen blutigen Schleim. Uebrigens finden sich in der Leiche meist die gewöhnlichen Veränderungen des asphyktischen Todes: mangelhafte Gerinnung und dunkle Färbung des Venenblutes, strotzende Füllung der Venen der Hirnhäute, der Jugulares, des rechten Herzens mit dunklem, dickflüssigem oder klumpigem Blut, zahlreiche und dunkle Todtenflecken, bläulich-livides und gedunsenes Gesicht. Die Bedingungen solcher acuter Hyperämieen sind: übermässige Anstrengung der Lungen- und Herzthätigkeit, zumal bei grosser Hitze, narkotische Intoxicationen, anomale Menstruation u. s. w.; vorhergehende chronische Hyperämieen oder Circulationsstörungen in der Lunge sind prädisponirend.

Am häufigsten ist die Hyperämie der Lunge durch Behinderungen der Circulation; unter den letzteren sind es besonders Klappenfehler des Herzens, welche oft Hyperämieen zur Folge haben. Dieselben sind meist chronisch, erstrecken sich allmälig über den ganzen Umfang beider Lungen, erreichen ihren höchsten Grad zuerst in den unteren Lappen. Die Lunge erscheint derber, schwerer, dunkelroth und auf der Schnittfläche ergiesst sich reichlicher Blut als normal; der Luftgehalt verändert sich wenig. Je länger die Hyperämie dauert, desto stärker wird sie; an manchen Stellen, — meist sind es die hinteren Partieen der unteren Lappen, zuweilen aber auch mehr nach oben und vorn gelegene, — wird das Lungengewebe luftleer, dicht, dunkelblauroth und auf der Schnittfläche einem Milzdurchschnitte nicht unähnlich; das ganze Gewebe scheint gleichmässig mit Blut durchtränkt zu sein, doch findet sich bei der mikroskopischen Untersuchung ausser in den Capillaren, welche allerdings den höchsten Grad der Füllung mit rothen Blutkörperchen zeigen, kein massenhaft ergossenes Blut, die Anwesenheit kleiner Extravasate und Färbung der Gewebe durch hämatingefärbtes Serum ist aber sehr wahrscheinlich. Diesen Zustand nennt man Splenisation, er stellt die Hyperämie im höchsten Grade dar; die Luftleere ist wohl weniger durch die Ausdehnung der Gefässe und Extravasate, als durch die gestörte Contractilität und Elasticität des Lungengewebes bedingt; er grenzt nahe an den hämoptoischen Infarct (s. u.).

Im Verlauf dieser chronischen Hyperämieen finden in allen Theilen der Lunge von Zeit zu Zeit kleine Hämorrhagien statt, kenntlich als runde oder unregelmässig gestaltete, blaue, luftleere Flecken; während nach und nach neue solche Flecken entstehen, geht in den älteren das Hämatin die Pigmentmetamorphose ein, die Stellen werden dunkelbraun und endlich schwarz, ausserdem aber scheinen überall noch kleinere Blutaustretungen oder Austritt hämatinhaltigen Serums vor sich zu gehen, denn das ganze Lungengewebe nimmt allmälig eine dunklere, ins Braune gehende Färbung an und man findet bei der mikroskopischen Untersuchung nicht allein im interstitiellen Zellgewebe rothe, braune und schwarze Pigmentkörnchen, sondern auch in den Epithelien der

Lungenbläschen. Haben sich nun eine grosse Menge der genannten Flecken und die diffusen Pigmentirungen reichlich gebildet, so erscheint dann die Lunge dadurch wesentlich verändert, sie ist derber, schwerer und umfangreicher, die Schnittfläche ist dunkel, blau-, braun- und schwarzfleckig, derb und weniger lufthaltig. Diesen Zustand nennt man am besten nach Virchow (Archiv I. p. 461) Pigmentinduration.

Ausser bei Herzkrankheiten entwickelt sich durch Behinderung der Circulation chronische Hyperämie ferner neben langwieriger Bronchitis, bei tuberculöser Entartung, in sehr hohem Grade in einer Lunge, wenn die andere verödet. Die anatomischen Veränderungen bleiben dieselben. Treten günstige Bedingungen ein, so kann die Hyperämie sich plötzlich zur acuten steigern, sie kann ferner zum Oedem und zu grösseren Hämorrhagieen führen oder entzündliche Veränderungen vermitteln.

Endlich treten noch Lungenhyperämieen durch behinderte Circulation ein, wenn der Blutlauf in Herz und Lungen bei sehr schwachen, lange an das Krankenlager gefesselten Individuen träg ist, besonders dann, wenn die Nervencentren leiden oder durch Koth- und Gasanhäufung in den Därmen das Zwerchfell übermässig heraufgeschoben und der Brustraum sehr beengt wird. Diese Hyperämieen treten vorzugsweise in den abhängigsten Lungenpartieen ein, in welchen die Circulation am trägsten vor sich geht; diese Stellen finden sich dann in hohem Grade hyperämisch, dunkelroth, meist wenig lufthaltig oder ganz luftleer; der Zustand ist in den ganz untersten Stellen am beträchtlichsten und geht an der oberen Grenze ganz allmälig in das normale Lungengewebe über, er wird nach Piorry, der ihn zuerst erkannte, Lungen-Hypostase, hypostatische Hyperämie genannt.

Eine dieser Hyperämie sehr ähnliche bildet sich übrigens sehr häufig als Leichenhyperämie nach dem Tode, indem das Blut, so lange es flüssig ist, sich in den Lungen, wie in allen anderen Organen, nach den abhängigsten Theilen senkt; bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen findet man fast stets die abhängigen Lungentheile dunkel geröthet und auf der Schnittfläche viel Blut entleerend; unter allen Umständen aber, welche die Gerinnung des Blutes in der Leiche verzögern oder behindern, erreicht diese Blutsenkung und Anhäufung in den abhängigen Theilen einen sehr hohen Grad, die Theile knistern nur wenig, aus der Schnittfläche dringt eine Masse dunklen, schaumigen Blutes, das ganze Gewebe ist mit hämatinhaltigem Serum durchweicht, welches letztere zuweilen auch die Pleura durchdrungen und sich in geringer Menge in deren Höhle angesammelt hat. Hatte sich schon im Leben hypostatische Hyperämie gebildet, so wird diese durch die nach dem Tode eintretende Leichensenkung stets gesteigert, zur richtigen Beurtheilung des Leichenbefundes ist daher Kenntniss der durch die physikalische Exploration erforschten Zustände der Lunge am Krankenbett unerlässlich nöthig.

Zur Erläuterung der Hypostase füge ich folgenden Fall an: Bei einem an Diabetes leidenden 11jährigen Mädchen, welches im höchsten Grade abgemagert und sehr schwach

war, bei welchem Trägheit des Stuhles und starke Auftreibung des Leibes stattfand, traten plötzlich lebhafte Athembeschwerden, ein pneumonischer Zustand und nach wenig Tagen der Tod ein. Bei der Section fand sich: das Rectum und S romanum mit thonigen, weichen Kothmassen angefüllt und zu enormem Umfang ausgedehnt, ihre Muscularis etwas verdickt; der übrige Dickdarm hatte den Umfang des von Gas aufgetriebenen Dickdarmes eines Erwachsenen, enthielt Koth und Gas; der Dünndarm war ebenfalls durch Gas ausgedehnt, daher war auch die Bauchhöhle bedeutend ausgedehnt und das Zwerchfell stark nach oben gedrängt, der Raum der Brusthöhle beengt. Die Lungen waren unvollständig eingesunken, ihre vordere oder obere Fläche war lufthaltig, anämisch, blass, etwas gedunsen, die hintere oder untere dicht und blauroth. Auf einem durch die ganze Länge und Dicke der Lunge geführten Schnitte sah man Folgendes: die oberen Schichten verhielten sich normal, ungefähr in der Mitte der Dicke fing das Gewebe an dicht zu werden, zeigte den Zustand der Atelektasie oder Carnification, war fleischartig derb, roth wie Muskelfleisch, glatt auf der Schnittfläche, welche nur wenig Blut entleerte; weiter nach hinten und unten zu trat nun zu diesem Zustande Hyperämie oder Splenisation, das Gewebe wurde dunkler, massiger, entleerte auf der Schnittfläche viel Blut, in den ganz abhängigen Theilen war diese Veränderung am intensivsten, im unteren Lappen war sie am ausgedehntesten und nur eine dünne Schicht oben frei, in den oberen hingegen war die vordere Hälfte ganz frei, die hintere Hälfte zum grössten Theil carnificirt, zum kleinsten splenisirt. Am höchsten war der Grad der Veränderung auf der linken Seite, der obere Lappen der linken Lunge zeigte Carnification und Splenisation, der untere aber den Zustand des ersten Stadiums der Pneumonie, aber auch nur in seiner hinteren, abhängigen, grossen Hälfte, während die vordere frei war. Die Schwäche der Kranken und die Beengung des Brustraumes hatten sich hier offenbar vereinigt, um Verdichtung der Lunge, hypostatische Hyperämie und Pneumonie hervorzubringen, denen die Kranke rasch unterlag.

Hyperämieen durch Lähmung der Circulation und Respiration von den in irgend einer Weise veränderten Nervencentren aus entwickeln sich zuweilen sehr rasch und beschleunigen den tödtlichen Ausgang; meist findet sich dann gleichzeitig Oedem, welches überhaupt oft mit acuter und chronischer Hyperämie verbunden ist.

Andral, *Anat. path.* II. p. 135. Piorry, *Clin. méd. de l'hop. d. l. Pitié* 1838. Rokitansky, Handb. III. p. 72.

A n ä m i e der Lunge ist bedingt: durch bedeutende Blut- und Säfteverluste des Körpers, Compression und Atrophie der Lunge; in allen diesen Fällen ist sie meist eine irrelevante Veränderung; die anämische Lunge ist schlaff, grau-weiss gefärbt mit (bei Erwachsenen) stark hervorstehenden schwarzen Pigmentflecken, bei Kindern erscheint sie ganz hell-, weiss-röthlich, auch bei Erwachsenen sind manche Stellen so gefärbt, zuweilen sehr intensiv feuerroth; es sind das Partieen, in welchen in der Agonie die Circulation schon stockte, als die letzten Athemzüge noch dahin drangen und das wenige Blut in den Capillaren stark rötheten. (Stokes hielt diese Stellen für entzündete, eine Ansicht, welche unter Anderen Rokitansky schlagend widerlegte, Handb. III. p. 89). Bei Cholera wird Anämie der Lungen zuweilen herbeigeführt durch übermässige Eindickung der Blutmasse nach massenhaften serösen Ergüssen auf der Darmschleimhaut.

11. HAEMORRHAGIE.

Blutergüsse von unbedeutendem Umfange und Intensität in die Lungenbläschen und das interstitielle Zellgewebe finden sich, wie aus dem über die Hyperämie bei Herzkranken, Tuberculösen, Bronchitikern Gesagten hervorgeht, sehr häufig; es ist ferner sehr wahrscheinlich,

dass an Stellen, wo die Hyperämie einen sehr hohen Grad erreicht und das Lungengewebe ein milzartiges Ansehen gewonnen hat, ausser der Hyperämie ein geringer Blutverlust an diesen Stellen stattgefunden hat. Bei der Untersuchung hyperämischer Lungen von Herzkranken stossen ferner nicht selten kleine, unregelmässig gestaltete, an den Grenzen ganz allmälig in das einfach hyperämische Lungengewebe übergehende Stellen auf, welche luftleer, hart und schwarzroth gefärbt sind und bei der mikroskopischen Untersuchung strotzende Füllung der Capillaren mit rothen Blutkörperchen und Anhäufung letzterer im ganzen Lungengewebe zeigen, also Stellen, an welchen schon massigere Blutergüsse stattgefunden haben. An diese Stellen reihen sich dann solche an, welche durch ihre ganze Beschaffenheit sogleich stark in die Augen fallen; es sind das die zuerst von Laennec als Lungenapoplexie oder hämoptoische Infarcte bezeichneten und beschriebenen Veränderungen.

Diese Infarcte sitzen meist in der Tiefe der Lunge, besonders im unteren Lappen und den hinteren Partieen, einer oder beider Lungen, doch zuweilen auch in der Peripherie gleich unter der Pleura; ihre Zahl ist meist gering, es findet sich nur einer oder 2—4; ihre Grösse ist meist die eines Tauben- bis Hühnereies, zuweilen sind sie kleiner oder grösser; sie sind meist scharf gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt, schwarzroth, hart, völlig luftleer, auf der Schnittfläche glatt oder granulirt, das Gewebe ist elastisch oder brüchig, es lässt sich nur wenig dunkles Blut abstreichen oder ausdrücken. Die nähere Untersuchung ergiebt Anfüllung der Lungenbläschen mit geronnenem Blut (daher die granulirte Textur); aber auch im interstitiellen Zellgewebe und in den feinsten Bronchien ist Blut ergossen und alle Gewebe sind roth gefärbt durch Hämatin, die Capillaren und kleineren Gefässe enthalten ebenfalls viel Blut, oft finden sich auch in den grösseren Gefässen bis zu den Hauptstämmen Blutgerinnsel. In die grösseren Bronchien und von da in die Luftröhre und nach aussen gelangt nicht constant Blut und es werden oft genug in den Lungen am Sectionstische hämoptoische Infarcte gefunden, während am Krankenbett keine Hämoptoë beobachtet wurde. (Wie auch Blutstürze stattfinden können, ohne dass Infarcte gefunden werden, s. Bronchialblutung.) Das umgebende Lungengewebe ist höchst selten ganz normal, meist hyperämisch, ödematös, braun indurirt.

Ist die Ausdehnung der Blutung bedeutend oder sind die Infarcte zahlreich, so kann der Tod rasch eintreten; sind die Infarcte aber klein und sparsam, so bleibt diese Blutung ohne wesentlichen Einfluss auf die Functionen der Lunge, und wenn das Leben noch lange erhalten bleibt, so gehen die Infarcte weitere Veränderungen ein, welche entweder zu Heilung oder zu weiteren Texturstörungen führen. Die erstere kommt so zu Stande, dass die geronnene Blutmasse allmälig zerfällt und sich verflüssigt, die Stelle wird dann weich, die Farbe wird heller, bräunlich oder rostfarbig; ein Theil dieser Masse wird nun durch die Bronchien entleert, ein anderer resorbirt, oder zu Pigmentbildung verbraucht, und nachdem noch längere oder kürzere Zeit die Stelle schlaff

und collabirt geblieben, füllt sie sich nach und nach wieder mit Luft. In anderen Fällen bleiben diese Stellen aber für immer der Luft unzugänglich, schrumpfen allmälig ein und veröden zu narbig-schwieligem, schwarz pigmentirtem Gewebe, in welchem sich zuweilen auch tuberculisirte oder verkreidete Partieen zeigen. Das umgebende Lungengewebe bleibt während dieser Vorgänge meist indifferent.

In anderen Fällen ist die Erweichung und Verflüssigung der Blutmasse mit Nekrosirung des Lungengewebes verbunden; es bildet sich dann eine Höhle mit zottigen Wänden und braunem, rostfarbigem, breiigem Inhalt, die sich später auch mit Eiter oder Jauche füllen kann. Um solche Höhlen zeigt dann das umgebende Lungengewebe Entzündung in verschiedenen Graden. Zuweilen tritt ein solcher Zerfall des Lungengewebes in der Peripherie des Infarctes ein und der letztere trennt sich dann an einzelnen Stellen von seiner Umgebung. Von diesem seltnen Vorgange gebe ich im Folgenden eine genauere Beschreibung.

Im rechten unteren Lungenlappen eines 40jährigen Mannes mit Insufficienz der Tricuspidalis und Mitralis fanden sich neben Bronchitis, Hyperämie und Oedem des Lungengewebes mehrere frische hämoptoische Infarcte, nach allen Seiten hin von hyperämischem, fast luftleerem Gewebe umgeben; ein anderer aber hing nur noch zur Hälfte seines Umfanges mit dem Lungengewebe zusammen und zeigte hier dasselbe Verhalten, wie die übrigen Infarcte, an der anderen Hälfte war er frei, vom umgebenden Gewebe durch eine schmale, eitrig-jauchige Masse getrennt, so dass also eine Art Höhle bestand, in welche der Infarct einragte; da diese Trennung aber sehr ungleichmässig vor sich gegangen war, so hatte auch diese Höhle und die ihr entsprechende Oberfläche des frei gewordenen Infarctes eine unregelmässige Gestalt. Die Wand der Höhle bestand aus luftleerem, hartem Lungengewebe, sie war glatt und mit Eiter ausgekleidet, so dass die Trennung schon längere Zeit vor sich gegangen sein musste; die Oberfläche des Infarctes war sehr weich, zottig, bräunlich, leicht zerreissbar, seine Hauptmasse aber war noch fest, braunroth, wie die übrigen Infarcte; die eitrig-jauchige Masse bestand aus bräunlichen Molekülen, fettig entarteten und zerfallenen Lungen- und Bronchienepithelien, einzelnen elastischen Fasern und Eiter; ein Bronchus mündete nicht ein. Dieser Fall stellt vielleicht eine weitere Stufe der Entwickelung des von Bouillaud (*Arch. gén. T.* 12. *p.* 399) mitgetheilten dar, in welchem sich um den Infarct eine graue, fibrinöse Pseudomembran gebildet hatte.

Der hämoptoische Infarct kann endlich auch in toto nekrosiren und so in circumscripten Brand übergehen, was vorzugsweise dann eintritt, wenn Verstopfung der Lungenarterie durch Blutgerinnsel die Blutung bedingte.

Ausser den angeführten Arten der Hämorrhagie in den Lungen, kommt endlich hier auch noch die Bildung hämorrhagischer Herde vor, indem an einer Stelle das Lungengewebe nicht allein mit Blut infiltrirt, sondern durch den Bluterguss zerrissen wird. Derartige Blutungen sind ausserordentlich selten, erreichen gewöhnlich einen beträchtlichen Umfang und sind meist tödtlich; findet die Blutung in den oberflächlichen Schichten statt, so zerreisst zuweilen auch die Pleura und es erfolgt Bluterguss in deren Caverne. Dergleichen Herde sind weniger scharf umgrenzt, als die Infarcte, in der Mitte bestehen sie aus Blutklumpen und Trümmern der Lungensubstanz, in der Peripherie aus blutig infiltrirtem Lungengewebe. Rokitansky (Handb. III. p. 80) beobachtete auch Heilung solcher Herde: „Die Apoplexie mit Zerreis-

sung heilt, nachdem der Erguss aufgesaugt worden, durch unmittelbare Agglutination der Wandungen des Herdes, oder aber das Parenchym schrumpft über einem faserstoffigen Coagulum, das sich endlich verkreidet, zusammen, oder es schliesst als eine cellulo-fibröse Kapsel eine glutinöse, meist aus Pigment bestehende Gerinnung ein."

Die Hämorrhagie mit Zerreissung des Lungengewebes ist meist Folge einer traumatischen Blutung aus einem grösseren Gefässe oder der Berstung eines mit der Oberfläche der Lunge verwachsenen Aneurysma's in die Lungensubstanz; nach Rokitansky (l. c. p. 79) kommt sie auch als Complication des hämoptoischen Infarctes vor. Die Bedingungen des letzteren sind verschieden; da er sich meist neben Klappenfehlern und durch diese bewirkten mechanischen Hyperämieen der Lunge findet, so ist er wohl meist Folge der Zerreissung von übermässig mit Blut gefüllten Capillaren und kleineren Gefässen; aber auch andere acute und chronische Hyperämieen, bei chronischer Bronchitis, Tuberculose, bei Scorbut, bei Säufern, Cholera u. s. w., können zuweilen solche Blutungen herbeiführen. Zuweilen entsteht er in Folge von Blutgerinnung in der Lungenarterie (s. Gefässkrankheiten), nach Dittrich durch Zerreissung kleiner, fettig entarteter Aeste der letzteren, so dass diese Blutungen den so oft durch dasselbe Gefässleiden bedingten Gehirnblutungen analog wären.

Laennec, *traité d'auscult. méd.* Cruveilhier, *essai sur l'anat. path.* II. *p.* 103. *Anat. path. Livr.* III. *Pl.* 1 (die Abbildg. cop. bei Froriep, klin. Kpft. T. 50 und Albers, Atlas d. p. A. III. T. 24), *Dict. en* 15 *Vol.* III. *p.* 278. Hohnbaum, über den Lungenschlagfluss, 1811. Bouillaud, *Arch. gén. T.* 12. Bricheteau, *Arch. gén.* 2. *sér. T.* 12. *p.* 400. Gendrin, *traité philos. T.* 1. *p.* 136. Uebers. von Neubert I. p. 505. Andral, *Anat. path.* II. *p.* 139. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 118. Carswell, *Illustr. Fasc:* 6. *Pl.* 2. — Hope, *morb. anat. Fig.* 32—34. Hasse, path. Anat. I. p. 316. Rokitansky, Handb. III. p. 76. Dittrich, Beitr. z. path. Anat. der Lungenk. 1850.

Es wurde oben bei Darstellung der Entstehung der metastatischen Abscesse erwähnt, dass letztere meist mit Bildung eines mit dem hämoptoischen hinsichtlich des Baues identischen Infarctes beginnen, doch habe ich es trotz dieser Indentität für praktischer gehalten, beide Processe auseinander zu halten, da die metastatischen Infarcte durch ihre Aetiologie, ihre Lagerung in der Peripherie des Lungengewebes und die häufige eitrige Metamorphose derselben so viel Eigenthümlichkeiten bieten, dass die anatomische Veränderung allein nicht entscheidend ist.

12. EMPHYSEMA.

Die Bildung abnormer, grosser lufthaltiger Räume in der Lunge geht entweder so vor sich, dass die Lungenbläschen sich übermässig ausdehnen und zu grossen, lufthaltigen Blasen zusammenfliessen, oder so, dass aus zerrissenen Lungenbläschen Luft in das interstitielle Gewebe austritt und dieses zu lufthaltigen Blasen ausdehnt; danach unterscheidet man Emphysema vesiculare und interlobulare.

1. Emphysema vesiculare. Abnorme Erweiterung der Lungenbläschen kommt in sehr verschiedenen Graden und Ausdehnung und unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor.

Der geringste Grad ist der, welcher sich sehr häufig in der Agonie entwickelt, insbesondere bei Kranken, welche an Lungen- oder Herzleiden sterben; durch die gewaltsamen Inspirationen werden die Lun-

genbläschen der vorderen oder oberen Dritttheile der Lunge gleichmässig bis zu 1/2''' Dchm. ausgedehnt, ohne unter einander zusammenzufliessen, sie verlieren ihre Elasticität und Contractilität und nach Eröffnung des Thorax erscheinen die Lungen nicht eingesunken, sondern stark gedunsen, ihre Oberfläche, besonders aber die Spitze und der vordere Rand ist blass, fast weiss und zeigt die genannte Erweiterung gleichmässig über alle Luftbläschen verbreitet.

Ein ähnlicher, geringer Grad bildet sich auch gar nicht selten früher bei Krankheiten der Lunge, durch welche einzelne Theile der letzteren für Luft unzugänglich werden und daher bei kräftigen Inspirationen die Luft mit um so grösserer Kraft nach den lufthaltigen Stellen strömt; so findet man die freien Theile in der beschriebenen Weise verändert bei Pneumonie mit Hepatisation, bei Tuberculose, Verödungen einzelner Lungenpartieen u. s. w. Ferner bildet sich dieser Grad überall dann, wenn grosse Athemnoth eintritt und die Kranken gewaltsame Inspirationen machen. In diesen Fällen kommt es wohl auch zu Zerreissung der Zwischenwände der erweiterten Lungenbläschen oder zu Austritt von Luft in das interlobulare Zellgewebe. Nach Aufhebung der Bedingungen dieses Emphysems kehren wahrscheinlich die ihrer Elasticität und Contractilität nicht beraubten und sonst in ihrer Textur nicht wesentlich veränderten Lungenbläschen allmälig zum normalen Umfang zurück; bleiben aber die Bedingungen, war schon Erschlaffung ihrer Wände, Verödung ihrer Gefässe eingetreten, so bleibt der Zustand und aus ihm entwickeln sich dann auch höhere Grade.

Ein höherer Grad des vesiculären Lungenemphysems kommt zu Stande, wenn eine beschränkte Gruppe von Lungenbläschen sich zu erbsen- bis bohnengrossen Bläschen ausdehnt, die dann unter sich wieder zusammenfliessen und haselnuss- bis taubeneigrosse Blasen bilden. Dergleichen isolirte grosse Blasen, über das Niveau der Umgebung weit hervorragend, finden sich vorzugsweise an der Lungenspitze oder am vorderen Rande; das Lungengewebe rings umher ist verödet oder normal. Die Wandung der grössten Blasen ist äusserst zart und durchsichtig; wenn man sie öffnet, so fallen die Wände rasch zusammen, man sieht dann an ihrer Basis die Scheidewände mehrerer kleiner emphysematöser Blasen, welche ein weitmaschiges Netzwerk bilden, von welchem aus man zu noch kleineren Bläschen gelangt, an welchen man ihre Natur als erweiterte Lungenbläschen nicht mehr verkennen kann, so dass nun auch die Bildung der grösseren Blasen durch abnorme Ausdehnung mehrerer Lungenbläschen und Schwund ihrer Zwischenwände klar wird.

An diesen Grad schliesst sich nun sofort der höchste an; in diesem erstreckt sich eine bedeutende Erweiterung der Lungenbläschen nicht blos auf eine beschränkte Stelle, so dass hier die Emphysemblasen isolirt hervorragen, sondern auf grössere Partieen eines Lungenlappens, dessen oberflächliche Schicht oder seine obere und vordere Hälfte, ja in seltnen Fällen sein grösster Theil emphysematös entartet ist; meist ist es die Spitze und der vordere Rand des oberen

Lappens, selten der vordere Rand des unteren Lappens, noch seltner andere Stellen, welche emphysematös sind. Man findet den Umfang des Lappens vergrössert, seine Form im Allgemeinen erhalten; seine Peripherie besteht aus einer Anzahl unter einander zusammenhängender lufthaltiger, grosser Räume mit äusserst dünnen, durchsichtigen Wänden, an denen hie und da netzförmig angeordnete Pigmentstreifen die Stellen früheren Interstitialgewebes andeuten; nach den Seiten und der Tiefe zu stossen diese Räume an kleinere, vieleckige Räume, deren Wandung schon dicker, deren Scheidewände schon entwickelter sind; auf diese folgen noch kleinere, die nun allmälig in einfach erweiterte Lungenbläschen übergehen, deren Scheidewände aber nicht geschwunden sind, diese letzteren grenzen dann an ganz normale Lungenbläschen, so dass man sich auch hier leicht davon überzeugen kann, dass auch die grossen Räume aus der Erweiterung von Lungenbläschen und dem Schwund ihrer Scheidewände hervorgehen und zwar so, dass anfangs die Scheidewände der erweiterten Lungenbläschen selbst schwinden, später die Scheidewände der kleinen Blasen, welche aus dem erst genannten Vorgange entstanden, u. s. f. bis zur Bildung immer grösserer Blasen. Zuweilen weicht die Veränderung in so fern von der gegebenen Beschreibung ab, als die Form des Lappens nicht erhalten bleibt, sondern einzelne Blasen weit über das Niveau der übrigen hervorragen, oder dass eine ganze Partie emphysematöser Lunge wie ein langer accessorischer Lappen vorspringt. Die lufthaltigen Räume stehen unter einander in Zusammenhang; sticht man einen an, so fällt die ganze emphysematöse Partie zusammen; sie stehen aber auch noch mit den Bronchien in Zusammenhang, indem durch diese zuweilen die Luft aus den Räumen entweicht oder wieder eingeblasen werden kann.

Die Wände der kleinsten emphysematösen Räume bestehen also aus den erweiterten Wänden der Lungenbläschen selbst; sind eine Anzahl von Lungenbläschen zusammengeflossen, so wird die Wandung der so entstandenen Blase auch noch aus dem comprimirten interstitiellen Zellgewebe bestehen müssen; dasselbe findet in um so grösserem Maassstabe statt, je mehr diese Blasen wieder zu grösseren zusammenfliessen. Deshalb bestehen nun auch die grösseren Blasenwände aus den Resten des Lungengewebes überhaupt, aus Bindegewebe und elastischen Fasern, in welchen hie und da Pigmentkörnchen lagern, aber in welchen die Gefässe verödet, die Epithelien der Bläschen geschwunden sind. Die Wände der äussersten Blasen sind meist sehr dünn, ihr Gewebe ist mit dem der Pleura verschmolzen, die der tieferen Blasen sind aber zuweilen dicker durch verödetes und comprimirtes Lungengewebe. Die kleinsten Bronchien sind zwischen den grossen Blasenräumen spurlos geschwunden, die kleinsten Räume hängen noch mit ihnen zusammen.

Dieses Emphysem entwickelt sich meist auf beiden Seiten, zuweilen nur auf einer; man findet es in der grossen Mehrzahl der Fälle neben idiopathischer oder durch Klappenfehler mit Rückstauung des Blutes nach den Lungen bedingter, chronischer Bronchitis. Bei dieser Krankheit werden durch Schleim- oder Eitermassen stets ein-

zelne kleine Bronchien zeitweise verstopft und die zugehörigen Lungenpartieen der Luft völlig oder wenigstens theilweise unzugänglich, die Kranken werden dadurch oft zu aussergewöhnlich tiefen und gewaltsamen Inspirationen veranlasst, während welcher die Luft mit grösster Kraft nach den zugänglichen Stellen strömt und dort die Bläschen ausdehnt. Anfangs ist diese Erweiterung unbedeutend und gleichmässig, wohl auch wieder schwindend, sobald die Bronchitis gehoben wird, später aber wird die Erweiterung bleibend, die Wände verlieren ihre Elasticität und Contractilität, so dass die bei der Inspiration eingedrungene Luft gar nicht oder nur zum kleinsten Theil wieder entweicht, durch die Ausdehnung und Zerrung werden die Wände atrophisch, verdünnt, die Capillaren veröden; wächst nun durch jede folgende Inspiration allmälig die Luftmasse in den Bläschen, steigert sich so die Erweiterung, so tritt endlich gänzlicher Schwund einzelner Stellen der Wandungen ein und mehrere Lungenbläschenräume fliessen zusammen und so entwickelt sich Erweiterung der Räume und Schwund ihrer Zwischenwände nach und nach in den verschiedensten Graden weiter. Je grösser die Athemnoth, je tiefer, gewaltsamer und häufiger die Inspirationen, desto rascher, ausgedehnter und intensiver wird die Entartung vor sich gehen, während bei weniger starken und häufigen Inspirationen oder völligem Nachlass der Bronchitis das Emphysem nur einen geringeren Grad erreicht. Bei Keuchhusten, Croup und anderen Krankheiten, wo die Inspirationen in grösster Vehemenz geschehen, entwickelt sich zuweilen das vesiculäre Emphysem in hohem Grade sehr rasch und es mag hier nicht allein atrophischer Schwund der Wände, sondern auch Zerreissung derselben stattfinden.

Ausser dieser Bildungsweise des Emphysems bei chronischer Bronchitis ist auch die von Laennec gegebene Erklärung seiner Entstehung für manche Fälle ganz plausibel. Nach diesem Beobachter, der überhaupt das Emphysem zuerst erkannte, bildet sich das Emphysem besonders bei Katarrh der Bronchien mit zähem, sparsamem Secret ihrer Schleimhaut; die Inspirationen sind so kräftig, dass die Luft durch diesen zähen Schleim bis in die Lungenbläschen gelangt, die Exspirationen aber sind zu schwach, um die Lungenbläschen wieder zu entleeren und so bleibt von einer Inspiration zur anderen eine verhältnissmässig zu grosse Menge Luft im Bläschen zurück; jede neue Inspiration vermehrt diese Luft; da sich dieselbe ausserdem auch noch durch ihre Erwärmung ausdehnt, so muss nothwendig allmälig Erweiterung der Bläschen erfolgen, worauf dann Schwund ihrer Wände u. s. w. eintritt.

Ausser bei chronischer Bronchitis bildet sich das hochgradige Emphysem, wie schon erwähnt, bei Keuchhusten, Croup und allen Krankheiten, wo die Inspiration in grösster Vehemenz vor sich geht, und zwar in diesen Fällen meist rasch; es entwickelt sich ferner bei allen Arten der Verödung einzelner Lungenpartieen, zumal nach chronischer Pneumonie oder chronischer, circumscripter, mit Verhärtung und Verödung endigender tuberculöser Entartung; dann bei Compression einzelner Bronchien von aussen. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 67)

entwickelt sich vesiculäres Emphysem ferner bei Personen, die eine sitzende Lebensart führen, allmälig dadurch, dass bei der durch die gebückte Stellung bedingten mangelhaften Thätigkeit des Zwerchfells von Zeit zu Zeit tiefe Inspirationen mit aller Anstrengung der Inspirationsmuskeln der oberen Hälfte des Thorax hervorgerufen werden.

Sobald die emphysematöse Entartung einen höheren Grad erreicht hat, kann sie sich nicht wieder zurückbilden und es ist keine einzige sichere Beobachtung von Heilung derselben bekannt. In sehr seltnen Fällen berstet eine Blase, darauf sinken alle übrigen ein, aber es tritt nun Pneumothorax ein.

Die Entwicklung des Emphysems führt eine Reihe anderweitiger Veränderungen mit sich. Haben sich blos einige circumscripte, prominirende Blasen gebildet, so üben diese nur einen geringen Druck auf das umgebende Lungengewebe und die Brustwandungen aus, das erstere wird weniger lufthaltig oder völlig comprimirt, die letzteren wenig ausgedehnt und vorgewölbt; es gehen daher nur geringe Störungen der Circulation und Respiration daraus hervor. Sind aber die emphysematösen Räume ausgedehnt, so behindern sie in hohem Grade die Ausdehnung und vollständige Füllung der Lungen bei der Inspiration, die Lunge wird daher dichter, manche Theile veröden ganz, der Luftwechsel wird beschränkt, aber auch die Circulation, indem die Lunge weniger Luft aufnehmen kann, als früher; es tritt Anhäufung des Blutes im Stamm der Lungenarterie, dann im rechten Ventrikel und endlich im rechten Vorhof ein; kann sich aber das Blut aus der rechten Herzhälfte nur langsam und unvollständig entleeren, so tritt Erweiterung derselben und Hypertrophie ihrer Wandung ein, sofort aber auch verlangsamter Abfluss des Hohlvenenblutes in das rechte Herz und damit Verlangsamung des venösen Blutlaufes überhaupt. Die Körpervenen werden ebenfalls weiter, es treten die Erscheinungen der Cyanose ein, auf diese folgt dann Austritt von Serum, Wasser aus den Venenenden, hydropische Ergüsse in das Zellgewebe, die serösen Säcke, die Lungenbläschen und so erfolgt endlich der Tod.

Da der Umfang der Lunge durch ausgedehntes Emphysem bedeutend vermehrt wird, so verdrängen die Lungen nach und nach die benachbarten Organe; ist das Emphysem beidseitig, so wird das Herz nach unten gedrängt und kommt ins Epigastrium zu liegen (woselbst es, von allen Seiten gedrückt, zu lebhafteren Contractionen veranlasst wird, welche auch Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken können), das Zwerchfell und somit die Leber, Milz, Magen werden nach unten gedrängt, der Leib daher vorgetrieben; ist das Emphysem einseitig, so gestaltet sich die Verdrängung der Theile je nach ihrer Lage. Es wird aber auch ferner der Thorax erweitert und zwar vorzugsweise seine obere Hälfte; er bekommt eine fassförmige Gestalt, die Zwischenrippenräume werden weiter (ohne aber, wie bei Ausdehnung des Thorax durch Flüssigkeiten, hervorgewölbt zu werden), die unteren, zuweilen auch die oberen Schlüsselbeingruben werden durch die starke Wölbung des Thorax flacher und erscheinen vorgetrieben.

2. Emphysema interlobulare ist seltner und meist von un-

tergeordneter Bedeutung; es entsteht bei sehr vehementen, krampfhaften Inspirationen in der Agonie oder zu jeder anderen Zeit durch Berstung einzelner Lungenbläschen, aus welchen die Luft in das interstitielle Zellgewebe tritt und sich hier ihren Weg weiter bahnt. Die Luft bildet so im interlobularen Zellgewebe kleinere und grössere, durch Zellgewebsbalken durchbrochene Räume, von grosser oder geringer Verbreitung, so dass der Lungenlappen durch diese Lufträume in mehr oder weniger kleinere Lappen getrennt wird. Sehr oft tritt die Luft unter die Lungenpleura und verbreitet sich da in Form zahlreicher Bläschen, so dass die Pleura wie durch Schaum gehoben erscheint. Meist ist die Menge der ausgetretenen Luft und also auch die Grösse aller dieser lufthaltigen Räume so gering, dass die Lunge nur wenig comprimirt und also Circulation und Respiration wenig gestört wird. Uebler Ausgang erfolgt nur, wenn Berstung der Pleura und Austritt von Luft in den Brustraum erfolgt, oder wenn unter wiederholten heftigen Inspirationen die Luft an der Lungenwurzel in das Mediastinum und von da aufwärts in das Zellgewebe am Halse tritt und von da aus ein allgemeines Emphysem sich entwickelt.

Abbildungen des vesiculären Emphysems finden sich bei Hope, *Fig.* 35. 36. Carswell, *Fasc.* 9. *Pl.* 1. *Fig.* 4—6. Albers, Atlas III. T. 29. Lebert, *Phys. path. Atlas T.* 6; des interlobulären E. bei Hope, *Fig.* 38, und Carswell, *Fasc.* 9. *Pl.* 1. *Fig.* 7. Uebrigens vergl. Laennec, *auscult. méd.* I. *p.* 348. Louis, *Mém. de la soc. d'observat. T.* 1. *p.* 160. Lombard, *rech. anat. sur l'emph. pulm. Genève* 1837. Stokes, *Dubl. Journ.* 1836. *N.* 25. Brustkrankheiten übers. v. Behrend, p. 96. Hasse, path. Anat. I. p. 402. Rokitansky, Handb. III. p. 62. Fuchs, Abhdlg. über d. Emphysem der Lunge, 1845, mit Abbildgen. Budd, *the Lancet* 31. *Decbr.* 1839. Rossignol, *rech. anat. etc. sur l'emph. pulm. avec planches. Bruxelles* 1849.

13. PARASITEN.

In den Lungen kommt zuweilen Echinococcus vor; es findet sich meist nur eine Mutterblase von verschiedenem Umfang im oberen oder häufiger unteren Lappen, die Lungensubstanz ist rings umher comprimirt und verödet und die Blase ist von fibrösem, narbigem Gewebe umgeben; bei sehr grossen Blasen ist auf diese Weise fast ein ganzer Lappen verödet, in der Hauptblase lagern mehr oder wenig kleinere Blasen. Zuweilen finden sich gleichzeitig Echinococcen in der Leber und seltner in anderen Organen. In einigen Fällen beobachtete man Vereiterung der fibrösen Kapsel, Perforation eines grösseren Bronchus und Entleerung der kleinen Blasen durch die Bronchien. In einem Falle (Bally, *Journ. des connaiss. méd.* 1838. *Nro.* 7, citirt bei Hasse, path. Anat. I. p. 507) erfolgte entzündliche Perforation der Pleura und eines Bronchus, Austreten der Blase in die Pleurahöhle und Pneumothorax. In einem von Andral (*Clin. méd.* 4. *éd. p.* 394) fanden sich in dilatirten Endzweigen der Lungenvenen beider Seiten zahlreiche Echinococcen, gleichzeitig ein grosser Echinococcussack in der Leber.

Laennec, *traité d'ausc.* II. *p.* 286. Andral, l. c. *p.* 388. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 2. Rokitansky, Handb. III. p. 118. Simon, *Journ. des connaiss. médico-chir.* 1841. *p.* 194. Baron, *Mém. sur la nat. des prod. occid. Mém. de l'Acad. T.* 9.

p. 381. CRAIGIE, *elem. of path. an. p.* 1036, citirt unter anderen einen Fall, wo innerhalb 116 Tagen 135 Blasen ausgehustet wurden. HODGKIN, *lect.* II. *p.* 209.

Ausserdem erwähnt ANDRAL (*préc. d'anat. path. Brux.* I. *p.* 292) das Vorkommen von Cysticercus in der Lunge und HODGKIN (*lect. on morb. anat.* II. *p.* 209) fand denselben ebenfalls.

II. PLEURA.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel der Pleura begleitet den der Lungen (Acephalie), partieller Mangel die defecte Bildung des Zwerchfelles. Als Bildungsübermaass beobachtete ROKITANSKY (Handb. III. p. 43) eine abnorme Duplicatur des rechten Pleurasackes. „Sie bildet in der stumpfen Spitze desselben eine von oben und aussen nach ab- und einwärts hängende Falte, die an ihrem freien Rande den Bogen der Vena azygos aufnimmt und in einer überzähligen, den oberen Lungenlappen in zwei zerfällenden Incisur lagert.“

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich in der Pleura sehr häufig in Folge chronischer und acuter Entzündungen in Gestalt lockerer oder fester, feiner oder dicker, die Pl. costalis und pulmonalis eng verbindender, fadiger, netzartiger oder compacter, fibröser Massen (s. u.). Ausserdem kommen zuweilen an einem Blatte der Pleura allein (während das gegenüberliegende frei ist oder nur durch lockere Adhäsionen mit dem fibrös entarteten zusammenhängt) fibröse Verdickungen vor, welche sich spontan oder nach Hyperämieen bilden; die Pleura wird auf einer grösseren oder kleineren Stelle dicker, weiss, bekommt knorpelartiges Gefüge, bleibt eben oder wird granulirt, während ihre freie Fläche glatt und glänzend erscheint; die Dicke der fibrösen Verdickung wechselt von $1/2$ — 3''' und mehr. Nach ROKITANSKY (Handb. III. p. 53), HODGKIN (*lect.* I. *p.* 131) u. A. werden dergleichen granulirte Massen bisweilen frei und fallen in die Brusthöhle.

In entzündlichen Adhäsionen sowohl, als den fibrösen Verdickungen tritt nicht selten Verkreidung ein; dieselbe erreicht nicht selten einen solchen Grad, dass knochenähnliche Gebilde, deren Form ganz der der fibrösen Masse entspricht, daraus hervorgehen. (ALBERS, Atlas III. T. 37. Fig. 5. 6.)

Das Vorkommen des Lipoms im subserösen Zellgewebe der Pleura erwähnt ROKITANSKY (Handb. I. p. 282).

Carcinoma kommt in der Pleura meist als secundäre Bildung oder als Fortsetzung eines in der Nachbarschaft primär entstandenen Carcinoms vor; sehr selten primär von der Pleura ausgehend. Bei acuter allgemeiner Krebsbildung oder dann, wenn sich nach Exstirpationen rasch Krebse in verschiedenen Organen, zumal der Lunge,

bilden, finden sich häufig in dem Gewebe der Pleura kleine platte, meist weisse Krebsknötchen, sparsam oder in grosser Menge blos über das Visceralblatt oder über beide Blätter verbreitet. Aehnliche Knötchen finden sich ferner neben Carcinom der Lunge; das letztere setzt sich ausserdem nicht selten auf die Pleura fort, indem oberflächlich gelegene Knoten erst die Pleura vorwölben, später aber in ihr Gewebe mit hineinziehen, so dass sie nun frei in die Pleurahöhle wuchern. Aehnliches geschieht bei Carcinomen, welche sich von den Mediastinis, den Rippen, der Mamma, der Leber und dem Zwerchfell her auf die Pleura fortsetzen; solche Krebse verbreiten sich dann in der Pleura bald als diffuse Massen, bald als circumscripte Knoten, die zuweilen einen bedeutenden Umfang erreichen und sich weiter auf andere Organe verbreiten. Die Pleurahöhle enthält neben Carcinom meist eine kleine oder grössere Menge Wasser. Der primäre Pleurakrebs bildet kleinere oder grössere Knoten, die zuweilen einen enormen Umfang erreichen und die Lunge ihrer Seite comprimiren.

Gintrac, *essai sur les tum. solid. intrathorac. Paris* 1841. 2—6. *Obs.* Albers, Atlas d. p. A. III. T. 38. Carswell, *Illustr. Fasc.* 3. *Pl.* 3. *Fig.* 6. Herzog, Casp. Wochenschr. 1839. N. 48. Gallardi, Schmidt's Jahrb. Bd. 31. p. 74. Rokitansky, Handb. III. p. 54.

Carcinoma entwickelt sich ferner zuweilen im vorderen oder hinteren Mittelfellraume, und da es sich meist auf das Mittelfell selbst ausdehnt, gehört die Besprechung dieser Art in gewisser Weise hierher. Hier kommt das Carcinom nicht selten primär vor und geht dann von den Lymphdrüsen oder dem Zellgewebe zwischen den Organen aus, ausserdem setzen sich Carcinome der Lungen, Mamma, Rippen oder solche der retroperitonealen Lymphdrüsen auf die Lymphdrüsen und das Zellgewebe im Mittelfellraume fort, oder endlich das Carcinom tritt als secundäre Bildung auf. Diese Krebse haben bald den Charakter des Markschwammes, bald den des Scirrhus, meist einen gemischten; sie stellen sich entweder als circumscripte Knoten dar, welche allmälig einen bedeutenden Umfang erreichen und alle umgebenden Organe comprimiren, wohl auch am Halse über dem Sternum hervorragen oder das letztere perforiren, — oder als diffuse Infiltration, welche allmälig alle in den Mittelfellräumen liegenden Organe umschliesst, sich auf das Herz, die Lungen, Pleura, Rippen, das Sternum fortsetzt, indem sie zugleich durch ihre massenhafte Entwicklung Druck auf alle Organe ausübt. Als Beispiel einer solchen peripherischen Verbreitung in Form diffuser Infiltration diene folgender Fall:

Ein 49 Jahr alter Mann, von gesunden Eltern stammend und bis dahin stets gesund, erkrankte im October 1848 in Folge eines kalten Trunkes, indem er nach demselben heftige Schmerzen in der Speiseröhre bekam und das Schlingen behindert wurde, auch von da an beim Bücken und schwerer Arbeit Kopfcongestionen auftraten. Diese Leiden steigerten sich allmälig, bis er vom October 1849 an eine anfangs geringe, später zunehmende Auftreibung des Brustbeines bemerkte; es nahmen nun die Schlingbeschwerden immer mehr zu und auch die Respiration wurde beschwerlich, er wurde cyanotisch, es trat öfters Erstickungsnoth ein, Gesicht und Arme wurden ödematös und unter den grössten Leiden erfolgte endlich im Januar 1850 der Tod. Die Section ergab Folgendes: Nachdem die allgemeinen Decken von Hals und Brust abpräparirt waren, kam zunächst eine wallnussgrosse, weiche Geschwulst in dem Grunde des Ma-

nubrium Sterni zum Vorschein, welche, wie ein Durchschnitt zeigte, an der Stelle des völlig zerstörten Manubrium sass und sich in die Brusthöhle fortsetzte, aussen sich über die Ansätze der ersten drei Rippen verbreitete und ohne scharfe Grenze etwas in den Rand des Pectoralis maj. überging. Es zeigte sich weiter das rechte Sterno-clavicularggelenk merklich gehoben, die Halsmuskeln vorgewölbt durch eine aus der Brusthöhle bis zur Schilddrüse in mehreren umschriebenen Lappen emporsteigende Geschwulst. Die letztere füllte den oberen Eingang zur Brusthöhle völlig aus, Oesophagus, Luftröhre, Gefässe und Nerven stiegen mitten durch sie in die Brusthöhle hinab, die letztere selbst aber war in ihrem oberen Umfange vollständig von einer Geschwulst eingenommen, deren Fortsetzungen die am Sternum und am Halse vorspringenden waren; dieselbe umgab Bronchien, Oesophagus, alle Gefässstämme und die Vorhöfe, mit welchen sie so eng in Verbindung stand, dass die untere Hälfte des Herzens aus der Geschwulst hervorragte, ohne dass man die obere sehen konnte, endlich waren die oberen Lappen der Lungen fast gänzlich in der Geschwulst untergegangen; die Wirbelsäule und Rippen waren frei, obschon die Masse eben überall anlag; die rechte Brusthöhle enthielt, so weit sie frei war, eine grosse Menge Wasser, so dass der mittlere und untere Lungenlappen völlig comprimirt waren. Die Masse innerhalb der Brusthöhle war hart, weisslich-gelb, ihr Verhältniss zu den einzelnen Organen war grösstentheils so, als habe man alles Zellgewebe, Fett, Lymphdrüsen zwischen den Organen rein abpräparirt und den Raum mit der fremden Masse ausgegossen; so konnten Vagus, Phrenicus und Sympathicus von oben bis unten verfolgt werden, die ersteren überall von der Krebsmasse umgeben, ihre Textur und Dicke völlig normal; es waren die Gefässstämme in ihren Wandungen vollständig erhalten, nur die Cellulosa war mit der umgebenden Masse unzertrennlich verschmolzen, ihr Lumen war etwas verengert, sie waren in die harte Krebsmasse förmlich eingemauert und enthielten wenig geronnenes Blut; ganz so verhielten sich die Luftröhre und Speiseröhre, ihre Wandungen hatten normale Textur, das Lumen der letzteren war etwas verengert, überall waren sie von Krebs umgeben, die Lymphdrüsen grösstentheils in der allgemeinen Masse untergegangen, einzelne aber noch erkennbar und sehr weich und schwammig. Waren die Häute der grossen Gefässstämme (mit Ausnahme der Cellularis) bis zu ihrem Eintritt ins Herz frei, so ging aber an den Vorhöfen und an der Arterienabtheilung des rechten Ventrikels die Krebsmasse in die Herzsubstanz selbst über, die Stelle der Muscularis einnehmend und das Endocardium vor sich her wölbend und so in die Höhlen als haselnuss- bis taubeneigrosse, runde Geschwülste ragend. Die Lungenspitzen gingen ohne Grenzen in die Masse über. In keinem anderen Organe des Körpers fand sich eine Spur von Carcinom. Der feinere Bau der Krebsmasse war in allen ihren Theilen wesentlich gleich; sie bestand aus in ein fibröses Stroma eingebetteten Massen von Zellen von verschiedener Gestalt und Grösse; da, wo die Geschwulst weich war, waren die Zellen überwiegend, an den harten Stellen die Fasern.

Andere Fälle s. bei Gintrac, *essai. Observ.* 8. 10. 17. 18. 20—22. Walshe, *nat. and treatm. of canc. p.* 364, theils nach eigenen, theils nach fremden Beobachtungen. Vergl. ferner: Bayle, *rech. sur la phthis.* III. *p.* 368. Lobstein, *traité d'anat. path.* I. *p.* 450. Kilgour, *Monthly journ.* Juni 1850. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 449 (Fälle von Sym aus den *Med.-chir. Transact.* V. 18).

Tuberculose der Pleura findet sich meist nur neben Tuberculose der Lunge oder als Theilerscheinung allgemein verbreiteter Tuberkelbildung; sie ist auf beiden oder nur auf einer Seite entwickelt, verbreitet sich über beide Blätter oder nur auf eins derselben; die Tuberkelmasse entwickelt sich bald in dem Gewebe der Pleura selbst, oder zwischen Pseudomembranen, oder als Pseudomembran selbst auf der freien Fläche der Pleura. Bei acuter Tuberculose entwickeln sich im Gewebe der Pleura eine grosse Anzahl grauer Miliartuberkel; dasselbe sieht man seltner bei chronischer Tuberculose; entwickeln sich bei letzterer discrete Tuberkel, so sind sie meist hanfkorn- bis erbsengross, gelb, sparsam oder in grosser Menge, zuweilen zu drusigen Massen zusammenfliessend, so besonders bei Tuberculose der Pleura

costalis. Ausserdem geht die chronische Tuberculose der Pleura so vor sich, dass die beiden Blätter oder eins sich mit gelben, aus tuberculöser Masse bestehenden Granulationen und Membranen bedecken, die allmälig eine sehr grosse Mächtigkeit erlangen und beide Pleuren unter einander verkleben, oder dass sich fibröse fadige oder netzartige Pseudomembranen bilden, welche mehr oder weniger tuberculöse Masse einschliessen, dann findet sich auch gewöhnlich in den abhängigen Theilen der Pleurahöhle Serum angehäuft; es hat aber dieser ganze Entwicklungsgang den Charakter einer chronischen Entzündung. Endlich bilden sich auch Tuberkelmassen nach acuten Entzündungen der Pleura, indem anfangs eitrige Massen später tuberculisiren und von fibrösen Pseudomembranen eingekapselt werden.

Die auf die eine oder die andere Art entstandenen Tuberkel bleiben entweder unverändert oder zerfallen, erweichen; es entstehen dann bald von Pseudomembranen eingekapselte Höhlen, welche mit breiiger Tuberkelmasse gefüllt sind, bald nach innen oder aussen fortschreitende Excavationen, die Zerstörung der Lunge auf der einen, der Rippen oder Brustwand auf der anderen Seite herbeiführen. In der Lunge bilden sich anfangs oberflächliche, später tief eingreifende Höhlen durch Vereiterung oder fortgesetzten tuberculösen Zerfall; wird ein grösserer Bronchus zerstört, so bildet sich dann ein circumscripter Pneumothorax. Die Rippen werden cariös, die Weichtheile der Brustwandungen werden in den tuberculösen Zerfall allmälig hineingezogen und zuweilen völlig perforirt; fand gleichzeitig Zerstörung der Lunge statt, so bildet sich eine Lungenfistel.

Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* III. p. 321. Lebert, Skrofel- u. Tuberkelkhten. p. 362. Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* I. p. 135. Albers, Atlas T. 37. Fig. 1—3. T. 39. Fig. 4.

3. ENTZUENDUNG.

Pleuritis ist eine der häufigsten Krankheiten; sie verläuft acut oder chronisch, erstreckt sich auf beide Seiten der Brust oder häufiger nur auf eine, ergreift die Pleura in ihrem ganzen Umfange oder nur einzelne Theile derselben, kommt meist gleichzeitig in dem Visceral- und Parietalblatt vor und erreicht in dem einen oder dem anderen ihre höchste Intensität. Der Verlauf und die anatomischen Veränderungen sind je nach den Bedingungen der Krankheit verschieden und es erscheint daher praktischer, nicht die Pleuritis in abstracto, sondern die hauptsächlichsten Arten derselben, wie sie sich in concreto verhalten, zu betrachten, wobei wir die gewöhnliche, primäre, spontane oder rheumatische Pleuritis an die Spitze stellen und die übrigen Arten dieser anreihen.

Acute, spontane oder rheumatische Pleuritis in geringem Grade ist sehr häufig, sie verläuft aber stets mit Heilung, so dass der anatomischen Untersuchung nur ihre Folgen, leichte fibröse Pseudomembranen und Adhäsionen, anheimfallen. Die letzteren finden sich neben völlig normalen Lungen und Brustwandungen so oft, dass man sie im reiferen Alter häufiger findet, als vermisst; sie bestehen in

lockeren, leicht zerreissbaren, dünnen, von einem Blatte der Pleura zum anderen gehenden Fäden, oder aus lockeren, weitmaschigen, einer der Pleuren aufliegenden und mit ihr eng verbundenen Membranen, welche einen grösseren oder kleineren Theil der Pleuren einer oder beider Seiten einnehmen. Meist ist eine solche Pleuritis einseitig und auf einen kleinen Raum beschränkt.

Die höheren Grade derselben Art sind ebenfalls häufig und meist einseitig; die Costalpleura zeigt gewöhnlich intensivere Veränderungen, als die Pulmonalpleura; sie ist partiell oder allgemein. Die Pleura zeigt im Anfang lebhafte Hyperämie der kleinen Arterien und Venen, kenntlich an einem eng- oder weitmaschigen Netzwerk hochrother Gefässchen, oder gleichzeitig der Capillaren, wodurch sich eine fast gleichmässige Röthe über die Pleura verbreitet; zuweilen finden sich auch neben den, hinsichtlich der Intensität und Verbreitung sehr verschiedenen Injectionen, Ekchymosen als kleine dunkelrothe Flecken im Gewebe der Pleura. Später treten die Injectionen mehr zurück, nur grössere Gefässe bleiben geröthet und die Ekchymosen zeigen sich noch hie und da. Die Pleura erscheint ferner getrübt und gelockert, durch seröses Exsudat, ihre Oberfläche verliert den Glanz und bedeckt sich sehr bald mit einer Schicht Zellen und Fibringerinnsel, die einen dünnen, graulichen Ueberzug bilden. In der Pleurahöhle findet sich Exsudat; es wird meist im Verlauf mehrerer Tage in steigender Menge ausgeschieden, selten sogleich im Anfang in grosser, sich später nicht viel vermehrender Menge; die Menge des Exsudates überhaupt ist sehr verschieden, beträgt 1—2—3 und mehr Pfund und ist in den tödtlich ablaufenden Fällen oft sehr bedeutend. Seine Beschaffenheit ist meist folgende: den grössten Theil bildet gelblich-grünliches Serum, der kleinere Theil besteht aus gelblich-weissen Massen von der Consistenz geronnener Milch oder geronnenen Faserstoffes. Diese festeren Massen lagern membranenartig auf der Oberfläche der Serosa, oder liegen in unregelmässigen Klumpen in den abhängigsten Theilen des Cavums, oder durchziehen als lockeres Netzwerk das Serum; sie bestehen meist aus geronnenem Faserstoff; ihre Menge ist sehr wechselnd, selten aber kommt sie der des flüssigen Exsudates gleich. Je längere Zeit verläuft, bis der Tod erfolgt, desto fester werden sie, erhalten fast die Beschaffenheit von lockerem Bindegewebe, und haften fest an der Pleura, ohne aber mit ihr in organische Verbindung getreten zu sein. In anderen Fällen sind dem geronnenen Faserstoff Zellen von der Form der Eiterzellen beigemischt, oder die festen Massen bestehen fast ganz aus solchen Zellen, welche ohne Intercellularsubstanz eng aneinander gepresst sind und gelbe, Croupmembranen ähnliche Ueberzüge der Pleura oder grosse, gelbe Klumpen im Serum bilden. Die Lungen zeigen meist keine entzündlichen Veränderungen, doch nehmen zuweilen die ganz oberflächlichsten Schichten an der Entzündung Theil, indem sie hyperämisch und wohl auch mit Exsudat infiltrirt erscheinen.

Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Exsudates finden sich zuweilen Abweichungen, zuweilen besteht es fast nur aus Serum, und von Fibringerinnseln sieht man nur Andeutungen; in anderen Fällen

hat es eine mehr gallertartige Beschaffenheit, oder im Serum schwimmen Gallertklumpen, selten füllt sich die Brusthöhle statt mit den beschriebenen Massen mit Eiter.

Das flüssige Exsudat sammelt sich, wenn es nicht durch alte, feste Adhäsionen an einer anderen Stelle fixirt wird, zunächst in den abhängigsten Theilen der Brusthöhle an, indem es die Lunge comprimirt und die übrigen umgebenden Weichtheile aus ihrer Lage drängt. Nimmt seine Menge zu, dann steigt es allmälig nach oben, drängt die Lunge von der Brustwand weg nach hinten und oben und verschiebt die Nachbarorgane in hohem Grade, so dass die Brusthöhle nach allen Seiten hin erweitert wird; der Brustkorb wird umfangreicher, die Zwischenrippenräume, nach vorhergehender Erschlaffung der Intercostalmuskeln, vorgewölbt, das Zwerchfell und mit ihm die unterliegenden Unterleibsorgane, Leber, Milz u. s. w. nach unten gedrängt, das Herz wird nach der anderen Seite zu verschoben.

Die Ausgänge dieser Entzündung sind folgende: Im günstigsten Falle erfolgt bald Sistirung der Exsudation und sofort Resorption des Exsudates; je schneller diese vor sich geht, desto weniger bleibende Folgen hinterlässt die Pleuritis, die Lunge dehnt sich wieder aus und nimmt allmälig den Raum wieder ein, aus welchem sie durch das Exsudat verdrängt war, der Thorax erhält seinen früheren Umfang wieder, die Intercostalmuskeln functioniren wieder normal. Nur eine Veränderung scheint constant und für immer bleibend einzutreten, das sind die fibrösen Verwachsungen beider Pleurablätter. Diese bestehen bald nur in einzelnen Fäden, bald in einem engeren Strickwerk, bald in dünnen fibrösen Schwarten, oder die Verwachsung ist so innig, dass eine eigentliche, verbindende Schicht für sich kaum darzustellen ist. So günstig ist der Verlauf nur, wenn die Resorption innerhalb 3—4 Wochen vollendet ist; dauert dieselbe länger, 5—8 Wochen und mehr, so kehrt die Lunge nicht wieder in den völlig normalen Zustand zurück, manche Lungenbläschen veröden und die comprimirte Lungenpartie bleibt für immer etwas dichter, derber und weniger lufthaltig; daher wird auch der Umfang des Thorax etwas geringer, die Zwischenrippenräume werden schmäler und die Wirbelsäule weicht in geringem Maasse nach der gesunden Seite aus. Die fibrösen Verwachsungen und Pseudomembranen erreichen eine grössere Dicke, es bilden sich 1—3‴ und mehr dicke, fibröse Schwarten, welche ebenfalls die völlige Ausdehnung der Lunge etwas behindern. Verfliessen 3—6 Monate oder ein Jahr bis zur völligen Resorption, dann kehrt das comprimirte Lungenstück nie vollständig zur Norm zurück, es bleibt verödet, als solider Körper an die Wirbelsäule angedrückt und mit Zwerchfell und Brustwand meist durch dicke Pseudomembranen verwachsen, der Thorax sinkt in hohem Grade ein und dem entsprechend wird die Krümmung der Wirbelsäule mit der Convexität nach der gesunden Seite hin beträchtlicher.

In anderen Fällen erfolgt wohl Sistirung der allgemeinen Erscheinungen und wohl auch augenblicklicher Nachlass der Exsudation, aber es erfolgt keine Resorption und später tritt sogar Vermehrung des Ex-

sudates ein, die Exsudation geht also in eine chronische über. Es füllt sich dann meist die Brusthöhle immer mehr mit flüssigem Exsudat, die Erweiterung des Thorax, die Compression der Lunge erreichen den höchsten Grad, die andere Lunge wird hyperämisch, die Störung der Lungencirculation bewirkt Anstauung des Blutes im Herzen und daher Erweiterung desselben und Behinderung des Abflusses des Hohlvenenblutes, cyanotische und hydropische Erscheinungen. Oder die Ernährung des Körpers wird beeinträchtigt, die Kranken zehren ab und gehen nach langjährigen Leiden marastisch zu Grunde. Zuweilen erfolgt aber auch hier allmälig Resorption des flüssigen Exsudates, der grösste Theil der Lunge bleibt dann verödet und findet sich dann als kaum handgrosser, solider, in Pseudomembranen gehüllter Lappen an die stark gekrümmte Wirbelsäule angedrückt, der Thorax sinkt beträchtlich ein, die andere Lunge nimmt durch Aufnahme einer grösseren Luft- und Blutmenge an Umfang zu, doch vermag sie dadurch die Störung der Circulation und Respiration nicht völlig auszugleichen und es treten bald cyanotische und hydropische Erscheinungen ein, und der Tod wird früher oder später durch Lungenhyperämie, acutes Lungenödem, Hyperämie oder Oedem des Hirns u. s. w. herbeigeführt. Im günstigeren Falle zeigt sich die chronische Entzündung weniger in Bildung massenhafter, flüssiger Exsudate, sondern in Bildung dicker Pseudomembranen, welche dann in der Mächtigkeit von 3—6''' und mehr zwischen Lunge und Brustwand und Zwerchfell lagern, wobei die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge in geringerem Maasse gestört wird.

Sehr selten tritt endlich bei der in Rede stehenden acuten, spontanen oder rheumatischen Pleuritis Eiterbildung (Empyema) ein; dieselbe entwickelt sich entweder rasch während des eigentlich acuten Verlaufes oder dann, wenn nach Aufhören der acuten, allgemeinen Erscheinungen keine Resorption eintritt und der Zustand chronisch wird. Die Menge des Eiters ist eben so verschieden, als die der anderen Exsudate, seine Beschaffenheit ist meist die eines guten Abscesseiters, die Pleura ist mit einem Eiterbeleg versehen. Der Eiter wird bald rasch resorbirt, bald sehr langsam, oder er nimmt selbst allmälig an Masse zu; der ganze Verlauf der Veränderungen gestaltet sich dann ganz so, wie bei seröser und fibrinöser Exsudation, doch treten hier zuweilen weitere Zufälle ein, welche bei jener nicht vorkommen. So entwickelt sich in manchen Fällen der Zustand der Pyämie und dessen weitere Folgen, welche meist den Tod nach sich ziehen; oder die Kranken werden in Folge der chronischen Eiterbildung kachektisch und gehen so langsam zu Grunde. In anderen Fällen fängt die Pleura selbst an mit Eiter infiltrirt zu werden, sie wird trübe, verdickt, sehr weich und zerfällt hie und da, es bilden sich kleine, unregelmässige Substanzverluste; an einer oder der anderen Stelle geht dann zuweilen die Verschwärung weiter, setzt sich auf die Weichtheile der Brustwand fort und es erfolgt endlich Perforation derselben und somit Ausfluss des Eiters nach aussen. Bestand die Eiteranhäufung in der Brusthöhle schon sehr lange, so dass die Lunge verödet ist, so sinkt der Thorax allmälig ein und im günstigsten Falle schliesst sich nach

völliger Entleerung des Eiters und Verwachsung beider Pleurablätter die Oeffnung. Oft geht aber die Eiterbildung fort und die entleerten Eitermassen werden durch neue ersetzt, unter Einwirkung der atmosphärischen Luft erfolgt wohl auch Zersetzung des Eiters, Jauchebildung und der Tod, wenn nicht bald Sistirung des Leidens eintritt. Zuweilen tritt Luft durch die Oeffnung in die Pleurahöhle. Die Perforation erfolgt zuweilen nicht nach aussen, sondern die Lungensubstanz fängt an irgend einer Stelle an zu ulceriren, sie zerfällt durch eitrige Infiltration und durch peripherisches Umsichgreifen der Vereiterung wird endlich ein grösserer Bronchus erodirt und geöffnet; es erfolgt nun Austritt von Luft in die Pleurahöhle, aber auch Entleerung des Eiters durch den Bronchus, welche in seltnen Fällen Heilung zur Folge hatte; meist gehen aber auch bei dieser Perforation die Kranken bald zu Grunde. Zuweilen erfolgt die Perforation gleichzeitig nach innen und aussen; das Verhalten ist dann meist so, dass die Lunge bis auf die Stelle, wo die Communicationen stattfinden, an der Brustwand adhärent ist, so dass kein Pneumothorax existirt, sondern die Luft aus dem in den Abscess mündenden Bronchus mit dem Eiter nach aussen dringt, oft nur durch Hustenstösse mit dem letzteren ausgetrieben wird. Sehr selten wird das Zwerchfell perforirt; die Perforation erfolgte meist erst, nachdem sich peritoneale Adhäsionen gebildet hatten, so dass der Eiter hinter dem Bauchfell blieb; in einem Falle (Mohr, Monogr. des Empyems 1839. p. 148) senkte sich der Eiter längs der Wirbelsäule nach dem Psoas und es folgten dann ganz die Erscheinungen wie beim Psoasabscess mit Perforation nach dem Oberschenkel. In einem von Gendrin (*hist. anat. des infl.* I. *p.* 114) beobachteten Falle perforirte der Eiter ins vordere Mediastinum.

Nicht selten wird der Eiter an einzelnen Stellen resorbirt, während er an anderen, eingeschlossen von dicken Schichten gefässarmer, fibröser Pseudomembranen, sehr lange zurückbleibt. Solche abgesackte Eitermassen erhalten sich zuweilen lange Zeit hindurch unverändert, perforiren später nach der einen oder anderen Seite hin, oder gehen allmälig die käsige Metamorphose ein, indem sie consistenter, dickbreiig und endlich bröcklig werden; solche Massen können später auch verkreiden, schrumpfen dann noch mehr ein und werden zu einer kalkbreiigen oder stein-, knochenartig harten Masse.

Die spontane oder rheumatische Pleuritis verläuft selten gleich von Anfang an chronisch, das Exsudat ist dann meist vorwiegend serös, erreicht zuweilen mit der Zeit einen ganz enormen Umfang; die weiteren Vorgänge sind ganz dieselben, wie bei der auf eine acute Pleuritis folgenden chronischen Exsudation.

Die traumatische Pleuritis ist nach Stichwunden meist auf den Umkreis der Wunde beschränkt, es erfolgt Hyperämie und sparsame Exsudation, durch welche sofort Verklebung beider Pleuren herbeigeführt wird, welche durch Bildung fibröser Adhäsionen später bleibend wird. Nach Hieb- und Schusswunden, heftigen Contusionen des Thorax, Eindringen fracturirter Rippenspitzen in die Pleura erfolgt meist allgemeine, acute Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudat oder Eiter-

bildung, welche durch Eindringen der Luft in die Brusthöhle zuweilen zur Jauchebildung wird. Die Ausgänge sind bald Heilung, bald langsame Resorption, chronische Entzündung u. s. w., wie bei der vorigen Art.

Pleuritis im Verlauf chronischer allgmeiner Krankheiten, wie Tuberculose, Scrofulose, Bright'scher Nierenentartung, verläuft meist von vornherein chronisch, ist ebenfalls vorwiegend einseitig, das Exsudat ist vorwiegend serös, doch erhält die Pleura einen dicken Ueberzug von fibrinösen, homogenen oder netzartigen Pseudomembranen, im Serum sind feine Fibrinflocken suspendirt und in den abhängigsten Theilen des Cavums lagern oft massige Fibringerinnsel. Die Menge des Exsudates wird allmälig sehr beträchtlich und die dadurch bewirkte Behinderung der Respiration und Circulation beschleunigt den Tod. Der letztere tritt oft sehr rasch ein, wenn diese Pleuritis acut verläuft und rasch massenhafte Exsudate liefert. Nicht selten ist bei dieser Pleuritis das Exsudat ein hämorrhagisches, erscheint daher frisch blutig gefärbt, später gesondert in braune, zottige, den Pleurablättern anhaftende Fibringerinnsel und ein braunrothes, zuweilen fast schwärzliches Serum, ist sehr wenig resorptionsfähig und sehr umfangreich. Auch Eiterbildung ist hier nicht ungewöhnlich, sie geht langsam vor sich oder tritt unter acuten, allgemeinen Erscheinungen ein und führt fast stets an und für sich oder durch Pyämie raschen Tod herbei. Die chronische Pleuritis dieser Art ist zuweilen mit chronischer Pericarditis und Peritonitis combinirt, doch kommen derartige Combinationen zuweilen auch bei Individuen vor, bei welchen keine allgemeine Krankheit zu Grunde liegt, wie unter anderen der folgende Fall lehrt:

Ein bis zur Zeit seiner Erkrankung kräftiger und gesunder Zimmermann von 58 Jahren bekam ohne handgreifliche äussere Veranlassung Herzklopfen, Angst, Brustschmerzen und Fieber; nach einiger Zeit verlor sich das letztere, die anderen Erscheinungen wurden geringer, aber es blieben Kurzathmigkeit und Husten, es trat Abmagerung ein, nach und nach stellte sich Oedem der unteren Extremitäten ein, der Leib nahm an Umfang zu und nach einem Jahre trat der Tod ein. Die Section ergab Folgendes: In der rechten Pleurahöhle fanden sich mehrere Pfund gelblich-grünliches Serum, die Pleuren waren mit fibrinösen Gerinnseln bedeckt, deren auch im Serum viele schwammen, die Pleuren waren verdickt, getrübt, nach oben zu mit dicken, fibrösen Schwarten bedeckt und unter einander fest verwachsen, der untere Lungenlappen war völlig verödet, lederartig hart. Die linke Brusthöhle enthielt wenig Serum, die Pleura war normal, die Lunge ödematös. Die beiden Blätter des Herzbeutels waren fibrös verdickt, ihre Innenfläche mit 1—3''' dicken, gelben, harten, netzartig angeordneten, fibrinösen Massen bedeckt, in welchen sich hie und da Ekchymosen zeigten, ihr Cavum enthielt ausserdem wenig Serum. Die rechte Herzseite war erweitert, die Musculatur schlaff, Endocardium und Klappen normal. Die Bauchhöhle enthielt viel gelbes, klares Serum, das Peritoneum viscerale und parietale in seinem ganzen Umfange war verdickt und getrübt durch Zunahme seiner Masse und zahlreiche, hirsekorngrosse, aus Bindegewebe bestehende Granulationen, die bald vereinzelt sind, bald zu dichten Massen confluiren, das Netz ist zu einem 2'' breiten und 3—4''' dicken Band zusammengeschrumpft und mit Granulationen durchsetzt, die Darmschlingen sind unter sich und mit der Bauchwand durch zahlreiche, fibröse Stränge an vielen Stellen verwachsen. Die Oberfläche des Peritoneum ist mit einer dünnen Lage glatten oder fein granulirten, geronnenen Faserstoffes bedeckt. Magen- und Darmschleimhaut verhalten sich normal. Die Leber ist normal gross, hart, auf der Oberfläche Andeutungen von Granulationen, auf der Schnittfläche zeigen sich nach der groben und mikroskopi-

schen Untersuchung die der Cirrhose geringeren Grades zugehörigen Veränderungen. Die kleine Gallenblase enthielt wenig hellgelben Schleim, die übrigen Organe verhielten sich normal.

Die durch Entzündung anliegender Organe bedingte Pleuritis gestaltet sich je nach dem Ausgangspunkt verschieden. Die Pleuritis, welche in Folge einer acuten, croupösen Pneumonie eintritt, verläuft stets acut, die Pleura bedeckt sich mit croupösen Membranen, ihr Cavum nimmt nur wenig trübes Serum auf, selten ist das Exsudat reichlich, sie heilt meist durch rasche Resorption und hinterlässt nur einige fadige Adhäsionen. Nähert sich ein entzündlicher Eiterherd der Pleura, so tritt bald circumscripte Entzündung und Bildung von Verwachsungen ein, bald Vereiterung der Pleura und Perforation, worauf sofort Eiter in die Pleurahöhle austritt und allgemeine Pleuritis mit massenhafter Eiterbildung zu Stande kommt, welche meist den Tod herbeiführt. Ganz entsprechend ist der Verlauf, wenn tuberculöse Cavernen oder Abscesse der Weichtheile der Brustwandungen an die Pleura stossen. Perforirt ein circumscripter Brandschorf durch die Pleura, so erfolgt sofort allgemeine Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung und fast stets tödtlichem Ausgang. Geht an der Oberfläche der Lunge Tuberkelbildung vor sich, so wird dieser Vorgang meist von chronischer oder rasch vorübergehender Pleuritis begleitet, welche Bildung von Pseudomembranen und Verwachsung der Pleurablätter zur Folge hat; zuweilen aber liefert eine solche Entzündung auch massenhaftere Exsudate oder bewirkt Eiterbildung und der üble Ausgang wird durch diese Complication beschleunigt, oft sofort der Tod herbeigeführt. Die Bildung von Krebsknoten in den oberflächlichen Schichten der Lunge ist ebenfalls zuweilen von Pleuritis begleitet, welche Bildung von Adhäsionen bewirkt.

Ausser durch die genannten Lungenleiden kann diese Pleuritis noch bedingt sein: durch Perforation grosser Abscesse in den Weichtheilen der Brust oder Eiteransammlungen um cariöse Rippen von aussen nach innen, durch Perforation von Abscessen der Leber, Milz, Nieren, des retroperitonealen Zellgewebes durch das Zwerchfell, durch Perforation von Eitermassen, die sich bei Caries der Wirbelsäule gebildet haben. In allen diesen Fällen erfolgt nach Eintritt der Perforation meist rasch allgemeine Pleuritis mit Eiter- und Jauchebildung, zuweilen aber bilden sich frühzeitig Verwachsungen und der gebildete Eiter wird abgesackt; in anderen Fällen erfolgt schon vor der Perforation Verwachsung der Pleurablätter und nach derselben tritt dann Entzündung und Abscessbildung in der Lunge ein (s. o.). Nur selten kommt es zu Heilung; so fand sich in einem Falle von geheilter Caries der unteren Hals- und oberen Rückenwirbel die obere Hälfte des rechten, oberen Lungenlappens völlig verödet, mit Narbenmassen durchzogen, welche eingetrockneten Eiter umschlossen; der letztere hing durch schmale Gänge mit eben solchem Eiter zusammen, welcher an der rechten Seite der früher cariösen Wirbel in dicke Bindegewebsmassen eingehüllt war; die Pleuren existirten nicht mehr, sondern die Bindegewebsmassen mit alten Eitergängen erstreckten sich auch zwischen

Lunge und Wirbelsäule und Brustwand, so dass offenbar früher Perforation und Eiterbildung, sowohl in der Lunge, als in der Pleura, stattgefunden hatte.

Pleuritis bei Pyämie, Puerperalfieber verläuft stets acut, es bildet sich flüssiger Eiter oder die Pleura bedeckt sich mit einer eitrigen Membran, in den abhängigen Theilen lagern grosse Klumpen einer weichen, gelben, aus Eiterzellen bestehenden Masse und die Brusthöhle ist übrigens mit gelb-grünlichem, trübem Serum gefüllt. Zuweilen ist das Exsudat ein hämorrhagisches oder nimmt einen jauchigen Charakter an. Heilung durch Resorption erfolgt fast nie. Pneumonie bei Typhus ist zuweilen von Pleuritis begleitet, welche denselben Charakter hat, wie die eben beschriebene.

Einer besonderen Betrachtung bedürfen nach dieser allgemeinen Darstellung noch die Adhäsionen und Pseudomembranen, die sich während der Pleuritis bilden. Zwei gegenüberliegende Stellen der Pleura können mit einander zu einer unzertrennlichen Masse verschmelzen, ohne dass sich zwischen ihnen eine verbindende Bindegewebsmasse bildet; sie verlieren vorher ihr Epithelium, werden locker, dicker, ihre Capillaren werden weiter, stark geschlängelt und sprossenartige Ausbuchtungen bildend, ihr Bindegewebe massiger; dann treten zwischen den Capillarschlingen beider Seiten Verbindungen ein, während das Bindegewebe sich zu einer Masse vereinigt. Auf diese Weise können beide Pleurablätter in ihrem ganzen Umfange verwachsen, so dass man, um die Lunge aus der Brusthöhle entfernen zu können, die Pleura costalis von der Brustwand ablösen muss. Die Verwachsung wird ferner vermittelt durch aus Bindegewebe bestehende Fäden; dieselben sind fein oder dick, kurz und straff oder lang und schlaff, ihr Bindegewebe bildet ein Ganzes mit dem der Pleura an der Stelle, wo sie ausgehen, ihre Capillaren setzen sich in die der Pleura fort, und da auch von Virchow (Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 141) Nervenfasern in ihnen aufgefunden wurden, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sie aus partiellen Hypertrophieen oder Wucherungen der Pleura hervorgehen, die sich an entsprechenden Stellen bilden, mit einander in Berührung kommen und verschmelzen.

In anderen Fällen kommt es zu fibrösen Neubildungen auf der Pleura, ohne dass Adhäsion eintritt; es findet das wohl dann statt, wenn zur Zeit der Neubildung die beiden Pleurablätter durch Exsudatmassen getrennt waren. Diese fibrösen Neubildungen stellen sich dar: als Anflug feiner, sparsamer oder dicht stehender Zöttchen, die aus von der Pleura aufsteigenden Bindegewebsfasern bestehen; — als feines, eng- oder weitmaschiges Netzwerk, dessen Balken ebenfalls von der Pleura aufsteigen; bei allgemein hydropischen Ergüssen wird auch dieses Netzwerk zuweilen mit wässeriger oder gallertiger Flüssigkeit infiltrirt und erscheint dann als schlottrige Masse, — als fascienartige, homogene Membranen von 1‴—1″ Dicke; dieselben sind der Pleura nicht locker aufgelöthet, sondern hängen so fest mit ihr zusammen, dass sie ein Continuum mit ihr bilden und die Pleura als solche unter ihnen nicht mehr darstellbar ist; sie gehen aus continuirlicher Wuche-

rung des Bindegewebes der Pleura selbst hervor, welche entweder so vor sich geht, dass das Epithelium erhalten bleibt, während die Masse der Pleura wächst, oder meist so, dass das Epithelium sich abstösst und die Neubildung mehr peripherisch vor sich geht; ihr Gewebe ist meist sehr fest, sehnig, gefässarm; zuweilen zeigt sich ihre Oberfläche glänzend und glatt und mit einer Lage Pflasterepithelien versehen, in anderen Fällen ist ihr Gefüge fast knorpelartig und dabei zuweilen von zahlreichen Löchern oder Lücken durchbrochen.

Mit diesen fibrösen Fäden und Membranen sind nicht zu verwechseln die aus geronnenem Faserstoff bestehenden, die Pleuren verklebenden oder ihnen aufliegenden fadigen, netz- oder membranenartigen Massen, welche zuweilen sehr lange bestehen, sehr fest und faserartig werden, aber dennoch stets die Textur des geronnenen Faserstoffes behalten. Ob sie, wie allerdings der Augenschein zuweilen ganz deutlich zu zeigen scheint, je wirklich zu Bindegewebe werden, muss noch dahin gestellt bleiben. So ist es auch ungewiss, ob der Eiter bei Pleuritis aus Organisation des Exsudates hervorgeht; untersucht man da, wo der Tod am 1. oder 2. Tage nach dem Auftreten der Pleuritis (wozu besonders Pyämische Gelegenheit geben) eintritt, den gelben, weichen Beleg der Pleurablätter und die gelben, weichen, im Serum suspendirten oder in den abhängigen Theilen angehäuften Massen, so findet man, dass sie oft durchaus aus eng aneinander gepressten Eiterzellen bestehen, während sich von Fibringerinnseln keine Spur finden lässt, und es muss wenigstens als offene Frage dahin gestellt werden, ob das, was sich so kurze Zeit nach dem Tode als Eiter darstellt, überhaupt früher amorphes Exsudat war. Was dann freilich der Ausgangspunkt der Eiterbildung ist, ist ebenfalls fraglich. (Das Weitere s. im allgemeinen Theil.)

Laennec, *tr. de l'auscult. méd.* I. Andral, *Clin. méd. éd.* 4. *T.* IV. p. 402. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. p. 102. 199. Hodgkin, *lect. on the morb. anat.* I. p. 102. Becker, med. Vereinszeitung 1834. N. 24. Mohr, Beiträge zu einer Monograph. des Empyems 1839. Heyfelder, Studien im Gebiete der Heilw. I. Stokes, *Dublin Journ. V.* 9. 1836, u. Brustkhten. übers. v. Behrend p. 352. Hasse, path. Anat. I. p. 231. Rokitansky, Handb. III. p. 44. Hope, *Morb. anat. Fig.* 11. Vogel, Icon. hist. path. T. 18. Fig. 8—10. Gluge, Atlas der path. Anat. 9. Liefg. T. I. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 357, Atlas T. 35. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 96. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 439. Barthez et Rilliet, *tr. des mal. des enf.* I. p. 140.

Im vorderen oder hinteren Mittelfellraume bilden sich zuweilen Abscesse; sie sind meist abhängig von Fracturen, Caries oder Nekrose des Sternums im vorderen, Caries der Wirbelsäule, ulceröser Perforation des Oesophagus im hinteren, tuberculöser Vereiterung der Lymphdrüsen in beiden Räumen; zuweilen entstehen sie scheinbar spontan. Die Eiterbildung geht meist langsam vor sich und verbreitet sich im Zellgewebe, sie ist bald sparsam, bald massenhaft. Im letzteren Falle werden die Eingeweide der Brusthöhle gedrückt und aus ihrer Lage gedrängt, die Brusthöhle selbst vorn circumscript erweitert durch Vorwölbung des Sternums und der Rippenknorpel. Die Abscesse im vorderen Mittelfellraume perforiren nicht selten nach aussen durch einen der Zwischenrippenräume in der Nähe des Sternums, seltner an anderen Stellen des Thorax, und es kann nach Entleerung des Eiters Heilung erfolgen. Zuweilen tritt Entzündung der Pleura oder des Pericardiums ein und durch diese Complication wird rasch der Tod herbeigeführt. In anderen Fällen unterliegen die Kranken der langwierigen und profusen Eiterbildung, in einem Falle wurde die Art. mammaria interna erodirt, aus welcher tödtliche Blutung erfolgte. Perforationen in den Oesophagus, die Trachea oder einen Bronchus

kommen in seltnen Fällen bei Eiterbildung im hinteren Mediastinalraume vor.

4. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pleura findet sich neben der der Lunge, ferner an Stellen, an welchen Neubildungen an der Oberfläche der Lunge sitzen; sie verläuft ohne weitere Veränderungen zu veranlassen oder bewirkt Verdickung der Pleura und zuweilen serösen Erguss in das Cavum.

Hämorrhagie in Form sehr kleiner, dunkelrother Flecken im Gewebe der Pleura ist nicht selten bei Purpura, acuten und chronischen Hyperämieen der Lunge und Pleura bei Kindern, hinterlässt zuweilen schwarze Pigmentflecken. Blutungen in das Cavum Pleurae sind meist Folge von Verletzung oder ulceröser Perforation der Gefässe der Brustwand, von Berstung von Aneurysmen; sie werden durch Compression der Lunge und Anämie fast stets tödtlich.

5. HYDROTHORAX.

Seröser Erguss in die Pleurahöhlen findet sich meist als Theilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse, welche durch mangelhafte Nierenthätigkeit (z. B. bei M. Brightii), mangelhafte Blutbereitung (z. B. am Ende tödtlich ablaufender, chronischer Krankheiten, wie Tuberculose, chronische Abscesse, Krebsbildung), Behinderung des normalen Abflusses des Hohlvenenblutes in das rechte Herz bedingt sind. Der Erguss tritt ausser bei Herzkranken meist erst dann ein, wenn schon an anderen Stellen Wasseraustritt stattgefunden hat, erfolgt stets auf beiden Seiten, wenn nicht Verwachsungen der Pleura ihn auf der einen Seite hindern, geht langsam vor sich; das ergossene Serum ist meist wasserhell, zuweilen gelblich gefärbt, selten einzelne Fibrinflocken enthaltend. Nur äusserst selten tritt spontane Resorption eines Theiles oder des ganzen Ergusses ein, meist geht langsam der Erguss so lange fort, bis durch Compression der unteren Hälfte der Lunge die Circulation und Respiration in so hohem Grade gestört wird, dass der Tod erfolgt; man findet dann die Lunge, so weit sie dem Druck des Wassers ausgesetzt war, völlig luftleer, und wenn der Wassererguss sehr lange bestand, verödet und zu einem dichten Lappen verschrumpft. Ausserdem tritt seröser Erguss in eine oder beide Pleurahöhlen in Folge chronischer Lungen- und Herzleiden ein und ist dann Folge auf die Pleura beschränkter Hyperämie; auch hier geht die Ausscheidung von Serum meist langsam vor sich, die Pleura bleibt in ihrer Textur unverändert oder wird etwas verdickt und getrübt, sparsame Fibringerinnsel zeigen sich auch hier zuweilen; die unter denselben Verhältnissen vorkommende chronische Pleuritis mit vorwiegend serösem Erguss (s. u.) ist nur dadurch von diesem Hydrothorax unterschieden, dass sich reichlichere Fibringerinnsel auf den Pleuren niederschlagen und die letzteren verdickt und mit Pseudomembranen bedeckt werden; absolute Grenzen zwischen beiden Vorgängen giebt es nicht.

6. PNEUMOTHORAX.

Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle ist fast stets durch Eintritt atmosphärischer Luft durch die Luftwege und Lungen oder die Brustwand bedingt, eine spontane Gasbildung daselbst ist im höchsten Grade zweifelhaft, eine Gasentwicklung aus zersetzten Exsudaten jedenfalls sehr selten und nur sparsam.

In der grossen Mehrzahl der Fälle dringt die Luft nach Perforation einer tuberculösen Höhle ein, anfangs in kaum bemerkbarer Menge, aber mit jeder Inspiration zunehmend, bis endlich die Pleurahöhle strotzend mit ihr angefüllt und der Thorax in so hohem Grade ausgedehnt ist, dass eine grössere Erweiterung, aber auch ein regelmässiger Wechsel der Athembewegungen nicht mehr möglich sind. Man findet dann die leidende Brustseite enorm erweitert, die Zwischenrippenräume weit und vorgetrieben, das Zwerchfell nach unten, das Herz nach der Seite gedrängt; öffnet man den Thorax, so fährt die comprimirte Luft mit Geräusch und solcher Vehemenz heraus, dass ein Licht dadurch ausgelöscht wird. Da die Perforation der Caverne in der Regel Pleuritis mit Eiterbildung bewirkt, so findet man in der Pleurahöhle ausser der Luft Eiter, die Pleuren mit eitrigem Beleg bedeckt, welcher die Perforationsöffnung oft versteckt; die Lunge erscheint comprimirt und collabirt.

Ausserdem kann Pneumothorax entstehen: durch Perforation entzündlicher Abscesse der Lunge, — durch Aufbruch brandiger Stellen oder erweichter hämorrhagischer Infarcte in die Pleurahöhle, — durch Berstung von Echinococcusblasen in das Cavum Pleurae, nachdem ulcerative Erosion eines Bronchus vorhergegangen, — durch vereiternde Pleuratuberkel, welche Zerstörung der Lunge nach sich ziehen, — durch Pleuraabscesse, welche Vereiterung der Lunge und Erosion eines Bronchus bewirken, — durch Berstung emphysematöser Lungenblasen, oder Zerreissung oberflächlicher Lungenbläschen bei vehementen Inspirationen (ein Ereigniss, welches zuweilen während der Agonie beobachtet wird), oder Berstung der Pleura über interlobularem Emphysem, — durch Perforation der Brustwand mittelst verletzender Instrumente oder Abscesse der Weichtheile, welche nach innen und aussen perforiren, — am seltensten und erst nach dem Tode durch Perforation vom Magen oder Oesophagus aus in die Pleurahöhle bei Erweichung dieser Theile.

In den meisten Fällen erfolgt nach Eintritt des Pneumothorax und der Pleuritis bald der Tod; nur in denjenigen Fällen, in welchen die Lungen gesund sind, die Perforationsstelle sich sofort schliesst, die Menge der eingetretenen Luft unbedeutend ist und keine eitrige Pleuritis erfolgt, kann Heilung stattfinden, indem die Luft allmälig resorbirt wird. Die höchst seltnen Fälle von doppelseitigem Hydrothorax sind sehr rasch tödtlich.

Laennec, *traité de l'ausc. méd.* I. Louis, *rech. sur la phthis.* Andral, *Clinique méd.* IV. p. 514. Saussier, *rech. sur le pneumoth.* 1841. Puchelt, Heidelb. med. Annalen T. 7. p. 554.

III. BRONCHIEN.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. Erweiterung der Bronchien, Bronchektasis, bildet sich stets in Folge verschiedenartiger Veränderungen der Lunge, ist also kein primärer, selbstständiger, durch ein bestimmtes ursächliches Moment und constante Entwicklung bedingter Process, sondern ein secundärer Vorgang, welcher nur im Zusammenhang mit den ihn bedingenden, primären Veränderungen verstanden und richtig gewürdigt werden kann; doch ist vom reinen anatomischen Standpunkte aus eine gesonderte Besprechung der Bronchektasie wohl gerechtfertigt.

1. Bronchektasie bei chronischer Bronchitis ist eine nicht seltne Erscheinung und stellt sich unter verschiedener Gestalt dar.

In manchen Fällen von chronischer Bronchitis findet man in beiden oder nur in einer Lunge beim Aufschneiden der Bronchien von den Hauptästen nach der Peripherie zu, dass von der 2., 3. oder 4. Theilung an die grösseren Bronchialäste sich nicht verjüngen, sondern gleiche Weite wie die Hauptäste haben, oder sogar die letzteren an Weite übertreffen. Schlitzt man alle diese weiten Aeste auf, so sieht man, dass die Erweiterung sich auf die meisten Aeste der 2.—4. Ordnung, aber nicht bis zu deren feineren Vertheilung erstreckt, sondern vor derselben aufhört; die erweiterten Bronchien stellen sich daher als cylinderförmige Kanäle dar, welche vom Hauptaste wie ausgebreitete Finger nach allen Seiten der Lunge verlaufen; die Kanäle haben eine gestreckte Richtung, theilen sich nicht allmälig abnehmend in kleinere, im Winkel abspringende Aeste, sondern nehmen seitlich und an ihrem Ende kleinere Aeste auf, ohne ihre Richtung zu verlieren; daher kommt es auch, dass man beim Aufschneiden solcher Kanäle nicht, wie beim Aufschneiden normaler Bronchien, jeden Augenblick je nach der Vertheilung der Aeste die Richtung der Scheere ändern muss, sondern dass man von den Hauptästen aus rasch auf grössere Strecken die Bronchien aufschlitzen kann; je weiter der Kanal ist, um so auffälliger ist dieses Verhalten. Diese Erweiterung erreicht nie einen sehr hohen Grad, die Wandungen der erweiterten Bronchien sind schlaff und dünn, die Schleimhaut ist dunkel geröthet, weich, mit eiterartigem Schleim bedeckt, das Lungenparenchym in der nächsten Umgebung ist unverändert hinsichtlich seines Luftgehaltes, oder in ganz unbedeutendem Umfange verödet, die Lunge überhaupt verhält sich so, wie sie gewöhnlich nach chronischer Bronchitis erscheint. Diese cylinderförmige, auf viele Aeste ausgedehnte, geringe Erweiterung mit Erschlaffung der Wände ist wohl hauptsächlich bedingt durch die in Folge der Entzündung der Schleimhaut eintretende Erschlaffung der contractilen Elemente der Wandungen, wodurch die letzteren gegen den Druck angehäufter Schleimmassen und der bei tiefen und vehementen

Inspirationen mit Gewalt eindringenden Luft nachgiebig und allmälig weiter werden. (Selten geht diese Erweiterung rasch vor sich, wie bei Keuchhusten, wo allerdings aussergewöhnlich heftige Inspirationen stattfinden und die Gewebe nachgiebiger sind, als bei Erwachsenen.) Ist einmal Erschlaffung der contractilen Wandung eingetreten, so tritt auch verlangsamte Entfernung der Schleim- und Eitermassen ein und diese bewirken dann fortschreitende Erweiterung, sie gehen aber auch sehr leicht in Zersetzung über und nehmen dadurch einen höchst fötiden Geruch an; stagniren solche in Zersetzung begriffene Massen lange Zeit in den erweiterten Bronchien, so regen sie entweder eine acute Entzündung oder selbst Brand, Verjauchung der Schleimhaut der ganzen Wandung und selbst des umgebenden Lungengewebes an, und so kann dieser Vorgang einen tödtlichen Ausgang herbeiführen.

In anderen Fällen von langwieriger chronischer Bronchitis findet man die Erweiterung in anderer Art; die Erweiterung, ebenfalls auf eine grössere Zahl von Bronchialästen 2.—3. Ordnung ausgedehnt, erreicht einen höheren Grad, das Lungengewebe in der Umgebung der Bronchien ist verödet, die Wandungen sind schlaff oder im Gegentheil verdickt. Durchschneidet man die Lunge, so stellen sich die Lumina der durchschnittenen Bronchien wie eine Gruppe nahe neben einander liegender Höhlen dar, welche in verödetes Lungengewebe eingebettet sind; in manchen Fällen ist die Verödung und Verschrumpfung des Lungenparenchyms so bedeutend, dass die Lumina der Bronchien unmittelbar neben einander liegen und eine Partie mit einander communicirender Höhlen zu sein scheinen. Verfolgt man die Bronchien vom Hauptaste an nach der Peripherie, so durchschneidet man mit dem einen Aste sehr leicht den nebenliegenden; die einzelnen Aeste stellen bald cylinderförmige Kanäle, bald ovale oder selbst rundliche Säcke dar, kleinere Aeste münden nicht ein, sondern sind verödet, obliterirt, so dass die weiten Kanäle zu keinem lufthaltigen Lungengewebe führen. Der Grad der Erweiterung ist verschieden, die Weite der bronchektasischen Höhlen entspricht meist der des Hauptbronchus nach dem Ursprung aus der Trachea, zuweilen ist sie geringer, selten grösser. Die Weite der Bronchien ist meist gerade ausreichend, um den, durch die Verödung des Lungengewebes verloren gegangenen Raum in der Brusthöhle zu ersetzen, so dass eine Configurationsveränderung des Thorax nicht vorhanden ist. Die Schleimhaut der Höhlen ist, wie bei der vorigen Art, im Zustande des chronischen Katarrhs, meist etwas verdickt, zuweilen mit vorspringenden Querfalten versehen, die Faserschichten oft verdickt, so dass die Lumina der durchschnittenen Höhlen weit klaffen; die Schleimhaut ist mit Eiter oder Schleim bedeckt, den Hauptinhalt der Höhlen bildet Luft, so lange die Expectoration des Schleimes oder Eiters gut vor sich geht, im anderen Falle erfüllen die letzteren zeitweise oder bleibend die Höhlen; ihre Absonderung geht gewöhnlich in sehr reichlichem Maasse vor sich. Diese Art der Bronchektasie kann auf doppelte Weise entstehen, erstens durch Weiterbildung der vorigen Art, indem angehäufte Schleimmassen oder die Einwirkung der einströmenden Luft die Erweiterung so stei-

gern, dass der erweiterte Bronchus das umgebende Lungengewebe comprimirt und so dessen Verödung herbeiführt; zweitens in Folge von Verödung des Lungengewebes durch lange anhaltende Verstopfung kleinerer Bronchien mit Schleim oder Eiter, worauf nach Obliteration einer Anzahl kleinerer Bronchien und der zugehörigen Lungenbläschen die Luft bei der Inspiration mit grösserer Kraft in die grösseren Bronchien einströmt und auf deren Wandungen einen um so grösseren Druck ausübt, je weniger sie sich nach der Peripherie durch abgehende Aeste verbreiten kann; sind die contractilen Elemente der Bronchialwandung noch ausserdem erschlafft, so wird die Erweiterung um so eher eintreten. Die zweite Erklärung ist wohl diejenige, welche am häufigsten Anwendung findet.

In Fällen, welche im Verhältniss zu den vorigen zu den Seltenheiten gehören, findet man den vorigen Grad noch höher ausgebildet, ein oder mehrere Bronchi haben den Umfang einer Wallnuss, eines Hühnereies erlangt, lagern in völlig verödetem Gewebe isolirt oder mit nebenliegenden Höhlen communicirend. Die Verödung ist so beträchtlich, dass selbst die bedeutende Erweiterung den verloren gegangenen Raum nicht zu ersetzen vermag, und daher hat der Umfang des Thorax an der Stelle meist etwas abgenommen, zuweilen aber ist er normal geblieben, ja in einzelnen Fällen war die Erweiterung so enorm, dass eine geringe Umfangsvermehrung des Thorax an der betreffenden Stelle hervorgebracht wurde. Die Wände dieser grossen Höhlen sind meist dünn, die Schleimhaut glatt, mit wenig Eiter bedeckt, den Hauptinhalt bildet Luft.

Eine Rückbildung erweiterter Bronchien auf das normale Maass ist noch nicht beobachtet worden, wohl aber ein Einschrumpfen grösserer Höhlen mit Füllung derselben mit eingetrocknetem oder verkreidetem Schleim und Eiter.

2. B r o n c h e k t a s i s n a c h V e r ö d u n g d e s L u n g e n g e w e b e s b e i T u b e r c u l o s e, c h r o n i s c h e r P n e u m o n i e u n d C o m p r e s s i o n d e r L u n g e findet sich ebenfalls nicht selten; der Hergang der Sache ist bei allen genannten Krankheiten wesentlich derselbe, die Erweiterung der Bronchien tritt ein, wenn nach Verödung der kleineren Bronchien des Lungengewebes an einzelnen Stellen die Luft bei der Inspiration mit Kraft nach den grösseren freien Bronchien strömt und nach allen Seiten auf deren Wandung drückt, da sie keinen Ausweg nach der Peripherie findet. Auch kann das verschrumpfende, sich contrahirende Lungengewebe dann, wenn der Thorax nicht entsprechend einsinkt, eine Zerrung auf die Wände in peripherischer Richtung ausüben und so Erweiterung bewirken oder wenigstens mit zu ihr beitragen. (Sinkt der Thorax der Verödung entsprechend ein, so muss Contraction des Lungengewebes Einschnürung und Verengerung der Bronchien bewirken.) Die Erweiterung erstreckt sich hier seltner auf eine grössere Anzahl von Bronchien, sondern meist nur auf wenige, nur nach Compression und Verödung einer ganzen Lunge nach langwieriger Pleuritis findet man zuweilen den grössten Theil der Bronchien innerhalb der zu einer derben, lederartigen Masse verschrumpf-

ten Lunge als weite Höhlen oder Säcke. In den anderen Fällen sieht man die nach der verödeten Stelle führenden Bronchien anfangs normal weit, kommt man an die 3. und 4. Theilung, so findet man einige Aeste völlig obliterirt, zu soliden, fibrösen Strängen umgewandelt, die sich im harten Lungengewebe allmälig verlieren, andere Aeste aber findet man offen und plötzlich in eine runde oder längliche, haselnuss- bis wallnussgrosse Höhle einmünden, deren Wände ein Continuum mit denen des Bronchus bilden. Aus dieser Höhle führt dann in der Regel kein offener Zweig weiter; nur zuweilen, wenn die Erweiterung unbedeutend ist, folgt auf dieselbe wieder eine engere Stelle und auf diese wohl auch wieder eine weitere. Zuweilen werden diese Höhlen sehr weit und ihre Wandungen dann meist dünn, gewöhnlich übersteigen sie aber die oben angegebene Grösse nicht und ihre Wandungen sind dick, da die ursprüngliche Bronchialwand durch Bindegewebe der verödeten Lunge verstärkt wird. In einzelnen Fällen sah man eine grosse, von der Spitze bis zur Basis der Lunge reichende Höhle, aus dem Zusammenfliessen einer Anzahl bronchektasischer Höhlen entstanden und mit Bronchien noch im Zusammenhang stehend. Ihre Innenwand ist mit Eiter belegt, ihre Höhle lufthaltig, zuweilen schliesst sie sich durch endliche Obliteration des einmündenden Bronchus vom Hauptstamme ab und ihre Natur als bronchektasische Höhle ist dann schwer zu erkennen. Bei dieser Art von Bronchektasie findet sich in der Regel der Thorax eingesunken, ja meist in hohem Grade, da die Erweiterung eines oder des anderen Bronchus einen unbedeutenden Raum ausfüllt, während durch die Verödung grosse Partieen des Lungengewebes zu Grunde gingen. Kleinere Höhlen füllen sich zuweilen ganz mit Eiter, welcher später eintrocknet und verkreidet, worauf die Wand der Höhle sich als einkapselndes Bindegewebe darstellt.

Die Bronchektasie jeder Art hat an und für sich wenig weitere Störungen zur Folge; die bedeutendste derselben ist die schon oben erwähnte Verjauchung ihres Inhaltes, welche Verjauchung und brandigen Zerfall ihrer Wandung und des umgebenden Lungengewebes nach sich ziehen kann; es kommt ferner zuweilen zu Ulcerationen der Schleimhaut, welche ebenfalls auf die fibrösen Wandungen und von da auf das Lungengewebe übergehen können, worauf zuweilen ausgedehnte Vereiterungen folgen. Die Hemmungen der Circulation und Respiration, welche bei solchen Kranken eintreten und die daraus hervorgehenden Hyperämieen und serösen Ergüsse, Cyanose und Hydrops, sind Folgen der Lungenverödung, die Bronchektasie an und für sich hat darauf keinen Einfluss, so wie auch, wenn sich in einer verödeten, tuberculös entarteten Stelle Bronchektasie bildet, von einer Heilung der Tuberculose durch die letztere wohl schwerlich die Rede sein kann.

Laennec, *tr. de l'ausc.* I. *p.* 250. Andral, *Clin. méd. éd.* 4. *T.* 3. *p.* 187. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 78. Corrigan, *Dubl. Journ.* Bd. 13. Nro. 38. (C. machte zuerst die Verschrumpfung des Lungengewebes als primäre Bedingung der Bronchienerweiterung geltend, doch kann man einen specifischen Process, von ihm Cirrhosis pulmonum genannt, dessen specifische Eigenschaften Einziehung des

Lungengewebes mit secundärer Bronchektasie sind, nicht wohl annehmen, da dieselben Vorgänge unter ganz verschiedenen Bedingungen vorkommen.) REYNAUD, *Mém. de l'acad. roy. de méd. T.* 4. 1838, mit Taf. ALBERS, Erläuterungen zum Atlas III. p. 481. Atlas T. 40 – 42 (meist Copieen nach REYNAUD). CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 1—3. HOPE, *Morb. anat. T.* 50. 52. HASSE, path. Anat. p. 390. HODGKIN, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 54. ROKITANSKY, Handb. III. p. 4. RAPP, Verh. der Würzb. Ges. I. p. 145. DITTRICH, Beiträge zur path. Anat. Erlang. 1850.

Ueber die sich in seltnen Fällen von der Trachea auf einen Hauptbronchus erstreckende divertikelartige Erweiterung s. u.

B. Verengerung und Obliteration der Bronchien kommt in verschiedener Weise, meist wie die Erweiterung als secundäre Veränderung vor; sie sind bedingt durch Texturveränderung der Wandungen, Druck von aussen und Verstopfung durch fremde Massen.

Die grösseren Bronchien erleiden eine mässige Verengerung durch gleichmässige Anschwellung ihrer Schleimhaut bei chronischer Entzündung derselben, wobei die die Schleimhaut bedeckenden Schleim- und Zellenmassen auch mit in Anschlag zu bringen sind; durch diese Verengerung wird der Zutritt der Luft etwas erschwert, aber nicht völlig behindert, in einem von ANDRAL (*Clin. méd.* 4. *éd.* III. *p.* 176) beobachteten Falle steigerte sich aber plötzlich an einer circumscripten Stelle eines Hauptbronchus die entzündliche Anschwellung in so hohem Grade, dass völlige Verstopfung desselben und daher Behinderung des Luftzutrittes zu dem ganzen Lappen eintrat. Aehnliche Fälle einer solchen circumscripten Verengerung beobachtete ALBERS (Erläuterungen zum Atlas d. p. A. III. p. 476). Ausser der gleichmässigen Anschwellung der Schleimhaut bei chronischer Bronchitis kommt höchst selten Bildung polypöser Verdickungen daselbst vor, welche Verengerung des Lumens der grösseren Bronchien bedingt.

Verstopfung der grösseren Bronchien wird zuweilen herbeigeführt durch Anhäufung grosser Schleim- und Eitermassen bei acuter und insbesondere chronischer, katarrhalischer Entzündung, seltner durch croupöse Exsudatcylinder bei croupöser Bronchitis. (S. u.) Ferner können Blut und fremde Körper in die Bronchien gelangen und dieselben vorübergehend oder bleibend verstopfen; solche Körper sind: Theile des zerstörten Lungen- oder Laryngeal-, Trachealgewebes, Speisetheile und andere zufällig vom Munde aus eingedrungene Massen (s. u.); die weiter dadurch herbeigeführten Veränderungen der Bronchien und Lungen werden besonders dargestellt werden.

Compression eines grösseren Bronchus, zuweilen verbunden mit Verschiebung desselben, wird hervorgebracht: durch angeschwollene Bronchialdrüsen, Geschwülste im hinteren Mediastinalraum, in der Lunge, Aneurysmen, Erweiterung des Herzens (KING theilt in *Guy's hosp. rep. N.* 6. *p.* 157 einen Fall von Compression des linken Bronchus durch Erweiterung des linken Vorhofes mit). Der Durchgang der Luft wird meist nur erschwert, nicht völlig behindert.

Die kleineren Bronchien werden durch entzündliche Schwellung ihrer Schleimhaut in höherem Grade verengt, als die grösseren; bei acuter Entzündung ist die Verengerung, die sich hier bis zu völliger Verschliessung des Lumens steigern kann, meist vorübergehend,

bei chronischer Entzündung ist sie öfters bleibend und es wird dadurch mangelhafter Luftwechsel in den zugehörigen Lungenbläschen und allmälige Verdichtung des Lungengewebes bewirkt; ist einmal die letztere eingetreten, dann verwachsen auch die Wände der kleineren Bronchien zu einem soliden Strange, obliteriren, während die nächst oberen, grösseren nicht selten sich erweitern. Die obliterirten Bronchien stellen sich als weissliche, sich verästelnde Stränge von derselben Gestalt wie die normalen dar.

Schleim, Eiter und croupöse Exsudate bewirken sehr leicht vorübergehende Verstopfung der kleineren Bronchien, zuweilen auch bleibende, welche im Vereine mit der entzündlichen Schwellung den Luftdurchtritt gänzlich verhindert und Verdichtung des Lungengewebes nebst Obliteration der Bronchien bewirkt. Das Lumen der kleineren Bronchien wird ferner durch tuberculöse Entartung ihrer Schleimhaut beträchtlich verengt, zuweilen durch tuberculöse, käsige oder kreidige Masse völlig und bleibend verstopft.

Durch Compression werden die kleineren Bronchien in derselben Weise verengert, wie die grösseren; wirkt der Druck anhaltend, so erfolgt neben Verödung des Lungengewebes auch Obliteration der Bronchien. Wenn durch lange dauernden Druck pleuritischen Exsudates die Lunge zu einem kleinen, an die Wirbelsäule angedrückten, lederartig harten Lappen geworden ist, findet man in diesem nur noch das Lumen der grösseren Bronchien offen, während die kleineren solid geworden sind; die Grenze dieser Obliteration nach oben ist nicht immer gleich, meist sind nur die kleinsten, welche der capillaren Vertheilung vorhergehen, ganz verödet, zuweilen auch die nach oben darauf folgenden, während die 3. und 4. Ordnung zuweilen erweitert sind. In manchen Fällen findet man in diesem comprimirten Lungengewebe die Bronchien nicht zu soliden, fibrösen Strängen geworden, sondern zu fibrösen Strängen, welche eine trockene, gelbe, feste Masse einschliessen; diese Masse besteht aus zerfallenen Kernen und Zellen und amorpher Substanz, rührt von eingedicktem Schleim oder Eiter her; auf der Schnittfläche eines solchen Lungenstückes stellen sich die Durchschnitte so entarteter Bronchien wie gelbe Tuberkel dar und nur genauere Präparation kann über ihre wahre Natur belehren.

Endlich findet sich Obliteration der kleineren Bronchien in allen Fällen von Verödung und Verschrumpfung der Lunge bei Tuberculose und chronischer Entzündung; auch hier werden dieselben (wie die Abbildungen von Reynaud sehr gut zeigen) unter Beibehaltung ihrer Form zu soliden Strängen, welche sich im verhärteten und verödeten Lungengewebe in derselben Weise verbreiten, als wären sie noch lufthaltig. Die, auf die verödeten kleineren Bronchien zunächst nach oben folgenden grösseren finden sich dagegen öfters im Zustande der Erweiterung.

D i e k l e i n s t e n, c a p i l l a r e n B r o n c h i e n nehmen an allen Schicksalen der Lungenbläschen Theil, ihre Verengerung und Verödung geht stets Hand in Hand mit denselben Veränderungen in den Bläschen.

Reynaud, *Mém. de l'acad. roy. de méd. T.* 4. 1835. *p.* 117, mit Taf., cop. bei Albers, Atlas l. c. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 69. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 464. Andral, *Arch. gén.* IV. *p.* 527. *Clin. méd.* 4. *éd.* III. *p.* 171. Piorry, *tr. d. méd. prat.* IV. *p.* 64.

2. PERFORATION.

Perforationen der Wände der Bronchien werden bewirkt: durch verschiedene Arten von Geschwüren der Schleimhaut, — durch Einwirkung fremder, in die Bronchien eingedrungener Körper, — durch brandigen Zerfall der Wände, — durch vereiternde Bronchialdrüsen, — durch tuberculöse Höhlenbildung, Vereiterung und brandigen Zerfall des Lungengewebes, — durch zerfallende Carcinome und andere Neubildungen, Echinococcussäcke, — durch Vereiterung des Lungengewebes, von Abscessen der Pleura ausgehend, — durch Aneurysmen der Aorta, — durch Verwundung.

Die Folgen dieser Perforationen sind so verschieden, wie ihre Bedingungen: bald tritt aus dem perforirten Bronchus Luft in die Pleurahöhle, bald treten von aussen Blut, Eiter, Krebsmassen, Echinococcen u. s. w. in den Bronchus ein, Vorgänge, welche bald raschen Tod herbeiführen, bald nach eingetretener, bleibender Communication mit Entleerung der Massen und Heilung oder mit späterem Tod endigen. (Das Nähere s. bei den einzelnen, die Perforation bedingenden Krankheiten.)

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Im hohen Alter findet sich in seltnen Fällen Verknöcherung einzelner Bronchialknorpel als Altersveränderung, meist ist die Verknöcherung nur schwach, selten in hohem Grade ausgebildet und nur in den grösseren Bronchien zu finden. „In seltnen Fällen verknöchern nach Rokitansky (Handb. III. p. 33) nicht nur die kleinsten Bronchialknorpel, sondern auch über sie hinaus findet man die feinsten, häutigen Bronchialzweige in ihren Wandungen verknöchert. Es zieht dann eine starre Verästelung durch die Lunge, die beim Durchschnitte ihr Zusammensinken hindert, und der über die Schnittfläche hingleitende Finger nimmt eine gleichsam mit vorragenden, scharfkantigen Sandkörnern übersäete Oberfläche wahr. Es kommt dies nur bei sehr hoch bejahrten Personen vor."

Carcinom kommt in den Bronchien nie primär vor, die Wandung der grösseren wird in seltnen Fällen von Carcinomen der Lunge, des Mediastinums oder Oesophagus so perforirt, dass das Carcinom in die Höhle des Bronchus ragt, ohne in dessen Wände überzugreifen. Zuweilen wird die Bronchialwand von einem in Erweichung begriffenen Krebse durchbrochen und die Höhle füllt sich mit zerfliessender Krebsmasse, während in der Wandung selbst die Entartung fortschreitet. Bei gleichmässiger carcinomatöser Entartung der Lunge erhalten sich die grösseren Bronchien mitten im Krebsgewebe lange Zeit offen und unverändert, kleinere obliteriren sehr bald.

„An den Bronchien beobachtet man nach Rokitansky (l. c. p. 35)

ferner bisweilen eine gewöhnlich vom Bronchialstamme an seiner Verästelung auf verschiedene Strecken folgende krebsige Entartung der faserigen (Bronchial-) Scheiden, wodurch die Wände der Bronchien verdickt, rigid, das Lumen derselben verengert, die innere Fläche derselben höckrig, uneben wird. Die Entartung scheint von krebsiger Erkrankung einer oder mehrerer Bronchialdrüsen ursprünglich auszugehen."

Tuberculöse Entartung der Bronchien ist selten, sie hat ihren Sitz in der Schleimhaut, welche dadurch beträchtlich verdickt und in eine gelbe, trockene, derbe oder weiche, bröcklige Masse verwandelt wird (die feineren histologischen Details dieses Vorganges sind noch nicht festgestellt), während die Faserhaut sich verdickt. Das Lumen der Bronchien wird dadurch beträchtlich verengert und durch abgestossene Tuberkelmasse endlich ganz gefüllt. Ausser dieser gleichmässigen tuberculösen Infiltration finden sich zuweilen auch einzelne hirsekorn- bis hanfkorngrosse, gelbe, tuberculisirte Stellen in der übrigen tuberkelfreien Schleimhaut.

Diese Veränderung entwickelt sich meist in den Endstücken von Bronchien, welche in tuberculöse Cavernen einmünden oder zu durchaus tuberculös entarteten Lungenstücken führen, so dass die Entartung der Bronchialschleimhaut als Fortsetzung der primären Entartung der Lungenbläschen oder zuweilen vielleicht auch als gleichzeitig mit der letzteren vor sich gegangen anzusehen ist. Die in oben genannter Weise veränderte Schleimhaut zerfällt später in eine bröcklig-breiige Masse, welche sich in der Höhle des Bronchus anhäuft; tritt Zerfall und Höhlenbildung im Lungengewebe ein, so zerfallen dann auch die entarteten Bronchien; tritt Verhärtung oder Verkreidung der Lungentuberkel oder Verödung des Gewebes ein, so bleibt die Masse unverändert oder verkreidet allmälig.

Nach Rokitansky (l. c. p. 38) ist die Bronchialtuberculose zuweilen auch eine besonders im kindlichen Alter auftretende, primäre, unabhängig von Lungentuberculose eintretende Krankheit, entwickelt sich ursprünglich in den Endverästelungen der Bronchien und rückt von da aus nach den grösseren Bronchien, findet sich am häufigsten im oberen Lappen, ist mit Tuberkelinfiltration der Lunge combinirt oder völlig selbstständig. Im letzteren Falle bedingt sie Verödung und Verschrumpfung des zugehörigen Lungengewebes. Durch Erweichung der Tuberkelmasse werden zuweilen die Wände der Bronchien ganz zerstört und die tuberculöse Vereiterung auf das bis dahin freie oder meist ebenfalls tuberculös entartete Lungengewebe fortgesetzt, in anderen Fällen verkreidet die Tuberkelmasse.

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist eine der häufigsten Krankheiten und bewirkt verschiedenartige anatomische Veränderungen der Bronchien sowohl als des Lungenparenchyms.

a. Acute Bronchitis ist in jedem Alter häufig als primitive,

selbstständige Krankheit, ist gewöhnlich nur über die grösseren Bronchien verbreitet, dehnt sich aber zuweilen auch auf die kleineren aus, findet sich fast stets auf beiden Seiten. Die Schleimhaut ist hell oder dunkel gleichmässig geröthet, weich und saftig, ihre Oberfläche bedeckt sich anfangs mit sparsamem, farblosem oder röthlichem, zähem, fadenziehendem Schleim; der Epithelialüberzug wird rasch abgestossen und es findet lebhafte Zellenbildung an der Oberfläche statt, dadurch wird der Schleim allmälig getrübt, graulich; dauert die Entzündung noch länger, so bildet sich Eiter und die Schleimhaut bedeckt sich mit gelber, rahmiger Flüssigkeit. Dieselben Massen erfüllen auch mehr oder weniger die Bronchialhöhle und bilden den durch Hustenstösse hervorgestossenen Auswurf. Das Lungengewebe bleibt meist unverändert, die peripherischen Theile erscheinen stark von Luft erfüllt, die tieferen zuweilen weniger lufthaltig; unter besonderen Verhältnissen treten aber auch Veränderungen im Lungenparenchym ein (s. u.). Zuweilen verläuft diese primäre acute Bronchitis sehr rasch und leicht, in anderen Fällen dauert sie länger, hat grössere Ausbreitung und verläuft schwerer, endigt aber dennoch mit Heilung und Rückkehr der normalen Textur der Schleimhaut, oft geht sie in chronische Bronchitis über, tödtet nur selten, indem sie entweder auf die kleineren Bronchien übergreift, durch deren plötzliche Verstopfung (durch Schleimhautschwellung und Schleim oder Eiter) ein grosser Theil der Lunge für die Luft unzugänglich wird oder indem die kleineren Bronchien bei mangelhafter Ausstossung des Schleimes und Eiters mit letzteren verstopft werden, ohne selbst an der Entzündung Theil zu nehmen; beide Vorgänge treten vorzugsweise im frühen kindlichen und im hohen Greisenalter ein.

Acute Bronchitis findet sich ferner als secundäre Erscheinung; so sehr häufig bei Abdominaltyphus, bei welchem sie leicht oder als schwere Complication verläuft; die Schleimhaut erscheint gleichmässig dunkel geröthet und meist mit zähem, violettem Schleim bedeckt, die Affection ist am intensivsten in den unteren Lungenlappen. Bei exanthematischem Typhus ist die Bronchitis ausgebreiteter und intensiver und stellt eine der hauptsächlichsten localen anatomischen Veränderungen dar. Meist ist gleichzeitig das Lungenparenchym afficirt und stets sind die Bronchialdrüsen hyperämisch, angeschwollen und oft markig infiltrirt. Auch im Verlauf der Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken) tritt nicht selten leichte oder schwere acute Bronchitis ein. Sie wurde ferner beobachtet bei secundärer Syphilis, die Eruption von Hautausschlägen begleitend und nach Anwendung von Jod.

Die acute Bronchitis der Kinder tödtet nicht selten und es zeigen dann oft auch die Lungen in ihrem Parenchym Veränderungen, die man als capillare Bronchitis, Lobularpneumonie und katarrhalische Pneumonie zu bezeichnen pflegt und die in partiellen Verdichtungen und Entzündungen des Lungengewebes bestehen. Die Lungen zeigen dann folgenden Zustand: die Schleimhaut der Bronchien von den grössten bis zu den kleinsten Stämmen ist geröthet und mit zähem Secret oder Eiter bedeckt, die Bronchien strotzend mit diesen Flüssigkeiten gefüllt; ein Theil der Lunge ist lufthaltig, und da

er nach Oeffnen des Thorax nicht einsinkt (weil die Luft durch die verstopften Bronchien nicht entweichen kann, oder vielleicht auch weil die Bläschen ihre Elasticität verloren haben), so erscheinen diese Stellen aufgeblasen und blass; ein anderer Theil ist nicht lufthaltig und einfach verdichtet, atelektasisch; diese Stellen haben einen grösseren oder kleineren Umfang, nehmen zuweilen einen grossen Theil des unteren Lappens ein, sind aber meist als circumscripte, ungefähr haselnussgrosse Stellen zwischen dem lufthaltigen Gewebe zerstreut; diese atelektasischen Stellen sind deprimirt, blauroth, derb, auf der Schnittfläche quillt wenig Blut hervor. In vielen Fällen findet man ausser diesen keine Veränderungen, in anderen zeigen sich ausser den circumscripten, verdichteten Stellen auch wirklich entzündete, kenntlich an ihrer dunkleren Röthe, dem aus der Schnittfläche mit dem Blut vorquellenden Exsudat und ihrer in Folge der Füllung der Lungenbläschen eintretenden Umfangsvermehrung; selten sind solche Stellen im Zustande der rothen Hepatisation oder eitrig infiltrirt; nach einigen Angaben finden sich auch ganz kleine, zerstreute Entzündungsherde als sog. vesiculäre Pneumonieen. Ausser diesen Veränderungen finden sich zuweilen auch Erweiterung der schlaffen Bronchialwände und vesiculäres Emphysem, beides wohl durch vehemente Inspirationen bedingt, daher insbesondere bei dem epidemisch auftretenden, als Keuchhusten, Tussis convulsiva bekannten, Bronchialkatarrh häufig.

b. Chronische Bronchitis findet sich als primäre Krankheit mit von Anfang an chronischem Verlauf oder als Fortsetzung einer acuten Bronchitis, erstreckt sich auf die grösseren und kleineren Bronchien und ist stets beidseitig. Die Schleimhaut ist dunkel blauroth, weich, saftig und meist verdickt, insbesondere ihre fibrösen Längsbänder stark hervortretend, die übrige Wandung anfangs oft schlaff und nachgiebig, später ebenfalls verdickt und verhärtet; an einzelnen Stellen steigert sich die Verdickung der Schleimhaut zuweilen zu schwammigen, polypenartigen Wucherungen. Die Schleimhaut ist bedeckt mit graulichem Schleim oder rahmigem Eiter, der durch Schleim umhüllt und zusammengeballt wird. Die primäre chronische Bronchitis geht in Heilung über, oder es erfolgen nach der Heilung Recidive, oder sie ist bleibend und führt dann weitere Veränderungen und den Tod herbei. Durch die Anschwellung der Schleimhaut und die Anhäufung grosser Schleim- und Eitermassen wird der Luftwechsel behindert, es treten cyanotische Erscheinungen ein und es kann der Tod durch Erstickung erfolgen, ohne dass das Lungenparenchym verändert wird. In anderen Fällen werden einzelne Stellen der Lunge dicht, carnificirt, wenn die zu ihnen führenden kleinen Bronchien bleibend verstopft sind; später tritt völlige Verödung dieser Stellen und Obliteration der Bronchien ein, worauf meist Erweiterung der nächst oberen, grösseren erfolgt und sich dann alle bei der Bronchektasie beschriebenen Veränderungen ausbilden. Sehr oft entwickelt sich vesiculäres Lungenemphysem in den verschiedensten Graden; durch diesen und den vorigen Vorgang wird dann auch die Circulation behindert, es treten Er-

weiterung des rechten Herzens, behinderter Abfluss des Hohlvenenblutes und cyanotische, auch hydropische Erscheinungen ein. Im Verlaufe einer solchen chronischen Bronchitis tritt zuweilen eine acute Entzündung der Bronchialschleimhaut ein, welche in Folge der Steigerung der Anschwellung der Schleimhaut und der Exsudatmassen nicht selten rasch tödtet. Eine solche Exacerbation scheint zuweilen durch Zersetzung des Eiters in den Bronchien hervorgerufen zu werden; derselbe wird zu einer bräunlichen, höchst übelriechenden Jauche, die Schleimhaut erscheint dunkelblauroth, sehr weich, matsch, an einzelnen Stellen oder allgemein zuweilen braun, missfarbig, in Brandjauche zerfallend.

Zuweilen ist bei chronischer Bronchitis die massenhafte Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut die vorwiegendste Erscheinung; es wird kein Schleim mehr gebildet, sondern der Eiter als rahmige, gelbe oder gelb-grünliche Flüssigkeit entleert (Blennorrhoe). Dauert diese massenhafte Eiterbildung lange Zeit, so wird die Ernährung des Körpers gestört, es tritt Abmagerung und Marasmus ein und die Kranken unterliegen endlich (Phthisis pituitosa). Seltner wird eine massenhafte, mehr wässrige, gelb-grünliche Flüssigkeit ausgeschieden.

Selten bilden sich im Verlauf der primären chronischen Bronchitis Geschwüre der Schleimhaut, welche meist klein und flach sind und auf die Schleimhaut beschränkt bleiben. Häufiger ist die Geschwürsbildung bei chronischer Bronchitis neben tuberculöser Entartung und chronischer Entzündung des Lungenparenchyms; in diesen Fällen erreichen die Ulcerationen einen grösseren Umfang, gehen tiefer und greifen wohl auch auf das Lungenparenchym über. (Vergl. bes. Reinhardt in Annal. d. Charité I. p. 373.)

Ausser primärer, die Tuberculose und chronische Entzündung der Lunge begleitender chronischer Bronchitis findet sich die letztere sehr häufig bei Klappenfehlern, welche die Lungencirculation stören; sie ist ausgezeichnet durch hohen Grad von Hyperämie, die begleitende Lungenhyperämie, Pigmentinduration und andere, aus der Rückstauung des Blutes hervorgehende Veränderungen.

Ausser der oben erwähnten acuten Bronchitis tritt bei secundärer Syphilis zuweilen auch chronische Bronchitis ein, verläuft wie die gewöhnliche oder mit Geschwürsbildung; in einem von Munk mitgetheilten Falle nahm die Zahl der Geschwüre von der Bifurcation an nach unten zu, in den kleinsten Bronchien fand sich eine fortlaufende Reihe confluirender Geschwürchen; die Bronchien waren mit Eiter gefüllt und die Lungen hyperämisch. Die Bronchitis Syphilitischer ist oft sehr langwierig und gab Veranlassung zur Annahme einer eigenen Phthisis venerea. Diesem Symptomencomplex mag zuweilen auch wirkliche entzündliche Vereiterung der Lunge zu Grunde liegen, da sich einige glaubwürdige Angaben von Beobachtungen von chronischen Lungenabscessen bei Syphilitischen finden, so bei Schroeder van der Kolk und Munk, welcher auch ältere Fälle anführt. Eine genügende Pathologie der Lungenaffectionen bei Syphilis ist übrigens noch Desiderat.

Vergl. Graves, *Lond. med. and surg. journ. Vol.* 7. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 44. Munk, *Lond. Med. Gaz.* Apr. 1841. Schroeder van der Kokk (obs. anat. path. I. p. 130) beobachtete nicht selten Abscesse im mittleren Lappen in der Lunge Syphilitischer. Depaul, *Mém. de l'acad. imper. T.* 17. 1853. *p.* 503 theilt 2 Fälle von Lungenabscessen bei Neugeborenen mit, welche von syphilitischen Eltern stammten.

2. Croupöse Entzündung der Schleimhaut der Bronchien findet sich bei Kindern meist in Begleitung derselben Entzündung in Larynx und Trachea, bei Erwachsenen als selbstständige, chronisch oder acut verlaufende Entzündung oder Complication mit acuter, croupöser Pneumonie. Bei Kindern erstreckt sie sich meist nur auf die grösseren Bronchien, seltner bis hinab zu den kleinsten; bei Erwachsenen erscheint sie gewöhnlich nur in einzelnen Bronchien und deren Verzweigungen. In den grösseren Bronchien findet sich die Schleimhaut mit einer Croupmembran bedeckt, welche das Lumen des Kanales nicht völlig erfüllt, in den kleineren ist das Lumen völlig durch die croupöse Masse ausgefüllt; wird daher die Masse expectorirt, so stellt sie sich oft als baumförmige Verzweigung dar, deren Verästelungen den Bronchialästen entsprechen. Ist die Entzündung ausgebreitet und findet nicht rasch Abstossung und Expectoration der Croupmassen statt, so erfolgt nicht selten der Tod; nach glücklich verlaufenem Bronchialcroup kommen nicht selten Recidive vor.

3. Diphtheritische Entzündung der Bronchialschleimhaut ist selten, findet sich als secundäre Erscheinung bei Lungentuberculose im letzten Stadium und stellt sich dann als Infiltration der Schleimhaut an circumscripten Stellen mit Exsudat dar (Aphthen), nach dessen Zerfall kleine Substanzverluste der Schleimhaut zurückbleiben.

Ueber Bronchitis s. Laennec, *tr. de l'ausc. méd.* II. Andral, *Clin. med.* 4. *éd.* III. *p.* 161. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 545 u. w. Hodgkin, *lect. on morb. anat.* II. *p.* 66. Stokes, Brustkhten. übers. v. Behrend p. 13. Hasse, path. Anat. I. p. 341. Rokitansky, Handb. III. p. 17. Albers, Erläuterungen z. Atlas III. p. 436.

Ueber Bronchitis der Kinder: *Compend. de méd. prat.* I. *p.* 659. Barthez et Rilliet, *Monographie de la pneumanie* 1838 u. *traité des mal. des enf.* I. *p.* 15. Fauvel, *rech. sur la bronch. Thèses* 1840. Legendre, klin. u. anat. Unters. p. 117. Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 41 u. f.

Ueber Pocken in den Bronchien s. Krankheiten der Trachea.

5. HYPERAEMIE UND HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Bronchialschleimhaut ist als acute Congestion bedingt durch Reize, Anstrengungen der Respirationsthätigkeit, Anomalien der Menstruation, ist, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen, vorübergehend oder hat Blutung oder Entzündung zur Folge; die Schleimhaut erscheint fleckig oder gleichmässig hochroth, im submukösen Zellgewebe sind dendritische Injectionen grösserer Gefässchen sichtbar; — sie ist ferner bedingt durch Krankheiten des Herzens, welche Behinderung der Lungencirculation zur Folge haben, durch partielle Verödungen des Lungengewebes, welche Anhäufung des Blutes an anderen Stellen bedingen; diese mechanischen Hyperämieen sind chronisch, die Röthung der Schleimhaut ist dunkel, sie haben Blutungen und chronischen Katarrh zur Folge; — endlich finden sich Hyperämieen bei Scorbut, Purpura, Typhus, Exanthemen. Alle diese Hyperämieen sind

meist von Lungenhyperämie begleitet und bedingen an und für sich keine Krankheitserscheinungen.

Hämorrhagie aus den Gefässen der Bronchialschleimhaut ist stets Folge entzündlicher oder einer der genannten Arten der Hyperämie, das Blut ergiesst sich zum kleinsten Theil in das Gewebe der Schleimhaut und bildet daselbst kleine Ekchymosen, zum grösseren Theil in die Höhle der Bronchien und wird sofort durch Expectoration aus dieser entfernt. Die Menge des Blutes ist meist nicht bedeutend, zuweilen erfolgt aber doch nach einer bedeutenden Blutung der Tod; man findet dann die Lungen in Folge der während der Erstickungsnoth vor sich gegangenen heftigen Inspirationsbewegungen und der durch das ergossene Blut behinderten Exspiration beträchtlich gedunsen, mit Luft aufgeblasen, mit zahlreichen dunkeln und hellen rothen Flecken durchsetzt, entsprechend den Stellen, an welchen das Blut sich in die Lungenbläschen gesenkt hat, die Bronchien selbst mit flüssigem oder geronnenem Blut angefüllt. Ausserdem kann sich aber auch Blut in den Bronchien finden, welches aus anderen Quellen stammt, aus Blutungen in die Höhle der Lungenbläschen, aus Blutungen bei tuberculöser Höhlenbildung, Abscessbildung, Brand erodirter Gefässe, aus in die Bronchien sich öffnenden Aneurysmen, oder es kann aus der Luftröhre eindringen. Der anatomische Befund ist wesentlich derselbe. Die Metamorphosen des in die Lungenbläschen abgeflossenen, die erwähnten Flecken bedingenden Blutes sind noch nicht genauer verfolgt worden; aus der Untersuchung des Auswurfes in den auf eine Bronchialblutung folgenden Tagen lässt sich schliessen, dass es mit Schleim oder Eiter gemischt allmälig expectorirt wird.

6. BRAND.

Brand der Bronchialschleimhaut ist oft Folge des Lungenbrandes, indem der brandige Zerfall, die Verjauchung sich vom Lungengewebe aus auf die Bronchien erstreckt und sich in diesen in verschieden grosser Entfernung vom Ausgangsherde verbreitet; die Schleimhaut findet sich in eine weiche, zottige, braune, übelriechende Masse verwandelt, die Höhle der Bronchien mit Jauche gefüllt. In anderen Fällen entsteht er selbstständig in den Bronchien ohne nachweisbare Ursache oder, wie mir aus einigen Fällen sehr wahrscheinlich schien, indem bei chronischer Bronchitis die mangelhaft expectorirten Eitermassen in Zersetzung übergehen, welche sich direct auf die Schleimhaut fortsetzt oder eine acute Entzündung mit folgender Verjauchung derselben hervorruft, ein Vorgang, welcher dem in bronchektasischen Höhlen und Lungencavernen beobachteten völlig entspricht. Ob sich dieser diffuse Brand der Bronchialschleimhaut auch auf das Lungengewebe ausdehnen könne, muss noch dahin gestellt bleiben. (Vergl. bes. Rokitansky, Handb. III. p. 31 und das oben bei Bronchektasie und Bronchitis Gesagte.)

7. FREMDE KOERPER.

1. In die Bronchialhöhle können die verschiedensten Massen aus

der nächsten Umgebung eintreten, so Blut (s. o.) auf verschiedenen Wegen, Eiter aus Lungenabscessen, Pleura-, Bronchialdrüsen-, Wirbelknochen-, Leberabscessen, Tuberkelmassen aus Cavernen, Krebsmassen, Echinococcusblasen. Allen diesen Massen dienen die Bronchien meist zum Durchgang nach aussen und sie bringen daher in ihnen keine bleibenden Veränderungen hervor.

2. Es können von der Luftröhre aus fremde Massen eindringen, welche in diese durch abnorme Communication mit benachbarten Theilen oder vom Larynx her eingedrungen sind. Die letzteren sind entweder Nahrungsmittel, wie Fleisch- und Knochenstücken, Fischgräthen, Obstkerne, oder zufällig in die Schlundhöhle gelangte Theile, wie Nägel, Kugeln, Knöpfe, Geldstücke, Aehren, abgebrochene oder künstliche Zähne, Glasscherben, Steinchen, Schiessbolzen, oder Fragmente nekrotischer Larynxknorpel. Werden diese eingedrungenen Körper nicht bald durch Hustenstösse entfernt, oder tritt nicht durch Verstopfung eines grossen Bronchialstammes rasch der Tod ein, so erfolgen weitere Veränderungen: um den im Bronchus eingekeilten Körper erfolgt Entzündung und Ulceration der Schleimhaut und später der übrigen Wandung, das umgebende Lungengewebe wird hepatisirt, eitrig infiltrirt und der Körper in einen Abscess aufgenommen. Ist diese Lungenveränderung auf eine kleine Stelle beschränkt, so kann Heilung erfolgen, indem nach mehreren Wochen, Monaten und selbst Jahren der fremde Körper durch den Bronchus ausgestossen wird und der Abscess sich schliesst; in anderen Fällen erliegen die Kranken rasch einer ausgebreiteten Lungenentzündung mit oder ohne Vereiterung, oder langsam, oft erst nach Jahren, einer chronischen Entzündung (zuweilen sich als tuberculöse Entartung darstellend) und Eiterbildung, bei welcher der fremde Körper durch die Bronchien oder nach aussen perforirende Abscesse auch entleert werden kann, oder wiederholten kleinen oder bedeutenden Blutungen aus grossen, durch die Eiterung oder den fremden Körper selbst erodirten Gefässen. In manchen Fällen scheint der fremde Körper in narbig contrahirtem Lungengewebe sehr lange Zeit zurückgehalten zu werden, bis endlich doch Eiterung und deren weitere Folgen eintreten. In den rechten, weiteren und sehr stumpfwinklig von der Trachea abgehenden Bronchialstamm dringen solche fremde Körper häufiger ein, als in den linken, obschon sie nach den von Albers zusammengestellten Fällen auch in diesen oft genug eindringen.

Cf. Albers, Erläuterungen zum Atlas III. p. 423. 25 Fälle aus der älteren und neueren Literatur und ein eigener Fall. Rokitansky, Handb. III. p. 41. Craigie, *elem. of path. anat.*

Es werden ferner Entzündungen und Tuberculose der Lungen von der Einwirkung in Form kleiner, staubförmiger Partikelchen eingeathmeter Körper — Kalkstaub, Stahlstaub bei Maurern und Schleifern — abgeleitet, doch ist der exacte Nachweis der Genese dieser Veränderungen noch so lückenhaft, dass eine genügende Darstellung derselben noch nicht gegeben werden kann. Das Entstehen steiniger Concremente in den Lungen aus eingeathmetem Kalkstaub ist ganz problematisch, eben so wie die von eingeathmetem Kohlenstaub abgeleitete Lungenmelanose.

IV. TRACHEA.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Luftröhre findet sich nur bei Acephalen oder anderen nicht lebensfähigen Missgeburten, meist neben Mangel sämmtlicher Respirationsorgane, zuweilen bei Anwesenheit des Larynx und der Lungen, so dass die Bronchien aus dem ersteren hervorgehen. Communication mit dem Oesophagus, welche meist so vor sich geht, dass der Pharynx blind endigt und das vom Magen aufsteigende Stück des Oesophagus in die Luftröhre einmündet. Angeborene Trachealfistel, Dzondi, bestehend in einem feinen Fistelgange, welcher von der Luftröhre nach aussen führt und meist in der Mittellinie unter der Incisur des Schildknorpels die Haut perforirt; aus der kleinen, etwas prominirenden Mündung quellen von Zeit zu Zeit einige Tropfen Flüssigkeit (Dzondi, de fist. trach. cong. Halle 1829). Mangel einzelner Luftröhrenknorpel, abnorme Spaltung derselben der Quere nach oder in der Längsrichtung als Halbirung, Zusammenfliessen mehrerer derselben zu einem, Ueberzahl derselben, alle diese Veränderungen erstrecken sich zuweilen auch auf die Bronchialknorpel (Fleischmann, de chondrogen. asp. art. Erlangen 1820, mit Abbildgn., z. Th. cop. bei Albers, Atlas III. T. 39). Theilung der Trachea in drei Bronchialstämme, meist zwei rechte und einen linken, bei übrigens normal gebauten Individuen.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE UND GROESSE.

Im hohen Alter und nach langwierigen Blennorrhoen kommt zuweilen eine durch gleichmässige Atrophie der Gewebe der Luftröhre bedingte allgemeine Erweiterung derselben zu Stande (Rokitansky, p. A. III. p. 2. Albers, Erläut. II. p. 125).

Eine seltne Veränderung ist die zuerst und hauptsächlich von Rokitansky (Oest. Jahrb. 16. B. 3. St. Handb. III. p. 2) ins Licht gesetzte „aus Hypertrophie und Erschlaffung hervorgehende Erweiterung der hinteren Luftröhrenwand, mit sackiger, herniöser Ausstülpung der Schleimhaut, oder ohne dieselbe.“ Die hintere Luftröhrenwand erscheint erschlafft und bauchig erweitert, so dass die Enden der Knorpelringe weit auseinander stehen; zwischen den verdickten, queren Fleischsträngen stülpt sich die ebenfalls verdickte Schleimhaut nach hinten zu kleinen, rundlichen Säcken aus, so dass, wenn die Veränderung stark ausgebildet über den grösseren Theil der Trachea verbreitet ist, die Innenseite ein Balkenwerk darstellt, zwischen welchem enge oder weite Querspalten in die Säcke führen (s. die Abbildungen bei Rokitansky. Copieen bei Albers, Atlas II. T. 14); die Längsfaserlagen sind erschlafft und atrophisch, in den Divertikeln sind die Schleimbälge in hohem Grade hypertrophisch, mit weiter Ausmündung zu sehen. Diese Veränderung entwickelt sich in Folge von wiederholten und chronischen

Luftröhrenkatarrhen, ist partiell oder erstreckt sich über die ganze Luftröhre und selbst auf die Bronchien. Die sackige Erweiterung erklärt R. dadurch, dass die hypertrophirten Schleimbälge an der hinteren Luftröhrenwand mittelst ihres Ausführungsganges die Schleimhaut zwischen den queren Fleischbündeln herausziehen. (Vergl. auch Hasse, path. Anat. I. p. 389. Albers, Erläuterungen II. p. 126.)

Verengerung der Luftröhre ist sehr selten bedingt durch Verdickung der Schleimhaut nach chronischer Entzündung, durch Narbenbildung nach Ulceration und in die Höhle wuchernde Carcinome (s. u.), häufiger durch Druck von aussen, durch Geschwülste, vergrösserte Schilddrüse und Thymus, angeschwollene Lymphdrüsen, Abscesse im umgebenden Zellgewebe, Aneurysmen des Arcus Aortae und Truncus anonymus. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden, steigert sich sehr selten bis zu einer vollständigen Verschliessung des Lumens.

Verstopfung des Lumens durch fremde Körper kommt in der weiten Trachea seltner vor, man beobachtete ziemlich dieselben Körper, wie sie bei den Verstopfungen der Bronchien aufgezählt sind; füllen sie das Lumen völlig aus, so erfolgt Erstickung; bleiben sie, ohne das Lumen ganz zu verstopfen, längere Zeit eingekeilt, so erregen sie Eiterung, Entzündung und Blutung, zuweilen Nekrose der Knorpelringe und Fistelbildung nach aussen.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Verknöcherung der Trachealknorpel tritt im höheren Alter ein, doch nicht so constant und vollständig, wie die der Kehlkopfknorpel.

Carcinome entwickeln sich nie selbstständig in der Wand der Luftröhre, die letztere wird aber zuweilen durch benachbarte Krebse perforirt, welche dann in ihre Höhle wuchern und dieselbe verengern.

Tuberkel erscheinen in der Schleimhaut der Luftröhre äusserst selten; sie finden sich bald im obersten Theile derselben als Fortsetzung von Laryngealtuberkeln; — bald in geringer Anzahl zerstreut durch die ganze Luftröhre; durch ihren Zerfall entstehen im letzteren Falle kleine, runde, tiefe Geschwürchen (über die bei Tuberculösen viel häufigeren aphthösen Geschwüre s. u.); — bald an einzelnen Stellen in grösseren Gruppen, aus welchen grössere, tuberculöse Ulcera hervorgehen, welche die fibrösen Wandungen zerstören, Verknöcherung und Nekrose der Knorpelringe und selbst Perforation nach dem Oesophagus (Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. T.* 3. *p.* 169) oder nach aussen bewirken (Hasse, path. Anat. I. p. 486).

4. ENTZUENDUNG.

Primäre Entzündungen kommen in der Trachea als traumatische vor, alle übrigen sind secundäre bei Entzündungen des Larynx oder der Bronchien oder kommen wenigstens nur in Begleitung dieser letzteren vor. So breitet sich acute und chronische Laryngitis, der Croup des Larynx auf die Luftröhre aus, die Laryngealschleimhaut nimmt an der katarrhalischen Entzündung der übrigen Luftwege bei Typhus Theil,

chronischer Katarrh begleitet nicht selten den der Bronchien. Der letztere führt zuweilen bleibende anatomische Veränderungen herbei, bestehend in Erweiterung der Trachea mit oder ohne die oben beschriebene eigenthümliche Divertikelbildung, Hypertrophie der ganzen Schleimhaut und Hypertrophie der Schleimdrüsen. Die letztere zeigt sich besonders an der hinteren Wand sehr entwickelt, die angeschwollenen Drüsen prominiren nach innen und zuweilen auch nach aussen, ihr Gewebe ist verdickt und saftig, ihr Ausführungsgang weit und mit Schleim gefüllt, das umgebende Zellgewebe verdickt; zuweilen bilden Gruppen solcher hypertrophischer Drüsen starke Hervorragungen, welche wohl auch das Lumen verengern können.

5. GESCHWUERE UND PERFORATION.

Katarrhalische Geschwüre sind in der Luftröhre sehr selten und stellen sich als flache, kleine Erosionen in der hyperämischen und geschwellten Schleimhaut dar. Bei Tuberculösen bilden sich ausser den seltnen tuberculösen Geschwüren zuweilen, besonders gegen das Ende der Phthise hin, aphthöse Geschwüre; dieselben sind klein, von unregelmässiger Gestalt, flach mit leicht injicirten Rändern und nackter oder mit flachen Schorfen bedeckter Basis; meist sind sie sehr zahlreich, so dass zuweilen die Schleimhaut netzartig durchbrochen erscheint (Albers, Atlas II. T. 13. Fig. 4) und erstrecken sich auf die Bronchialstämme, auf Larynx und Pharynx, die Mundhöhle. Sie entstehen durch circumscripte, flache, diphtheritische Exsudation in das Gewebe der Schleimhaut (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 4. *Fig.* 3).

Bei sehr ausgebildeter Variola finden sich auch auf der Schleimhaut der Luftröhre zuweilen Pocken, erstrecken sich seltner in die Hauptstämme der Bronchien. Die Pusteln sind sparsam oder zahlreich, klein und flach, sind umgeben von lebhaft injicirten Schleimhauträndern, während die Schleimhaut überhaupt die Zeichen der katarrhalischen Entzündung an sich trägt. Nach Zerfall der Pustel entstehen kleine Geschwüre, welche durch Confluiren mehrerer grösser werden (Froriep, Klin. Kpft. T. 49. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 1. Albers, Atlas II. T. 4 nach Petzold u. Cotugno).

Syphilitische Geschwüre erstrecken sich sehr selten auf die Trachea vom Larynx aus, zerstören die Schleimhaut in grösserem oder geringerem Umfange und heilen mit Bildung fetter, contrahirender, fibröser Narben.

In der hiesigen path. Sammlung findet sich eine durch Narben syphilitischer Geschwüre in ihrer ganzen Länge im hohen Grade veränderte Trachea; von normaler Schleimhaut ist gar nichts mehr zu sehen, sondern es wechseln sichelförmig vorspringende und sich mannichfach durchkreuzende, scharfrandige Narbenbalken mit flachen oder tiefen Gruben von oben bis unten ab; die Oberfläche dieses Narbenwerkes ist glatt, das Lumen verengert, der Anblick ist derselbe, als der eines nach Einwirkung ätzender Stoffe ulcerirten und geheilten Oesophagus.

Perforationen der Trachea kommen zu Stande durch Geschwüre des Oesophagus, welche auf die Wand der Luftröhre übergreifen und dieselbe allmälig durchbohren (Albers Atlas II. T. 20); — durch Ab-

scesse im Zellgewebe um Oesophagus und Trachea, welche zuweilen an einer kleinen Stelle die Wand der Trachea durchbohren, zuweilen gleichzeitig nach aussen durchbrechen und so einen Fistelgang von der Luftröhre durch die Haut zu Stande bringen, welcher lange Zeit bestehen kann; — durch Carcinome des Oesophagus und der Lymphdrüsen; — durch Aneurysmen des Arcus Aortae, welche zuweilen die Wand der Luftröhre perforiren und in dieselbe bersten; — durch tuberculös vereiternde Lymphdrüsen, welche zuweilen gleichzeitig den Oesophagus perforiren und so eine Communication zwischen diesem und der Trachea vermitteln.

Wunden der Trachea werden meist leicht ertragen, erregen keine allgemeine Entzündung der Schleimhaut und heilen complet mit Bildung einer kleinen Narbe, oder incomplet mit Fistelbildung.

Die angeborenen, traumatischen und ulcerösen Fisteln der Luftröhre werden meist ohne grosse Beschwerde ertragen, die Schleimhaut der Trachea findet sich gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, welcher sich nur selten zu acuter Entzündung steigert. Communicationen mit der Speiseröhre führen durch Eintritt von Nahrungsstoffen in die Luftröhre und in die Bronchien sofort Erstickung oder lebhafte Entzündung dieser Theile und der Lunge und durch diese bald den Tod herbei.

Hyperämie und Hämorrhagie kommen in der Luftröhre in ganz derselben Weise vor, wie in den Bronchien.

Diffuser Brand der Bronchialschleimhaut setzt sich in seltnen Fällen auf das Ende der Trachea fort, auch wird deren Schleimhaut durch Einwirkung zersetzter jauchiger Auswurfsstoffe missfarbig, braunroth und sehr weich.

Ueber Pilzbildungen auf der Schleimhaut s. Larynx.

V. LARYNX.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel findet sich nur bei Acephalen und anderen nicht lebensfähigen Missgeburten. Zuweilen fand sich der Kehlkopf abnorm gross, häufiger abnorm klein; im letzteren Falle wurde gleichzeitige abnorme Kleinheit der Hoden oder Kryptorchie gefunden, wie man auch bei Castraten den Kehlkopf kleiner gefunden hat (Meckel, path. Anat. I. p. 482. Albers, Erläuterungen II. p. 103). Die Epiglottis fand man sehr schmal oder breit oder in verschiedenen Graden gespalten (Meckel, l. c. Manifold, *The Lancet* 1851. I.).

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE UND GROESSE.

Verengerung (Laryngostenosis) der Kehlkopfhöhle, zumal aber der Stimmritze, wird durch jede in Folge acuter oder chronischer Entzündung eintretende Schwellung der Schleimhaut herbeigeführt; sie ist

vorübergehend oder bleibend bei chronischer Hypertrophie und Induration der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, die sich im Verlaufe der verschiedenen, unten zu beschreibenden, chronischen Entzündungen und Verschwärungen bilden. Es findet sich dann die obere Abtheilung des Kehlkopfes vorzugsweise leidend, die Stimmritze ist durch die angeschwollenen Theile fast verdeckt und die ganze Partie ist nicht unglücklich mit einer angeschwollenen Vaginalportion verglichen worden (Albers, Atlas II. T. 5. Fig. 3); zuweilen finden sich gleichzeitig Geschwüre und Fistelgänge. (Das nähere Verhalten dieser Laryngostenosis wird sich aus der Darstellung der verschiedenen Entzündungen und Geschwürsbildungen ergeben, da es keine ätiologisch oder anatomisch festzustellende specifische Laryngostenosis giebt.) Ferner entsteht Verengerung durch Hypertrophie der Knorpel, ebenfalls nach chronischer Entzündung, — durch Bildung fester, vorspringender fibröser Narben nach (besonders syphilitischer) Geschwürsbildung, — durch Geschwülste des Larynx, — durch Druck von ausserhalb des Larynx sitzenden Geschwülsten, selten und meist im früheren Alter, so lange die Wände des Larynx noch nachgiebig sind (Albers, Atlas II. T. 12), — endlich durch fremde Körper jeder Art, welche in die Glottis eindringen und in ihr eingeklemmt rasch Erstickung bewirken, oder durch dieselbe dringen und im unteren Theile des Kehlkopfes sitzen bleiben (s. u.).

Erweiterung der Höhle des Larynx bildet sich in geringem Maasse durch Altersatrophie seiner Weichtheile.

Hypertrophie findet sich a. in der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke bis zum Knorpel nach chronischen Entzündungen und Verschwärungen; ihre mit dicken Lagen von Epithelien oder Eiter bedeckte Oberfläche erscheint dann zottig oder granulirt, vielfach gewulstet, ihr Gewebe ist derber und zumal das submuköse Zellgewebe durch Bindegewebe verdickt und verhärtet. Gleichzeitig sind fast stets die Drüsen hypertrophisch und bilden eine grob granulirte Wulstung der Schleimhaut, besonders hervortretend an der Wurzel der Epiglottis, den Morgagnischen Ventrikeln und der hinteren Wand zwischen den Giesskannenknorpeln; — b. in den Knorpeln, welche nach chronischer (meist syphilitischer) Entzündung in Larynx und Luftröhre verdickt gefunden werden, so dass Verengerung des Lumens bis zu einem sehr hohen Grade daraus hervorging (Rokitansky, Oest. Jahrb. Bd. 17. p. 441). Meist tritt diese Hypertrophie am verknöcherten Knorpel ein und stellt sich dann als Hyperostose dar, welche besonders am Ringknorpel zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht und das Lumen des Larynx stark verengert (Gintrac, Mag. d. ausl. Lit. Bd. 22. Albers, Atlas II. T. 11. Fig. 6. 7). In manchen Fällen sind die Hyperostosen partiell und stellen sich dann als Exostosen dar, welche als kleinere oder grössere Hervorragungen das Lumen des Larynx oder auch des Pharynx (Travers, *med.-chir. Transact. Vol.* II. 1816) beeinträchtigen. Solche Exostosen gehen sowohl vom Schild-, als dem Ringknorpel aus. (Vergl. Albers, Kehlkopfskhten. p. 248; Erläuterungen zum Atlas II. p. 60. 80; Beobachtungen I. p. 118.)

Atrophie aller Gewebe des Larynx stellt sich oft im hohen Alter ein; die Schleimhaut wird dünn und glatt, die Muskeln und Bänder werden verdünnt und schlaff, die verknöcherten Knorpel erhalten grosse Maschenräume, so dass die äussere und innere Platte sehr dünn und leicht eindrückbar werden. Die Höhle des Larynx wird dadurch etwas erweitert. Ferner führen chronische Entzündungen und Verschwärungen Atrophie der verschiedenen Gewebe herbei, wie aus den speciellen Darstellungen dieser Vorgänge hervorgehen wird.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Im reiferen Alter tritt fast constant Verknöcherung des Schild- und Ringknorpels ein, Ausnahmen sind äusserst selten; so fand Albers bei einem 56jährigen Manne, zwei Männern zwischen 90—97 Jahren und bei einer 103 Jahre alten Frau keine Verknöcherung der Knorpel. Die Verknöcherung beginnt in der Mitte oder an der Oberfläche und schreitet von da aus allmälig, aber sehr langsam, über den ganzen Knorpel fort; eine vollständige Verknöcherung aller Theile des Schild- oder Ringknorpels kommt nur im hohen Alter zu Stande. Es bildet sich ein schwammiges Knochengewebe, mit weiten, fettreichen Maschenräumen, welches wesentlich die normale Knochentextur wiederholt. (Das histologische Detail s. im allg. Theil.) Die Giesskannenknorpel verknöchern sehr selten, niemals die Epiglottis.

Während die beschriebene Verknöcherung kaum den pathologischen Veränderungen zuzuzählen ist, so kommt ausser derselben auch eine pathologische vor, indem dieselben Knorpel in jedem Lebensalter in Folge aller chronischen Entzündungen, Vereiterungen und Geschwürsbildungen rasch und vollständig verknöchern, sobald nur das Perichondrium an der Entzündung betheiligt ist. Besonders häufig findet sich diese Verknöcherung bei Perichondritis und tuberculöser Verschwärung im Larynx. Auch bei dieser Art bildet sich wirkliches Knochengewebe.

Die Epiglottis wird in Folge chronischer Entzündungen zuweilen mit Kalksalzen durchsetzt, in manchen Fällen in einem solchen Grade, dass sie eine knochenähnliche Härte erlangt und zu Schlingbeschwerden oder Eindringen von Speisen in den Kehlkopf Veranlassung giebt.

In der Höhle der Morg. Ventrikel bilden sich in Schleim und Eiter zuweilen Concremente, welche einen solchen Umfang erreichen können, dass sie die Stimmritze verengern (Albers, Erläut. II. p. 55).

Die Geschwülste des Larynx sind theils breit aufsitzende und die Höhle in grösserer Ausdehnung verengende, theils gestielte, polypenartig in die Höhle hängende und je nach ihrem Sitze stärkere oder geringere Verstopfung der Stimmritze und Verengerung der Höhle bewirkend. Es finden sich im Larynx:

Fibroide, als kleine Knoten im submukösen Zellgewebe, als grössere, polypenartige Knoten und als vom Perichondrium ausgehende, grosse, diffuse Massen, welche die Höhle des Kehlkopfes in hohem Grade beengen.

Schleimpolypen, von den älteren Autoren als Hydatiden be-

schrieben, erbsen- bis haselnussgrosse, runde, gestielte, weiche Geschwülste, bestehend aus der hypertrophischen und durch seröse oder colloidartige Flüssigkeit ausgedehnten Schleimhaut; beim Anschneiden entleert sich die (wahrscheinlich in den Schleimdrüsen gebildete) Flüssigkeit und der Polyp collabirt. Sie sitzen meist oberhalb der Stimmritze an der Wurzel der Epiglottis und den Eingängen der Morgagnischen Sinus und entwickeln sich nach chronischer katarrhalischer Entzündung. Nach Rokitansky findet sich auch erectiles Gewebe als breit aufsitzende, lockere, schwellbare Vegetationen oder Entwicklung des freien Endes der Schleimpolypen.

Papillargeschwülste, meist in Form von Condylomen, seltner als warzenartige Massen, sind klein oder von beträchtlichem Umfang, blumenkohl- oder traubenartig, auf eine kleine Stelle beschränkt, oder weit verbreitet, sitzen meist an den Stimmbändern und der Epiglottis, entwickeln sich neben tuberculösen Geschwüren, nach sehr langwierigem chronischen Katarrh und bei Syphilitischen.

Epithelialkrebs entwickelt sich an circumscripten Stellen oder in grösserer Verbreitung; nachdem die Schleimhaut völlig entartet ist, bricht der Krebs durch und wuchert dann unter reichlicher Sprossenbildung feiner Capillaren und massenhafter Zellenbildung als feingelappte und fast condylomenartige, weiche Masse in die Höhle des Larynx; die Oberfläche der Läppchen und Träubchen ist theils glatt, theils zottig, wie ulcerirt, indem hier die Krebsmasse im Zerfall begriffen ist. In manchen Fällen entsteht der Epithelialkrebs nicht primär im Kehlkopf, sondern geht von der Zungenwurzel auf denselben über. Primär kommt er an allen Stellen vor, doch häufiger über der Stimmritze, als unter derselben. Zuweilen wird unter seiner Einwirkung der Knorpel atrophisch und perforirt.

Carcinoma fibrosum und medullare kommt primär sehr selten im Larynx vor, entwickelt sich in Form kleiner oder grösserer Knoten im submukösen Zellgewebe, von wo aus sie zuweilen in die Höhle wuchern und zerfallend ein Krebsgeschwür bilden. Häufiger gehen Krebse von der Umgebung auf den Larynx über und wuchern in seinen Weichtheilen weiter. Nach Rokitansky findet sich auch eine krebsige Entartung des einen oder des anderen Giesskannenknorpels. Die Höhle des Larynx wird in jedem Falle bedeutend verengt, die Schleimhaut, Bänder und Muskeln oft ausgebreitet zerstört, die Knorpel an manchen Stellen erodirt und perforirt.

Albers, Kehlkopfskhten. p. 99; Beobacht. auf d. Geb. d. Path. I. p. 95; Erläuterungen zum Atlas II. p. 41; Atlas II. Taf. 7—9. Ehrmann, *histoire des polypes du larynx* 1850, mit 6 Taf. Rokitansky, Zeitschr. der Aerzte zu Wien 1851. H. 3, mit Abbildgn.; Handb. III. p. 34. Hope, *morb. anat. Fig.* 49. Walshe, *nat. and treatm. of canc. p.* 335. Koehler, Krebs- u. Scheinkrebskhten. p. 602. Die genannten Werke enthalten zugleich die Literatur der Einzelfälle. Neue Fälle von Epithelialkrebs von Paget, *lect. on surg. path.* 1853. II. *p.* 428, mit Abbildg., und von mir Illustr. med. Ztg. 3. Bd.

Tuberculose des Larynx ist häufig, fast stets als secundäre Erscheinung bei Lungentuberculose, höchst selten als primäre Veränderung. Die gewöhnlichste Erscheinung ist die, dass man an der hin-

teren Kehlkopfswand, zwischen den Giesskannenknorpeln, die Schleimhaut durch ein kleines, tiefes Ulcus mit unregelmässig gestalteten, zottigen und tuberculös infiltrirten, meist etwas injicirten Rändern findet, während die übrige Schleimhaut völlig frei oder häufiger im Zustande eines chronischen Katarrhs ist. Diese Geschwüre gehen aus Zerfall einer gelb infiltrirten Schleimhautstelle hervor, welche aber seltner zur Untersuchung kommt, als das Ulcus. Grössere Verbreitung und ausgebildetere Entartung ist seltner; es entwickelt sich dann, von der genannten Stelle ausgehend, eine weiter verbreitete, gelbe Infiltration der Schleimhaut, nach deren Zerfall ausgedehnte Geschwüre entstehen; seltner bilden sich graue oder gelbe discrete Tuberkel, aus deren Zerfall kleine, kraterförmige Geschwüre hervorgehen, welche später zusammenfliessen. Diese Tuberkelbildung verbreitet sich meist im Innern des Larynx, bis zur Trachea, und geht auch auf diese über; seltner wird die Epiglottis ergriffen, erleidet dann aber zuweilen beträchtliche Zerstörungen. Nach Hasse geht die Tuberculose zuweilen vom Gelenk der Giesskannenknorpel aus. Auf eine oder die andere Weise geschehen dann oft ganz beträchtliche Zerstörungen der Schleimhaut, die tuberkelfreien Stellen sind dabei meist beträchtlich geschwollen, injicirt, mit Eiter bedeckt, die Ränder der Ulcera in Granulationen oder condylomartigen Wucherungen erhoben. Die Bänder widerstehen dem Zerfall sehr lange und bleiben lange im tuberculösen Eiter blosgelegt, ohne sich zu verändern, bis sie endlich ebenfalls zerfallen, d. h. sich in nekrotischen Fetzen abstossen. Die Knorpel verknöchern meist und werden dann, wenn der tuberculöse Zerfall bis zu ihnen gelangt ist, cariös oder nekrotisch, einzelne Knochenstücken werden losgestossen; seltner geht der Zerfall so rasch, dass keine Verknöcherung eintritt, dann werden die von der Ulceration berührten Knorpel nekrotisch und stossen sich in kleinen, zottigen Massen ab. Nach Zerstörung und Perforation des Knorpels geht der Zerfall zuweilen auch auf die Umgebungen über, es tritt zuweilen Emphysem des Zellgewebes ein oder endlich Perforation der äusseren Haut und somit Bildung einer tuberculösen Fistel, oder der Oesophagus wird perforirt.

Albers, Atlas d. p. A. II. T. 6. 13. Fig. 1. 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. Hope, *morb. anat. Fig.* 48. Rokitansky, Handb. III. p. 35. Hasse, path. Anat. p. 476. Trousseau u. Belloc, *Mém. de l'acad. roy. de méd. T.* 6. 1837. Barth, *Arch. gén.* Juli 1838 u. Juni 1839. Albers, Kehlkopfskhten.

4. ENTZUENDUNG.

A. ENTZUENDUNG DER SCHLEIMHAUT.

1. Katarrhalische Entzündung.

Acute katarrhalische E. zeigt sich mit den gewöhnlichen Veränderungen: lebhafte Röthe, Schwellung und Erweichung der Schleimhaut, die sich nach Abstossung der Epithelien bald mit einer Lage neugebildeter Zellen bedeckt, die später den Charakter des Eiters annehmen; das submuköse Zellgewebe bleibt bald bis auf eine geringe Injection frei, bald wird es in geringem Maasse serös infiltrirt, bald in sehr hohem, wodurch dann bedeutende Verengerung der Stimmritze

eintritt. Die Entzündung ist Folge von unmittelbar auf die Schleimhaut einwirkenden Reizen, von katarrhalischen oder rheumatischen Einflüssen, begleitet die acuten Exantheme (insbesondere Scharlach, Masern und Erysipelas); sie verläuft mit völliger Heilung, geht in chronischen Katarrh über; selten bilden sich kleine Erosionen oder Geschwüre, welche später heilen.

Zuweilen ist die Entzündung auf den Kehldeckel beschränkt (Epiglottitis); sie ist dann Theilerscheinung einer acuten Entzündung der Gaumen- und Pharynxschleimhaut und entwickelt sich vorzugsweise an der der Rachenhöhle zugekehrten Seite und in der oberen Hälfte der Epiglottis. Die letztere erscheint beträchtlich angeschwollen, dunkel geröthet und über die Zungenwurzel vorragend, die Schleimhaut des Pharynx und Gaumens zeigt die entsprechenden Veränderungen (Albers, Atlas T. 3. Fig. 3 u. 6. Froriep, klin. Kpft. T. 64). Zuweilen gesellt sich ödematöse Infiltration des submukösen Zellgewebes und selbst Oedema glottidis hinzu. Meist erfolgt Heilung, selten bleibt Verhärtung zurück, welche nach Albers (Erläutergn. II. p. 7) durch Schling- und Athmungsbeschwerden tödtlich werden kann.

Chronische katarrhalische E. ist bald Fortsetzung einer acuten, bald von Anfang an chronisch, verläuft als selbstständige Krankheit oder begleitet die Tuberculose und anderartige chronische Entzündungen des Kehlkopfes. Die Schleimhaut erscheint dunkel gefärbt, blau-roth oder graulich-roth, weich, zottig, sie ist mit Eiter bedeckt, die Schleimdrüsen sind geschwollen, zuweilen lebhaft injicirt und knötchenartig hervorspringend, das submuköse Zellgewebe ist verdickt, die Bänder sind schlaff, die Knorpel unverändert. Zuweilen bilden sich kleine Papillargeschwülste und Schleimpolypen, selten Geschwüre als einfache katarrhalische Schleimhaut- oder als Follicular-Geschwüre, welche in Combination mit Perichondritis weitere Zerstörungen hervorrufen können (s. u.); nach langwieriger Entzündung bleiben die Bänder und Muskeln schlaff.

2. Croupöse Entzündung findet sich im Larynx als primäre und selbstständige Krankheit vorzugsweise im frühen kindlichen Alter (Croup, Angina membranacea, Halsbräune), als Fortsetzung der croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Gaumen- und Pharynxschleimhaut, als secundäre Erscheinung bei Pyämie, Typhus und anderen schwer verlaufenden acuten Krankheiten und nach Einwirkung ätzender Stoffe oder reizender Gase. Nachdem, beim Croup der Kinder, kürzere oder längere Zeit katarrhalische Entzündung vorhergegangen, bildet sich auf der Oberfläche der Schleimhaut des Larynx in seinem ganzen Umfange eine der Schleimhaut eng anhaftende Lage einer gelbweisslichen, käsigen oder consistenteren, aus Eiterzellen und Fibringerinnseln bestehenden Masse, Croupmembran. Derselbe Vorgang findet nicht selten zugleich im oberen Theile der Trachea statt, zuweilen in deren ganzem Umfange und im Anfange der grösseren Bronchien, selten auch in den kleineren Bronchien. Die Beschaffenheit der Croupmembran (Albers, Atlas II. T. 2. Carswell, *Fasc.* 11. *Pl.* 1. Baillie, *Engrav. Fasc.* 2. *Pl.* 2) ist verschieden: sie ist bald ½ — 1‴ und

mehr dick, consistent, beginnt am Eingange des Kehlkopfes, geht durch die Stimmritze in den unteren Theil derselben und kleidet so die ganze Innenfläche gleichmässig aus; bald ist sie dünner, florähnlich und in unregelmässigen Fetzen vertheilt, bald von geringer Consistenz, lässt sich nicht als Membran von der Schleimhaut abheben, sondern bildet eine breiige, rahmartige Masse. Sie haftet anfangs ganz fest auf der ihres Epithels beraubten Schleimhaut, allmälig wird diese Verbindung lockerer und endlich erfolgt völlige Losstossung derselben; dieselbe geschieht dann, wenn die Membram consistent ist, oft so, dass sie gleichzeitig an allen Stellen losgestossen und dann als röhrige Masse ausgehustet wird; dasselbe geschieht zuweilen mit der Croupmembran der Luftröhre und den die Bronchien ausfüllenden Massen, welche als baumartige Verästelungen ausgehustet werden. In anderen Fällen stösst sich die Croupmembran in einzelnen, kleineren oder grösseren Fetzen los, welche nach einander entfernt werden; zuweilen zerfällt die Membran in kleine Bröckelchen oder breiige Masse und wird so allmälig entfernt, ohne dass im Auswurf membranöse Stücken erscheinen. Das Verhalten der Schleimhaut während des ganzen Vorganges ist folgendes: Sie findet sich anfangs fast constant hyperämisch, geröthet, locker und saftiger, später verliert sich oft die Hyperämie, welche nie einen sehr hohen Grad zu erreichen scheint und zuweilen sehr rasch vorübergehend und vielleicht ganz fehlend ist. Das Cylinderepithelium wird gleich anfangs abgestossen oder von den Elementen der Croupmembran eingeschlossen, so dass die letztere unmittelbar auf der Oberfläche der Bindegewebsschicht der Schleimhaut lagert, niemals aber in die letztere selbst übergreift. Nach kürzerem oder längerem Bestehen der Membran beginnt an dieser Oberfläche seröse Exsudation und Zellenbildung, und so wird die Verbindung mit der Croupmembran gelockert, bis sie endlich völlig aufhört und die letztere abgestossen wird. Darauf erscheint die Oberfläche der Schleimhaut rauh, zottig, blass oder hie und da injicirt und mit dünner eitriger Flüssigkeit bedeckt; meist erfolgt bald darauf Restitution des Cylinderepitheliums und gänzliche Wiederkehr der normalen Textur, zuweilen wiederholt sich aber die Bildung der Croupmembran, ehe noch die Restitution erfolgt ist, und auch nach völliger Heilung treten sehr leicht Recidive ein. Das submuköse Zellgewebe bleibt bald unbetheiligt, bald zeigt es seröse Infiltration in geringem Grade, bald in sehr hohem Grade und bildet eine sehr gefährliche Complication. Die anatomischen Veränderungen bei den croupösen Entzündungen anderer Art sind wesentlich dieselben, als die eben beschriebenen des Kindercroups; bei ihnen ist die croupöse Masse öfters eitrig und jauchig und geht wohl auch auf das Gewebe der Schleimhaut selbst über, welches dadurch verdickt wird, was beim Kindercroup nur ausnahmsweise geschieht. Bänder, Muskeln und Knorpel zeigen keine anatomischen Veränderungen; nach den Krankheitserscheinungen zu schliessen, sind die ersteren im Anfange zu krampfhaften Contractionen geneigt, später oft erschlafft.

3. D i p h t h e r i t i s c h e E n t z ü n d u n g kommt nur selten vor und dann meist als Fortsetzung derselben Entzündung vom Gaumen und

Pharynx oder als secundäre Erscheinung bei Pyämie, Typhus und Tuberculose. Die Schleimhaut degenerirt auf kleinere oder grössere Strecken zu einer missfarbigen, bräunlichen Masse und stösst sich in flachen oder tief eingreifenden Schorfen und Fetzen los. Bei Tuberculose sind diese Schorfe klein und flach, aber zahlreich, wodurch oft die Schleimhaut siebförmig durchbrochen erscheint. (S. Trachea.)

B. ENTZUENDUNG DES SUBMUKOESEN ZELLGEWEBES.

Diese Entzündung kommt äusserst selten als primäre, selbstständige Erkrankung vor, findet sich an denselben Stellen, wo das Oedem eintritt, verläuft sehr acut und mit Eiterbildung; es finden sich dann dieselben Anschwellungen des submukösen Zellgewebes, wie beim Oedem, aber die Theile sind mit Eiter infiltrirt; der Ausgang ist Tod durch Verschluss der Glottis (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. *Fig.* 1).

Das submuköse Zellgewebe nimmt ferner an den katarrhalischen und croupösen Entzündungen in der bei diesen erwähnten Weise Theil und erleidet auch bei den Entzündungen und Vereiterungen, welche vom Perichondrium ausgehen, entsprechende Veränderungen. In Folge langwieriger chronischer Entzündungen entwickelt sich zuweilen beträchtliche fibröse Verdickung und Verhärtung dieses Zellgewebes, welche das Lumen des Larynx verengern; die Ulcerationen gehen von der Schleimhaut auch auf das submuköse Zellgewebe über und es wird zuweilen von Eiter unterminirt und perforirt.

Bei Erysipelas der Halsgegend erstreckt sich die Entzündung zuweilen bis zum Larynx; die Schleimhaut und besonders das submuköse Zellgewebe erscheinen dann, wie alles umgebende Zellgewebe, in hohem Grade injicirt, dunkel geröthet und angeschwollen, so dass durch Verschliessung der Stimmritze der Tod herbeigeführt wird (Ryland, Albers, Atlas II. T. 1. Fig. 2. 3). Ausserdem nimmt zuweilen das submuköse Zellgewebe des Larynx auch Theil an metastatischen Zellgewebsentzündungen des Halses und zeigt sich dann in ihnen öfters Eiterung und Verjauchung.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Oedeme des submukösen Zellgewebes, bestehend in so massenhafter seröser Infiltration desselben, dass die meist ebenfalls ödematöse Schleimhaut zu enormen Wulsten erhoben wird. Es entwickelt sich an der Basis des Kehldeckels, seiner nach der Zungenwurzel zugekehrten Fläche, den Falten zwischen ihm und Pharynx, und der ganzen Schleimhautauskleidung der oberen Abtheilung des Larynx; es findet sich dann die Epiglottis bedeutend angeschwollen, von ihrer Wurzel aus ragen zwei grosse, schlottrige Wulste in die Höhle, füllen dieselbe fast völlig aus und legen sich so eng aneinander, dass der Durchgang der Luft zwischen denselben völlig behindert wird (Albers, Atlas II. T. 1. Fig. 1. T. 4. Fig. 3. 4). Die Wulste sind ganz blass, bald dunkel geröthet, je nachdem einfach seröser Erguss oder ein entzündlicher stattfand; schneidet man sie an, so quillt aus den auseinander gedrängten Maschen des Zellgewebes rein seröse oder zuweilen trübe, gelblich gefärbte, fast eiterartige Flüssigkeit in grosser Menge und die Wulste fallen rasch zusammen, wor-

auf die Schleimhaut nicht sofort ihren früheren Umfang einnimmt, sondern vielfach gefaltet und gerunzelt erscheint. Der seröse Erguss erfolgt (stets als secundäre Erscheinung, nie als primäre, selbstständige Krankheit) unter verschiedenen Umständen: in geringerem Grade entwickelt er sich langsam bei allen Arten von Entzündungen und Verschwärungen im Kehlkopfe und bei allgemeiner Wassersucht; im höchsten Grade entsteht er aber meist sehr rasch, und dieses acute Oedema glottidis tritt meist als Complication aller übrigen schwereren anatomischen Veränderungen des Larynx oder seiner nächsten Umgebungen, seltner als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ein und führt meist raschen Tod durch Erstickung herbei. Doch kommt zuweilen Resorption des Serums zu Stande und man findet dann die Schleimhaut in hohem Grade gerunzelt und gefaltet, als habe man das Serum künstlich entleert. Die obere Hälfte der Epiglottis nimmt an dem gewöhnlichen Oedema glottidis nicht immer Theil, ist aber zuweilen ganz allein afficirt und ragt dann als gerötheter Wulst über die Zungenwurzel hervor. Zuweilen erscheint auch das submuköse Zellgewebe des Pharynx an der Grenze des Larynx zu grossen Wulsten erhoben (Froriep, klin. Kpft. T. 64).

C. ENTZUENDUNG DES PERICHONDRIUMS.

Die Perichondritis laryngea entsteht selten spontan, durch rheumatische Einflüsse, häufiger als Fortsetzung von der Schleimhaut ausgehender, katarrhalischer, typhöser, syphilitischer und tuberculöser Entzündung und Vereiterung, verläuft vom Anfange an chronisch oder beginnt mit acuten Erscheinungen. Sie ist meist zuerst auf das Perichondrium eines einzigen Knorpels, am häufigsten des Ringknorpels, beschränkt, verbreitet sich von da auf das submuköse und den Larynx äusserlich umgebende Zellgewebe und auf die anderen Knorpel. Sie geht stets mit Eiterbildung einher, das Perichondrium und umgebende Zellgewebe wird zerstört und der Knorpel von grösseren oder kleineren Eitermassen umgeben, worauf der meist verknöcherte Knorpel nekrotisch wird und in Fragmenten oder in seinem ganzen Umfange von seinen Verbindungen nach und nach losgestossen wird. Der Eiter verbreitet sich im Inneren des Larynx unterdessen weiter im submukösen Zellgewebe, häuft sich daselbst zuweilen in solchen Massen an, dass rasch Verlegung der Stimmritze und Erstickung erfolgt, oder perforirt durch die Schleimhaut; es entleert sich darauf ein Theil des Eiters, die Schleimhaut wird hyperämisch, gelockert, mit Eiter bedeckt; durch die Oeffnung gelangt oft ein Fragment des nekrosirten Knorpels in die Höhle, wird glücklich ausgehustet, oder in die Stimmritze eingeklemmt, worauf Erstickung erfolgt, oder gelangt in die Bronchien, wo es die oben beschriebenen Veränderungen hervorruft. In der Peripherie des Larynx geht die Eiterung ebenfalls im Zellgewebe weiter; es bilden sich in demselben Abscesse und Hohlgänge und endlich meist Perforation der äusseren Haut; durch die so entstandene Fistel gehen ein Theil des Eiters und nekrotische Knorpelstücken ab; das Zellgewebe in der Peripherie erscheint serös und speckig infiltrirt. Wird der

grösste Theil eines Knorpels losgestossen und entfernt, so sinkt zuweilen der Larynx ein und das Lumen wird völlig verschlossen, so dass Erstickung erfolgt. Ausser den genannten Vorgängen bringt zuweilen ein acutes Oedem raschen Tod herbei. Sehr selten erfolgt Heilung, indem nach Abstossung einzelner Knorpelstücke Sistirung der Eiterbildung, Vernarbung der Eiterhöhlen durch fibröses Gewebe und zuweilen eine Art Ersatz der verlorenen Knorpelstücke durch dicke fibröse, bald inkrustirende Massen stattfindet. Den ganzen Vorgang der Vereiterung und Zerstörung des Kehlkopfes kann man als solchen als Phthisis laryngea bezeichnen, wobei nur die Verwechselung mit Tuberculosis laryngea zu vermeiden ist; beide combiniren sich übrigens zuweilen in der Weise, dass die Perichondritis durch die Schleimhautverschwärungen hervorgerufen wird.

Hinsichtlich der Theilnahme der Knorpel selbst ist noch zu bemerken, dass vor der Zeit der gewöhnlichen Altersverknöcherung die Knorpel oft als solche nekrosiren und als zottige Fetzen abgestossen werden, dass sie aber in anderen Fällen offenbar während der Entzündung des Perichondriums selbst erst verknöchern, dass sie bei Individuen, bei welchen zur Zeit des Eintrittes der Perichondritis schon Verknöcherung eingetreten war, zuweilen cariös werden und so selbstständig an der weiteren Zerstörung Theil nehmen. Albers ist der Meinung, dass die Entzündung auch primär vom verknöcherten Knorpel ausgehen könne, so dass nach Eiterbildung im Knochen secundär Entzündung des Perichondriums eintritt und dann der Verlauf derselbe ist, wie bei primärer Entzündung des Perichondriums, er stellt daher eine besondere Chondritis laryngea auf.

Die Epiglottis wird von dieser Entzündung in der Regel nicht berührt, zuweilen erleidet sie aber eine selbstständige, chronische Entzündung, in deren Folge sie sehr hart wird und verschrumpft.

Gute Abbildungen von Perichondritis laryngea geben: Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 2. *Fig.* 2. Albers, Atlas II. T. 9—11. Froriep, klin. Kpft. T. 65. 25. Ueber diese Entzündung vergl. ausserdem: Albers, Gräfe u. Walther's Journ. Bd. 29. Heft 1; Erläuterungen zum Atlas II. p. 64, mit eigenen Beobachtungen und der Literatur der Einzelfälle. Ueber Laryngitis überhaupt: Ryland, *on the dis. of the larynx.* Porter, *surg. pathol. of the larynx.* Andral, *Clin. méd.* IV. *p.* 174 u. w. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 538 u. w. Hasse, path. Anat. I. p. 341. 355. 361. Rokitansky, path. Anat. III. p. 17—31. Barthez *et* Rilliet, *mal. des enf.* Albers, Kehlkopfskhten. p. 48.

5. GESCHWUERE.

1. Die im Verlauf acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung entstehenden Geschwüre gehen entweder aus Zerfall der entzündeten Schleimhaut oder aus dem Zerfall mit Exsudat infiltrirter Drüsen hervor; die ersteren beginnen mit sehr flachen, kleinen Erosionen am Rande der Epiglottis und der Glottis, erreichen gewöhnlich keine grosse Tiefe und Ausbreitung und heilen leicht; die letzteren beginnen mit Erweichung der Schleimhaut über dem geschwellten und injicirten Follikel, nach dessen Zerfall ein tiefes, trichterförmiges Ulcus zurückbleibt, meist aber vereinzelt bleibt. Selten gehen aus der

einen oder anderen Art verbreitete und tief eingreifende ulceröse Zerstörungen hervor.

2. Bei secundärer Syphilis entwickeln sich zuweilen chronische katarrhalische Entzündung des Larynx und condylomatöse Excrescenzen, ausserdem Ulcera; die letzteren beginnen meist an den Rändern oder der Spitze der Epiglottis und greifen, peripherisch fortschreitend, tief in deren Gewebe ein; sie haben stark gewulstete und geröthete Ränder und eine speckige Basis; oft finden sich gleichzeitig Ulcera an Gaumen und Pharynx. Erfolgt nicht früher Heilung mit Narbenbildung und partieller Schrumpfung der Epiglottis, so wird diese zuweilen völlig zerstört, so wie ihre nächsten Umgebungen (Hope, *morb. anat. Fig.* 49. Albers, Atlas II. T. 5. Fig. 6. 7); erfolgt dann Heilung, so bilden sich feste, fibröse, balkenartig vorspringende Narben, durch welche die Oeffnungen des Larynx und Pharynx verzerrt werden können. In anderen Fällen bilden sich die syphilitischen Geschwüre auch an anderen Stellen über oder unter der Glottis oder breiten sich über die ganze Innenfläche des Larynx aus, greifen tief in Schleimhaut und submuköses Gewebe ein und verbreiten sich wohl auch auf die Trachea. Erfolgt Heilung, so bilden sich fibröse, sich mannichfach durchkreuzende Narben, durch welche das Lumen des Larynx verengt wird; geht die Verschwärung bis zum Perichondrium, so folgt zuweilen Perichondritis mit allen ihren Ausgängen. (Rokitansky nimmt auch eine Tripperentzündung an, s. o.)

3. Im Verlauf des Typhus bildet sich neben Bronchial- und Trachealkatarrh nicht selten auch ein Laryngealkatarrh mit demselben Charakter dieser Entzündungen; häufig aber finden sich Geschwüre ganz an derselben Stelle und auch von ähnlicher Form, wie die tuberculösen; sie sitzen über dem Musc. transversus, sind unregelmässig, zackig, tief, haben zottige Basis und Ränder. Sie gehen aus Zerfall der in ähnlicher Weise wie die Darmdrüsen afficirten Schleimdrüsen hervor, welche erst anschwellen und später unter Schorfbildung abgestossen werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist das Geschwür klein, 2—4‴ breit; selten geht die Ulceration in die Tiefe und Peripherie weiter, Muskeln, Bänder und Knorpel werden blosgelegt und es folgen nun die bei Perichondritis geschilderten Zerstörungen.

4. Bei Variola geht zuweilen, besonders wenn in der Mund- und Rachenschleimhaut Pockenbildung stattfindet, auch in der Schleimhaut des Larynx die Bildung von Blatterpusteln vor sich; dieselben sind meist klein, weich und aus ihrem Zerfall gehen kleine Geschwürchen hervor, die leicht heilen. Die Pustelbildung ist zuweilen von acuter Laryngitis catarrhalis begleitet oder wird durch acutes Oedema glottidis complicirt.

5. Bei der auf den Menschen übergetragenen Rotzkrankheit finden sich ausser in der Nasenhöhle und ihren Fortsetzungen häufig auch Veränderungen im Larynx; die Schleimhaut ist injicirt und geschwellt, mit massenhaftem Eiter bedeckt und durch zahlreiche Pusteln oder aus deren Perforation hervorgegangene Geschwüre zerstört. Meist ist vorzugsweise die Epiglottis und die obere Abtheilung des Larynx

afficirt; zuweilen geht der Process auch auf die untere Abtheilung über und selbst in der Luftröhre zeigen sich Injection und einzelne Pusteln.

6. Perforationen des Larynx werden, ausser durch die im Vorigen angegebenen Zerstörungen der Gewebe bei Tuberculose, Perichondritis, Krebs, herbeigeführt durch Abscesse, welche sich im umgebenden Zellgewebe bilden und durch Carcinome, die von der Zungenwurzel, dem Oesophagus und dem umgebenden Zellgewebe aus die Wände des Larynx durchbrechen.

Wunden des Larynx heilen leicht durch Bildung fibröser, dicker Narben; sind sie ausgedehnt oder mit Substanzverlust verbunden, so bleiben meist Fisteln zurück, welche lange ertragen werden, ohne weitere anatomische Veränderungen zu bewirken. Die aus Vereiterung hervorgehenden Fisteln haben meist keinen langen Bestand, da die sie herbeiführenden Zerstörungen des Larynx bald den Tod bewirken.

(Ueber tuberculöse und carcinomatöse Geschwüre s. o.)

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Schleimhaut des Larynx findet sich unter allen bei der Hyperämie der Bronchien angegebenen Bedingungen gleichzeitig mit der letzteren oder auf den Larynx beschränkt; ausserdem kommt sie als Theilerscheinung der Entzündungen vor. Sie bewirkt an und für sich keine Störungen der Function; zuweilen giebt sie Anlass zu kleinen Hämorrhagieen in das Gewebe der Schleimhaut und in die Höhle des Larynx; das Blut geht in Klümpchen und Streifen durch Husten rein oder mit Schleim oder Eiter gemischt ab. Grössere Blutergüsse geschehen zuweilen aus dem Gewebe weicher, perforirender Markschwämme.

7. FREMDE KOERPER.

Concremente aus den Morgagnischen Ventrikeln, nekrotisch gewordene und abgestossene Knorpelstückchen werden zuweilen in der Stimmritze eingeklemmt und verursachen Erstickung. Grosse, feste Speisemassen oder auch absichtlich in den Rachen und Schlund eingebrachte Körper verstopfen den Eingang in den Larynx und Pharynx oder drücken die Epiglottis nieder und bewirken auf eine oder die andere Art Erstickung (Froriep's N. Not. 23. Bd. p. 281, mit Fig.). Feste Speisen, Knochenstückchen, Bohnen, Obstkerne u. s. w. gelangen zuweilen in die Glottis und führen durch deren Verschluss den Tod herbei, in anderen Fällen schlüpfen sie in die Morgagnischen Ventrikel und bleiben daselbst, bewirken Eiterung und Compression der Glottis und daraus hervorgehende Beschwerden. Vom Pharynx aus gelangte in einigen Fällen Ascaris lumbricoides in die Glottis und verursachte Erstickung.

8. PARASITEN.

In dem die Oberfläche der Schleimhaut bedeckenden Schleim oder Eiter oder Croupmassen bei den verschiedenen Arten von Entzündungen

bilden sich häufig Fadenpilze in geringer Menge; ihre Sporenzellen oder Fäden sind den genannten Massen in so geringer Menge beigemischt, dass man sie nur bei der mikroskopischen Untersuchung findet. Nur dann, wenn auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle sich solche Pilze in Massen bilden, wuchern sie auch im Larynx in grösserer Menge, und von da aus wohl auch in der Trachea und den Bronchien und stellen sich als weissliche oder gelbliche Bröckelchen dar; so fand ich sie in einem Falle von Entzündung der sämmtlichen Luftwege bei einem Typhösen von der Mundhöhle an bis in die Bronchien 3. Ordnung von oben nach unten in abnehmender Menge. Ihre Menge ist aber auch in solchen Fällen so gering, dass sie keine weiteren Störungen bewirken; nur bei Soor der Kinder hat man Verstopfung des Einganges des Larynx durch massenhafte Pilzbildung vom Pharynx aus beobachtet (Virchow, Würzb. Verh. 3. Bd. p. 364).

VI. NASENHOEHLE.

A. NASENHOEHLE.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel der Nase und ihrer Höhlen oder sehr defecte Bildung derselben kommt nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor, neben Missbildungen sämmtlicher Gesichts- und auch der Schädelknochen; bei Cyklopie fehlt die Nase entweder ganz, oder stellt sich als imperforirter oder unvollkommen kanalisirter, rüsselförmiger Fortsatz über dem Auge dar (Vrolik, Tab. ad ill. embryogenesin T. 55—58. Otto, descr. sexcent. monstr. T. 2. 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 6). Zuweilen sind alle Theile vorhanden, aber die Nasenhöhle ungewöhnlich eng, oder die Nasenlöcher sind durch dünne oder dicke Membranen, Fortsetzungen der Haut, verschlossen. Bei Spaltbildungen der Lippen und Kiefer finden sich zuweilen auch Spaltungen der Nase in verschiedenen Graden.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE.

Verengerung der Nasenhöhle wird bewirkt durch Texturveränderungen ihrer Wände: entzündliche Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut, Schleimpolypen, fibröse, sarkomatöse und Krebsgeschwülste, Abscesse in der Schleimhaut und Scheidewand, Narbenbildung und Verwachsung nach Geschwüren, Verbrennungen, Lupus; die Verwachsung betrifft bald die Nasenlöcher, bald die Choanen, bald einzelne Stellen inmitten der Höhle; — durch Druck von aussen, welcher meist durch grosse Geschwülste der Gesichtsknochen bewirkt wird; — durch fremde Körper; dieselben sind eingedickter und verkreideter Schleim und Eiter, nekrotische Knochenstückchen, zufällig eingebrachte oder durch die Choanen eingedrungene harte Körper: Obstkerne, Bohnen, Steinchen u. s. w. (s. u.).

Erweiterung findet nur durch die Einwirkung von Geschwülsten statt, welche sich innerhalb der Nasenhöhle entwickeln, wobei aber gleichzeitig Verstopfung des Lumens der Höhle stattfindet.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Die häufigsten der in der Nasenhöhle vorkommenden Neubildungen sind die Polypen der Schleimhaut, welche auf verschiedene Weise gebaut sind.

Viele sind sog. Schleim- oder Blasenpolypen; dieselben bilden längliche oder runde, platt oder gestielt auf der Schleimhaut aufsitzende, erbsen- bis haselnuss-, selbst taubeneigrosse Geschwülste von weicher Consistenz; ihre Oberfläche besteht aus der Schleimhaut, welche bald geröthet, sammtartig, bald verdünnt und durchscheinend ist; ihre Hauptmasse besteht aus schleimiger, farbloser und klarer oder weisslicher Flüssigkeit, welche nach Ausschneiden des Polypen hervorquillt, worauf derselbe collabirt. Ist diese Flüssigkeit in grosser Menge vorhanden, so ist der Polyp durchscheinend, gallertartig, wie eine hydatidöse Blase. Derartige Polypen bilden sich meist nach langwierigen katarrhalischen Entzündungen der Nasenschleimhaut an den verschiedensten Stellen, sie wachsen langsam, bersten zuweilen, worauf sich fast stets an derselben Stelle neue bilden; sie gehen aus Colloidmetamorphose der Kerne und Zellen der Schleimdrüsen hervor, deren Acini dadurch erst beträchtlich ausgedehnt werden und endlich zusammenfliessend ganz zu Grunde gehen.

Von diesen zu unterscheiden sind diffuse polypöse Schwellungen der Schleimhaut; diese sind bedingt durch Infiltration des submukösen Zellgewebes mit seröser und schleimiger Flüssigkeit, wodurch dasselbe auf grössere, diffuse Strecken anschwillt, während die Schleimhaut meist ebenfalls verdickt, zuweilen gerunzelt und gefaltet erscheint. Anfangs entsteht so eine ungewöhnliche Wulstung des unteren Randes einer Muschel, später bildet diese Wulstung schon eine vorspringende Geschwulst und ragt endlich weit in die Nasenhöhle oder durch die Choanen in die Rachenhöhle hinein; zwischen diesen ½—1—2 Zoll langen Polypen und der einfachen Wulstung der Schleimhaut finden sich zahlreiche Uebergänge. Auch diese Polypen entstehen meist in Folge chronischer Katarrhe, wachsen langsam und scheinen sich nie spontan zurückzubilden. Je länger eine solche Geschwulst besteht, desto fester wird ihr Gewebe, es bildet sich aus der serösen oder schleimigen Infiltration eine Neubildung von Bindegewebe, so dass die Masse des Polypen endlich zuweilen rein fibrös wird; derartige Polypen ziehen dann wohl auch die Schleimhaut stielartig aus und hängen so in die Rachenhöhle weit hinab. Die feinere Textur der Masse solcher Polypen wechselt also je nach der Entwicklung des Bindegewebes; anfangs hat man die durch seröse oder schleimige Flüssigkeit zu einem alveolaren Maschenwerk auseinander gedrängten Maschen des submukösen Zellgewebes vor sich, dann treten spindelförmige und mit Ausläufern versehene Zellen auf (Schleimgewebe Vir-

chow's); später nehmen diese Faserzellen immer mehr zu, das Gewebe wird fleischig, sarkomatös, die Intercellularflüssigkeit tritt mehr zurück, und endlich erscheint die Schnittfläche eines solchen Polypen fest, fibrös, und ausgebildetes Bindegewebe bildet die Hauptmasse der Geschwulst. Beide Arten von Polypen verbreiten sich anfangs innerhalb der Nasenhöhle und verstopfen deren Lumen in grösserem oder geringerem Umfange, dann wachsen sie nach deren äusseren oder inneren Oeffnungen hin, sogar zu den Nasenlöchern oder häufiger den Choanen hervor; so kommt es, dass sie wohl das Lumen der Nasenhöhle an gewissen Stellen verstopfen, aber deren Wände nicht aus-einander drängen. Die in die Rachenhöhle herabhängenden erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang und haben beträchtliche Schling- und Athmungsbeschwerden zur Folge. (Abbildungen nach Bell s. in Froriep's chir. Kpft. 105. 114.)

In der Nasenhöhle entwickeln sich ferner zuweilen fibröse und sarkomatöse Geschwülste; diese gehen vom Periost oder den Knochen selbst aus, und zwar von allen Knochen, welche zur Bildung der Wände der Nasenhöhle beitragen; sie wachsen zunächst in die Höhle, füllen diese aber nicht allein aus, sondern treiben auch deren Wände in den verschiedensten Richtungen auseinander, bewirken theils durch Druck, theils indem sie peripherisch fortwuchern und die Theile in sich aufnehmen, Schwund der normalen Gewebe und indem sie sich nach allen Seiten hin verbreiten, führen sie gänzliche Zerstörung aller normalen Gewebe nicht allein der Nasenhöhle, sondern auch der umgebenden Gesichts- und z. Th. der Schädelknochen herbei. Zuweilen breiten sie sich weniger peripherisch auf die umgebenden Knochen und Weichtheile aus, sondern wuchern mehr in die Höhle und durch deren Oeffnungen nach aussen und stellen sich so unter Polypenform dar, bilden einen Theil der sog. fleischigen Polypen.

In ähnlicher Weise zeigen sich zuweilen auch Carcinome, die, von irgend einer Stelle ausgehend, theils polypenartig in die Höhle wuchern, dieselbe ausfüllen, deren Wände auseinander drängen und zu einer ihrer Oeffnungen herausdringen, theils, peripherisch um sich greifend, die umgebenden Theile zerstören, nach aussen durchbrechen und sich weiter entfalten, oder nach der Schädelhöhle, Augenhöhle (meist längs des Thränenkanales in den inneren Augenwinkel), Mund-, Keilbein- und Oberkieferhöhle. Der Ausgangspunkt der Krebsbildung sind bald die Schleimhaut und das submuköse Zellgewebe, bald die Knochen der Wandungen der Nasenhöhle, insbesondere der Oberkiefer; zuweilen brechen auch Carcinome der D. mater oder der Schädelknochen in die Nasenhöhle durch und wuchern in derselben weiter. Ausserdem kann die Nasenhöhle durch Krebse der Haut perforirt und an einzelnen Stellen zerstört werden.

Im Schleim oder Eiter, der sich bei chronischem Katarrh in den Winkeln und Ausbuchtungen der Nasenhöhle zuweilen in grosser Menge bleibend anhäuft, bilden sich zuweilen Concremente von verschiedenem Umfange und Härte; meist sind sie erbsen- bis haselnussgross, unregelmässig eckig und zackig, leicht zu zerbröckeln, zuweilen aber

auch steinhart oder knochenartig; sie sind meist in eingetrockneten und durch Zersetzung übelriechenden Schleim eingehüllt.

4. ENTZUENDUNG.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle wird sehr häufig von acuter oder chronischer katarrhalischer Entzündung (Coryza) afficirt, welche die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen zeigen: anfangs Hyperämie mit Schwellung der Schleimhaut, sparsames, farbloses, zähflüssiges Exsudat, dann lebhafte Neubildung von Zellen an der Oberfläche mit Abstossung des normalen Epitheliums, endlich Eiterbildung. Die acute Entzündung heilt vollständig oder geht in chronische über, macht häufig Recidive; die chronische geht früher oder später auch in Heilung über oder wird bleibend; in ihrem Gefolge entstehen bleibende Verdickungen der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes, welche an einzelnen Stellen zuweilen einen höheren Grad erreichen und allmälig polypösen Habitus bekommen; ferner entstehen hie und da Schleim- oder Blasenpolypen, Anhäufungen von Schleim und Eiter, die zu harten Klumpen eintrocknen oder verkreiden, zuweilen in Zersetzung übergehen und einen höchst üblen Geruch annehmen; selten zeigen sich Geschwürsbildungen. Zuweilen nimmt das submuköse Zellgewebe und das Perichondrium der Nasenknorpel und knorpeligen Scheidewand Antheil und es folgt Röthung und Verdickung oder auch Eiterbildung in derselben; die Abscesse sind meist klein, bewirken aber doch zuweilen beträchtliche Verengerung der Nasenhöhle, perforiren durch die Schleimhaut, worauf Heilung erfolgt. Seltner betheiligt sich das Periost der Muscheln und anderen Knochen in ähnlicher Weise. Die katarrhalische Entzündung entsteht durch örtliche Reizung oder Erkältung, oder sie ist Theilerscheinung exanthematischer Entzündungen, wie bei Masern, Scharlach, oder scrofulöse Affection, oder Folge der Uebertragung von Tripperschleim auf die Nasenschleimhaut.

Croupöse Entzündungen der Nasenschleimhaut sind äusserst selten, finden sich als Steigerung der katarrhalischen bei Neugeborenen (Billard), oder bei heftiger erysipelatöser Entzündung der Haut der Nase, welche sich auf Perichondrium, submuköses Zellgewebe und Schleimhaut fortsetzt. Zuweilen treten croupöse und auch wohl diphtheritische Entzündungen in Begleitung von solchen auf der Mund- und Rachenschleimhaut im Verlauf schwerer acuter allgemeiner Krankheiten auf.

5. GESCHWUERE.

Geschwüre der Schleimhaut entwickeln sich selten bei einfacher katarrhalischer Entzündung, sind dann meist flach und heilen rasch, finden sich in der Nähe des Naseneinganges.

Häufiger entstehen sie bei Katarrh Scrofulöser, beginnen hier am Naseneingange, erstrecken sich aber über alle Theile der Nasenhöhle, greifen tief ein, heilen oder bewirken Entzündung und Eiterbildung im Perichondrium und Periost, mit folgender Caries oder Nekrose der Knorpel und Knochen. Die letzteren Vorgänge sind bald

leichter Art und es erfolgt nach geringen Zerstörungen Heilung, oder die Substanzverluste sind bedeutend, grosse Partieen der Nasenknochen gehen verloren; zuweilen wird der Boden der Nasenhöhle perforirt und es erfolgt Communication mit der Mundhöhle. In manchen Fällen bilden die Knochen und nicht die Schleimhaut den Ausgangspunkt dieser Affection.

Aehnlich ist der Verlauf der syphilitischen Verschwärungen der Nase; die Schleimhautgeschwüre bilden sich meist am Eingange der Nasenhöhle, haben den gewöhnlichen Charakter, sind flach oder tief, klein oder ausgedehnt. Auch hier folgen zuweilen Caries und Nekrose der Knochen mit zuweilen sehr umfangreichen Zerstörungen, oder diese Knochenaffectionen sind primär und die der Schleimhaut secundär. Die Zerstörungen betreffen bald die äussere Nase und bestehen in Verschwärung derselben in verschiedenen Graden, Einsinken der Nase nach Abstossung der Nasenknochen, bald die innere Nase und bestehen in Zerstörungen der Muscheln, an Keilbein, Gaumen- und Oberkieferbeinen mit folgender, oft enormer Erweiterung der Nasenhöhle und weiten Communicationen mit der Mundhöhle durch Verlust des harten Gaumens. Auch im Verlaufe des Tripperkatarrhs bilden sich zuweilen flache Schleimhautgeschwüre.

Die auf den Menschen übertragene Rotzkrankheit bewirkt in der Nasenhöhle bedeutende Veränderungen; die Schleimhaut wird dunkel geröthet, gelockert, auf ihrer Oberfläche bildet sich in Masse jauchiger Eiter, das submuköse Zellgewebe wird serös infiltrirt, mit Ekchymosen durchsetzt; es bilden sich dann kleine Abscesse in demselben, in der Schleimhaut pustulöse Eruptionen; durch Zerfall beider entstehen ausgebreitete ulceröse Substanzverluste. Nicht selten breitet sich diese Affection auf die Stirn-, Keilbein- und Oberkieferhöhlen, auf die Schleimhaut des Gaumens und Pharynx und selbst auf den Larynx aus.

Die durch Lupus bedingten ulcerösen Zerstörungen der äusseren Nase werden bei den Hautkrankheiten dargestellt.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Nasenschleimhaut ist nur von Bedeutung als Begleiter der Entzündung oder Hämorrhagie, da sie an und für sich keine weiteren Störungen hervorruft. Congestionen und Blutungen sind bedingt durch Reize, mechanische Rückstauungen des Blutes bei Herz- und Lungenleiden, Struma, durch Neubildungen in der Nase, durch Veränderungen des Blutes und der Gefässwände bei Scorbut, Typhus, Hämorrhaphilie. Die Blutung erfolgt aus den zerrissenen Gefässchen der Schleimhaut in die Nasenhöhle, das Blut läuft sofort nach aussen ab oder durch die Choanen in die Rachenhöhle; von hier wird es nach aussen entfernt oder gelangt in den Magen, seltner in den Larynx. Nur sehr selten ist die Blutung so bedeutend, dass Anämie und Tod erfolgt.

7. FREMDE KOERPER.

Durch die eine oder die andere Nasenöffnung werden zuweilen,

besonders von Kindern, Bohnen, Steinchen, Holzstücken u. s. w. eingebracht; seltner dringen solche feste Körper von der Rachenhöhle aus durch die Choanen (z. B. Pillen, wie in einem von CLOQUET beobachteten Falle). Diese Körper verstopfen das Lumen der Nasenhöhle und bewirken Entzündung, zuweilen auch Verschwärung der Schleimhaut, bleiben zuweilen jahrelang in Eiter gehüllt und selbst incrustirt zurück. In seltnen Fällen gelangen Thiere in die Nasenhöhle, z. B. Ascaris lumbric. (Nasenh., Stirnh., Oberkieferh.) vom Oesophagus aus, Insecten oder ihre Larven (Scolopendra, Forficula, Musca, Oestrus), welche durch die Nasenlöcher eindringen und in der Nasen- oder Stirnhöhle, sehr selten in der Oberkieferhöhle längere oder kürzere Zeit verweilen und ausser anderen Beschwerden zuweilen Entzündung oder Hämorrhagieen in den genannten Höhlen hervorbringen. (FR. TIEDEMANN, von lebenden Würmern u. Ins. in d. Geruchsorg. 1844.)

B. OBERKIEFERHOEHLE.

1. ERWEITERUNG.

Die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nimmt an der katarrhalischen Entzündung nicht selten Theil und zeigt dann dieselben Veränderungen, wie die Nasenschleimhaut; zuweilen tritt aber auch selbstständig Entzündung derselben ein, angeregt durch Wunden und Contusionen, Caries der Zahnalveolen, rheumatische Einflüsse. Die in die Oberkieferhöhle ergossenen Entzündungsproducte: Schleim, seröse Flüssigkeit und Eiter gehen meist allmälig durch die Nasenhöhlenöffnung ab; in seltnen Fällen aber wird diese Oeffnung verstopft, die genannten Massen häufen sich in der Höhle an und bewirken Erweiterung derselben, als Wassersucht und Eitergeschwulst der Kieferhöhle.

Bei der sog. Wassersucht der Kieferhöhle häuft sich eine schleimig-seröse oder gallertige Masse an, durch ihren Druck werden die Knochenwände allmälig verdünnt und so nachgiebig, und es erfolgt Erweiterung der Höhle nach allen Seiten hin; zunächst wird die dünne vordere Wand ausgebuchtet und es entsteht eine, nach der Gesichtsseite zu prominirende Geschwulst; später geht die Geschwulst bis an die Augenhöhle, welche allmälig comprimirt wird, drängt nach innen und verengert die Nasenhöhle, nach unten, bis das Gaumengewölbe zu einem Niveau mit den Zähnen herabgedrückt ist. Die knöchernen Wände dieser so entstandenen grossen Höhle, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreichen kann, sind sehr dünn, und die vordere Wand wird zuweilen endlich perforirt, worauf nur noch die Schleimhaut eine Zeit lang die Wandung bildet, bis auch sie durchbricht und die Flüssigkeit abfliesst, worauf Nachlass der Erweiterung erfolgt.

Die Eitergeschwulst der Kieferhöhle bedingt ebenfalls Erweiterung der Oberkieferhöhle, aber in geringerem Grade, als der Hydrops; der Eiter wird an der Oberfläche der entzündeten Schleimhaut gebildet;

zur letzteren gesellt sich aber bald Caries und Eiterbildung in der Knochenwand, welche in anderen Fällen primär war und die Schleimhautentzündung veranlasste. Nachdem sich der Eiter eine Zeit lang in der Höhle angehäuft und deren Wände etwas ausgebuchtet hat, erfolgt Perforation der letzteren, meist zuerst an der vorderen Wand an der Umschlagstelle der Oberkieferschleimhaut zur Oberlippenschleimhaut, zuweilen in eine Zahnalveole, in die Nasenhöhle oder weiter oben nach dem Augenrande zu. Es tritt Entleerung des angehäuften Eiters und Abgang des nachträglich neu gebildeten Eiters ein, denn es erfolgt selten sogleich Heilung, sondern die Eiterbildung dauert fort und durch die entstandene Fistel träufelt der Eiter beständig ab; zuweilen verhindert auch ausgedehnte Caries der Knochen baldige Heilung. Dieselbe besteht in Sistirung der Eiterbildung und Schliessung der Fistel.

Fisteln der Oberkieferhöhle können ausserdem auch entstehen durch Verwundungen der Vorderwand oder des Bodens beim Ausziehen eines Zahnes.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

In der Schleimhaut bilden sich zuweilen, wahrscheinlich nach katarrhalischen Entzündungen, Schleim- oder Blasenpolypen von ganz demselben Bau, als die der Nasenhöhle.

Von der Schleimhaut oder dem Knochen primär ausgehend, oder von umgebenden Theilen der Nasen-, Mund- oder Augenhöhle auf dieselben fortgesetzt, entwickeln sich nicht selten im Oberkiefer Geschwülste verschiedener Art, Fibroide, Sarkome, Carcinome und Osteome oder Exostosen. Dieselben füllen die Höhle des Oberkiefers aus, treiben deren Wände auseinander, zuweilen in enormem Grade, so dass die Augen- und Nasenhöhle comprimirt werden und das Gaumengewölbe tief herabgedrückt wird, nehmen dann, allmälig peripherisch fortschreitend, den zuweilen spurlos schwindenden Knochen in sich auf, treten an seine Stelle, breiten sich auf benachbarte Knochen und Weichtheile aus. Die Carcinome, meist Markschwämme, brechen häufig nach aussen oder in eine der umgebenden Höhlen durch, die anderen Geschwülste seltner. Bei den Geschwülsten der Gesichtsknochen überhaupt folgen nähere Erläuterungen und Beispiele.

Eine sehr seltne Veränderung ist die Incrustation der Schleimhaut; durch Ablagerung von Kalksalzen wird dieselbe allmälig knochenartig und lässt sich dann wie eine Knochenschale von der Innenfläche der Knochenhöhle ablösen. Die Bedingnngen dieser Incrustation sind unbekannt. (Einen Fall habe ich selbst beobachtet, einen anderen s. *Compt. rend. d. l. soc. d. biol.* 1852. III. *p.* 80.)

C. STIRNHOEHLE.

Es wiederholen sich hier dieselben Veränderungen, welche in der Oberkieferhöhle vorkommen. Nach Entzündung der Schleimhaut,

welche als Fortsetzung der katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut häufig ist, tritt zuweilen Anhäufung von Eiter in der Höhle ein, deren Wände werden allmälig verdünnt, nach vorn und hinten vorgetrieben; zuweilen erfolgt auch Perforation nach der Nasenhöhle, nach aussen oder nach innen, mit folgender Meningitis. Die Geschwulst in der Gegend der Stirnhöhle erreicht zuweilen einen beträchtlichen Umfang.

Durch heftige Contusionen kann die vordere Wand der Stirnhöhlen eingebrochen werden, worauf Entzündung und Eiterung der Schleimhaut und Knochen erfolgt.

In seltnen Fällen fand man Schleimpolypen und fibröse Polypen in den Stirnhöhlen. Andere Geschwülste kommen als Fortsetzungen von den umgebenden Theilen vor.

Die Literatur der älteren Medicin s. bei Deschamps, *tr. des mal. des foss. nasal. Paris* 1804, u. Cloquet, *Osphresiologie,* übers. Weimar 1824; die neueren in den Handbüchern der Chirurgie.

VII. SCHILDDRUESE.

1. VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND GROESSE.

Als Variationen der Bildung kommen zuweilen vor: Mangel des die seitlichen Lappen vereinigenden Isthmus, Durchgang des Isthmus zwischen Trachea und Oesophagus (Burns), häufig Bildung eines mittleren Hornes, welches, vom Isthmus oder dem linken Horne ausgehend, nach der Mitte des Zungenbeines steigt. Nach Albers (Erläuterungen p. 304) finden sich zuweilen einzelne Lappen von den Hörnern völlig getrennt, welche auch an der colloiden Entartung theilnehmen und die er Nebenkröpfe nennt. Die seitlichen Lappen sind bald schmal und hoch, bald breit und kurz, liegen flach auf oder legen sich kranzförmig eng an Larynx und Trachea an.

Die Grösse ist beim Fötus verhältnissmässig bedeutender, als nach der Geburt (Huschke, Splanchnologie p. 299), bei Weibern bedeutender, als bei Männern, ist wie die feinste Textur vielen Schwankungen unterworfen, welche noch zur Norm gerechnet werden; als Anhaltepunkte mögen die von Huschke (l. c.) gegebenen Maasse dienen: Querdurchmesser 3'', Höhe der Lappen 2—2½'', des Isthmus ½—1'', Dicke eines Lappens an der dicksten Stelle ¾'', Breite des Isthmus 4—5'''.

Die normale Schilddrüse ist von blaurother Farbe, fleischiger Consistenz, die Schnittfläche zeigt eine fleischig-drüsige Masse, aus der blutiger Saft hervorzudrücken ist, die Textur erscheint homogen oder in kleine, durch dichtere Bindegewebslagen abgegrenzte Läppchen trennbar, welche wieder zu grösseren Lappen mit deutlichen Bindegewebshüllen vereinigt sind, die endlich von einer gemeinschaftlichen Zellhülle umgeben sind. Jedes Läppchen besteht aus einem gefässreichen Bindegewebsstroma, in welches runde oder ovale Bläschen von $^1/_{60}$—$^1/_{20}$''' Dchm. eingebettet sind, jedes Bläschen besteht aus einer homogenen Membran, die innen mit einer einfachen Lage

kleiner, mehr runder als eckiger, einkerniger Zellen ausgekleidet ist und eine homogene, eiweissartige Flüssigkeit enthält. Diese Bläschen scheinen fortwährend neu gebildet zu werden und nach längerem oder kürzerem Bestehen sich wieder zurückzubilden; für das Letztere spricht der sehr häufige Befund von solchen Bläschen, deren Zellenauskleidung fehlt und deren Inhalt zahlreiche freie Fettkügelchen und in Fettmetamorphose begriffene Kerne und Zellen sind; für das Erstere die Thatsache, dass die kleinsten Bläschen aus einer homogenen Membran, die als Inhalt nur einen Haufen von Kernen und Kernzellen einschliesst, bestehen, und der Befund von grossen, vielkernigen Mutterzellen im Stroma, aus welchen diese kleinsten Drüsenbläschen wahrscheinlich hervorgehen, indem sie von ihnen eigentlich nur durch die Grösse unterschieden sind. (Der letzteren, zuerst von Frerichs angegebenen und von Rokitansky im Wesentlichen bestätigten Ansicht über die Entwicklung der Bläschen, welcher ich nach dem, was ich gesehen, beitreten muss, steht die von Koelliker angegebene gegenüber, dass sich die Bläschen beim Embryo durch continuirliche Ausstülpung vermehren.) Die Entwicklung der Bläschen verhielte sich danach so: erst entstehen Zellen mit endogenen Kern- und Zellenbildungen, durch massenhafte Vermehrung der endogenen Bildungen werden diese Zellen zu kern- und zellenhaltigen Bläschen, aus diesen bilden sich die fertigen Drüsenbläschen, indem die Zellen sich als Epithelium an die Innenwand anlegen und der Inhalt serös wird. Die beschriebene Textur findet sich in Schilddrüsen jeden Alters; sehr häufig (in Jena und Göttingen bei der grossen Hälfte oder zwei Dritttheilen der von mir untersuchten Schilddrüsen) findet sich aber neben dieser Textur Colloidbildung in den Bläschen, bald nur in Spuren, bald in grosser Ausbreitung, durch welche die Grösse und Textur verändert wird, obschon bei der ungemeinen Häufigkeit der geringeren Grade dieser Veränderung ihre pathologische Bedeutung zweifelhaft wird. Ausserdem kommt nicht selten partielle Rückbildung durch Fettmetamorphose einzelner Läppchen oder Lappen vor; es entwickeln sich dann nicht allein in den Bläschen Fettkörnchen, sondern auch in den Blutgefässen und dem Stroma, so dass diese Stellen weich, zottig und gelb gefärbt werden. Auch diese Veränderung im geringeren Grade ist sehr häufig.

Jede, die Schwankungen der Norm übersteigende, bleibende Vergrösserung der Schilddrüse wird im Allgemeinen als Struma, Kropf bezeichnet. Dieselbe ist in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Hypertrophie des Drüsengewebes und Colloidbildung bedingt.

Die Hypertrophie des Drüsengewebes besteht in vermehrter Bildung von Drüsenbläschen und entsprechendem Wachsthum des Stroma, dessen Gefässe insbesondere sich erweitern, doch wird durch diese Hypertrophie allein nur selten eine namhafte Vergrösserung der Schilddrüse bedingt, indem meist gleichzeitig Colloidbildung stattfindet. Die Hypertrophie ist allgemein und die ganze Drüse vergrössert sich, oder sie ist auf einzelne Lappen beschränkt. Im letzteren Falle tritt der vergrösserte Lappen als gesonderte runde Masse aus dem übrigen Parenchym deutlich hervor, seine verdickte Bindegewebshülle nimmt das Ansehen einer Cystenwand an. Nicht selten tritt in einem solchen, hypertrophischen und durch seine ebenfalls hypertrophische Faserhülle vom übrigen Drüsengewebe gesonderten Lappen Rückbildung des Gewebes ein, die Bläschen füllen sich mit Fettkügelchen und zerfallen, so dass im Stroma grosse Massen freier Fettkörnchen lagern, in den Blutgefässen bilden sich ebenfalls Fettkügelchen und aus dem Blutfarbstoff Pigmentkörnchen, die Bindegewebsfasern werden morsch und zerfallen auch, und so wandelt sich das Drüsenparenchym in eine gelbbraune, zottige, weiche, zerfliessende Masse um, die sich dann gleichsam als Inhalt einer Cyste darstellt, oder in anderen Fällen bleibt die Stelle hart und trocken, sieht wie tuberculisirt aus. Später tritt zuweilen

Verkreidung ein und es finden sich dann kreidige Massen von narbig contrahirtem Bindegewebe mitten in gesundem Parenchym. Ganz derselbe Vorgang findet sich übrigens auch neben Colloidentartung, wie sich aus der weiteren Darstellung ergeben wird. Diese Rückbildung tritt bald spontan ein, bald wird sie offenbar durch Hämorrhagie aus den erweiterten, äusserst zartwandigen Gefässen bedingt; im letzteren Falle treten freie braune und rothe Pigmentkörnchen und Pigmentzellen in grösserer Menge auf, als im ersten Falle.

Ecker nennt diese durch einfache Hypertrophie bedingte Vergrösserung der Schilddrüse Gefässkropf, indem er das Hauptgewicht auf die Erweiterung der kleinsten Arterien und Capillaren legt; dieselbe als gleichmässige, blasige und variköse findet allerdings in ziemlich hohem Grade statt, ist aber an und für sich nicht im Stande, eine Vergrösserung der Schilddrüse zu bewirken und findet sich auch bei dem durch Colloidbildung bedingten Kropfe, was Ecker als Combination seines Gefässkropfes mit seinem Drüsenkropfe ansieht.

Die Colloidbildung ist, wie oben schon bemerkt, ein so häufiger Vorgang in der Schilddrüse, dass man zweifelhaft wird, die geringeren Grade derselben als pathologische Erscheinungen anzusehen. Der Vorgang der Colloidbildung in der Schilddrüse im Allgemeinen ist folgender: Die colloide Masse bildet sich stets in den Kernen und Zellen der Drüsenbläschen, und zwar auf jeder ihrer Entwicklungsstufen; der anfangs granulirte, in Essigsäure lösliche Inhalt dieser Kerne und Zellen wird, während die letzteren an Umfang zunehmen, hell, homogen und glänzend; es entstehen so colloidhaltige Blasen, welche endlich zu dickflüssiger Colloidmasse zerfliessen oder zu consistenteren Klumpen sich gestalten. Tritt diese Veränderung in einer Mutterzelle ein, so findet sich im Stroma bald eine mit Colloidblasen oder diffuser Colloidmasse gefüllte grosse Zelle, bald diffuse, aus gänzlicher Entartung der letzteren hervorgegangene Colloidmasse; — tritt sie in einem kleinen, mit Kernen und Zellen gefüllten Bläschen ein, so wandeln sich die ersteren grösstentheils in Colloidblasen um, während die äussersten sich als Epitheliallage an die Innenwand anlegen; später fliessen die Colloidblasen zu diffuser Masse zusammen und man findet dann mit vollständigem Epithelium ausgekleidete, eine homogene, flüssige oder feste Colloidmasse enthaltende Bläschen. Während aber auf der einen Seite die schon gebildeten Kerne und Zellen in der beschriebenen Weise entarten, geschehen auch fortwährend neue Bildungen theils freier Kerne und Zellen, welche dann wieder entarten, theils endogener Kerne oder Colloidblasen in schon gebildeten Colloidblasen, und es scheinen besonders diese letzteren endogenen Bildungen die Hauptmasse des Colloids zu liefern. Tritt die Veränderung endlich in fertigen Bläschen ein, so geht sie von den die Innenwand als Epithelium auskleidenden Zellen aus und es kann so das Drüsenbläschen seiner Epithelialauskleidung völlig beraubt werden. Jedes mit Colloidmasse gefüllte Bläschen kann als eine Cyste betrachtet werden; diese wird vergrössert durch endogene Vermehrung der Colloidmasse oder durch Zusammenfliessen mehrerer primitiver Cysten zu einer grösseren.

Findet dieser Vorgang nur in einzelnen Bläschen und in geringerem Grade statt, so wird die Textur der Drüse dadurch nicht ver-

ändert, auf der Schnittfläche fliesst aber etwas honigartige Flüssigkeit ab; ist aber der Vorgang ausgebreiteter, so nimmt diese honigartige, schleimige Flüssigkeit an Menge zu oder wenn die Colloidmasse fest, von der Consistenz der Krystalllinse ist, so wird die Schnittfläche an den entarteten Stellen trocken, glatt und so beschaffen, wie durchscheinende Wachsmasse, dabei heller, gelbbraun gefärbt. Der Umfang der Drüse ist dabei nicht vergrössert, denn wenn auch eine Anzahl von Bläschen durch die in ihnen gebildete Colloidmasse vergrössert wird, so werden andere dadurch comprimirt und es geht keine wesentliche Raumvermehrung vor sich.

Auf diesen geringsten Grad folgen dann die höheren, in welchen die Mehrzahl der Drüsenbläschen colloid entarten; hier wird stets der Umfang der Drüse vergrössert und die Textur wesentlich verändert; doch muss hier unterschieden werden eine gleichmässige Entartung der ganzen Drüse und eine Entartung einzelner Läppchen oder Lappen, und es ist ferner zu berücksichtigen, ob gleichzeitig mit der Colloidbildung Hypertrophie des gefässhaltigen Stromas vor sich geht oder nicht, ob die Colloidmasse flüssig ist oder fest, wie sich bei partieller Entartung das übrige Drüsenparenchym verhält und in welchem Grade es zur Bildung grösserer Cysten kommt. Danach gestalten sich nun die anatomischen Verhältnisse des Kropfes so:

1. Bei gleichmässiger Entartung mit gleichzeitiger Hypertrophie des Stromas erreicht die Vergrösserung der Schilddrüse einen sehr hohen Grad, ihre Gestalt bleibt im Wesentlichen dieselbe, die Hörner werden ausserordentlich breit und dick, fliessen durch den ebenfalls vergrösserten Isthmus zu einer faust- bis mannskopfgrossen Geschwulst zusammen, deren Oberfläche gleichmässig und nur durch seichte Einschnitte in Lappen getheilt ist. Die Schnittfläche zeigt ein rothes, saftiges Gewebe, es fliesst eine grosse Menge farbloser, fadenziehender Flüssigkeit ab und man sieht, dass das Ganze aus unzähligen sehr kleinen Cystchen zusammengesetzt ist, welche in einem blutreichen Stroma liegen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass neben den mit blossen Augen sichtbaren Cystchen normale Drüsenbläschen und ihre früheren Entwicklungsstufen in grosser Menge vorhanden sind, aber in ihrer grossen Mehrzahl den Anfang colloider Entartung zeigen; es findet also hier Ausdehnung der vorhandenen, normalen Bläschen durch Colloidmasse und massenhafte Bildung neuer, ebenfalls entartender Bläschen statt, wodurch die Vergrösserung leicht erklärbar wird. Ausserdem hat aber auch das Stroma an Masse zugenommen, indem das Bindegewebe neben den sehr vergrösserten Bläschen dieselbe Stärke hat, als früher neben den normalen Bläschen und die Gefässe nicht allein verhältnissmässig in derselben Menge, als früher, sondern reichlicher entwickelt sind und im Durchmesser zugenommen haben; diese Erweiterung ist entweder gleichmässig oder auf einzelne Stellen als spindelförmige oder sackförmige beschränkt. So wie die Capillaren, kleinen Arterien und Venen in allen Dimensionen wachsen, so auch die grösseren Gefässe innerhalb der Drüse und die Stämme der Art. und Ven. thyreoid., welche zuweilen die

Dicke der Carotis erreichen, während diese selbst sich ebenfalls entsprechend erweitert. In einzelnen Fällen erreichen diese Erweiterungen der Gefässstämme einen enormen Grad. Ist die Colloidmasse fest, wachsartig, so erscheint auch die Schnittfläche so, man kann aus dem alveolaren Stroma die Colloidklümpchen herausnehmen und es bleiben dann die leeren Cystchen zurück. In manchen Fällen nehmen die Zellenhüllen der Läppchen und Lappen unverhältnissmässig stark an Masse zu und der ganze Kropf hat dann von aussen und auf der Schnittfläche ein entschieden gelapptes Ansehen und scheint in einzelne mit Drüsensubstanz gefüllte Bälge zerfallen. Zuweilen ist das fibröse Stroma gleichmässig in hohem Grade verdickt; die Geschwulst wird dadurch sehr hart und auf der Schnittfläche treten die Fasermassen mehr hervor, als die Colloidmassen (Faserkropf Albers).

2. Bei gleichmässiger Entartung ohne verhältnissmässige Hypertrophie des Stromas ist die Vergrösserung der Drüse geringer, auf der Schnittfläche treten die mit flüssiger oder häufiger fester Colloidmasse gefüllten Cystchen viel auffallender hervor, da das Stroma zwischen ihnen sehr zart ist; an vielen Stellen sind durch völligen Schwund des Stromas aus mehreren kleineren zusammenfliessenden Cystchen grössere entstanden; das Stroma erscheint blutarm, die Farbe gelblich-braun.

3. In beiden Arten kommt es nicht selten zur Bildung grösserer Cysten; dieselben entstehen stets durch Zusammenfliessen mehrerer kleinerer zu einer grossen, welche später sich wieder zu grösseren vereinigen können; auf der Schnittfläche kann man ihre Bildung bequem verfolgen und selbst in mikroskopischen Objecten kann man das Zusammenfliessen kleiner Bläschen zu grösseren verfolgen (s. meinen Atlas T. 6). Der Umfang dieser grösseren Cysten wechselt von dem einer Haselnuss bis zu dem eines Hühnereies, ist zuweilen noch bedeutender, ihre Zahl ist meist gering, meist finden sich neben einer sehr grossen mehrere kleinere, ihre Wand besteht aus den Bindegewebslagen des umgebenden Stromas, welche bald als gesonderter Cystenbalg hervortreten, eine Epithelialauskleidung findet sich nicht constant und meist nur fragmentarisch, ihr Inhalt besteht anfangs aus derselben Colloidmasse, welche die kleinsten Bläschen füllte, später aus verschiedenen Substanzen, die aus Metamorphosen des Colloids hervorgegangen sind. Gewöhnlich wird das Colloid bald dünnflüssig und trübe, es entwickeln sich Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle in demselben, später erscheint die Innenwand mit Cholestearinmassen incrustirt und das Bindegewebe selbst verkreidet, während die Flüssigkeit selbst durch die in ihr suspendirten Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle getrübt, molkig erscheint. In anderen Fällen tritt zu dieser Metamorphose die des Blutes, indem aus den Gefässen der Wandung Blutergüsse eintreten; die Flüssigkeit erscheint dann durch Pigmentkörnchen braun oder schwärzlich gefärbt, endlich kann der Inhalt eitrig oder jauchig werden (s. u.). Von der Wandung aus wachsen zuweilen papillare Wucherungen in die Höhle der Cyste.

4. Die ungleichmässige Entartung (knollige, gelappte Vergrösserung Rok., Struma gangliosa Alb.) zeigt sich in Vergrösserung einzel-

ner Läppchen oder Lappen, und zwar sind bald sehr viele, bald wenige, bald nur einer derselben entartet; das übrige Drüsengewebe bleibt normal, oder zeigt die Colloidentartung in geringerem Grade oder wird atrophisch. Es wurde schon oben erwähnt, dass bei gleichmässiger Entartung der ganzen Drüse zuweilen die Zellhüllen der Läppchen und Lappen unverhältnissmässig an Masse zunehmen und daher das Ganze in eingebalgte Drüsenknollen zerfällt; noch viel auffälliger wird aber dieser knollige Bau dann, wenn zwischen vielen hypertrophischen und durch eine fibröse Hülle scharf gesonderten Läppchen normales oder nur in geringem Grade colloid entartetes Drüsengewebe lagert; es erscheint dann die Oberfläche in zahlreiche, haselnuss- bis taubeneigrosse Knollen getheilt. Sind nur wenige Läppchen oder Lappen einseitig vergrössert, so bilden sie wallnuss- bis hühnereigrosse Knollen, welche als gesonderte Geschwülste aus dem übrigen Drüsenparenchym hervortreten; fand die Entartung nur an einer Stelle statt, so tritt dann an dieser eine Geschwulst hervor, während die übrige Drüse normal oder durch gleichmässige Entartung geringeren Grades etwas vergrössert ist. Diese Knollen sind durch ganz dieselbe Entartung bedingt, als die gleichmässige Vergrösserung; in einem Läppchen oder einem Lappen werden die Drüsenbläschen durch Ausfüllung mit Colloidmasse zu Cystchen, neben diesen bilden sich im Stroma immer neue und neue Bläschen, welche ebenfalls colloid entarten, und es wird so der befallene Theil beträchtlich vergrössert, das Stroma nimmt bald an der Hypertrophie Theil, bald nicht, stets aber verdickt sich die Zellhülle durch Hypertrophie und öfters auch durch das umgebende Stroma, welches nach Compression und Verödung seiner Bläschen (durch den Druck des einseitig wachsenden Lappens) allein übrig bleibt. In diesen Knollen bilden sich auch öfters grössere Cysten, ja es fliessen zuweilen fast alle kleinen Cystchen zu einer grossen zusammen und der anfangs parenchymatöse Knollen wird fast ganz zu einer grossen Cyste. Auch hier ist die Colloidmasse bald flüssig, bald fest, und die Wand und der Inhalt der grossen Cysten zeigen dieselben Metamorphosen, wie der der Cysten bei gleichmässiger Entartung. Das übrige Drüsenparenchym zeigt nicht selten die oben beschriebene Rückbildung durch Fettmetamorphose; aber auch das Parenchym eines vergrösserten Knollens kann diese Veränderung zeigen, wenn die Fettmetamorphose des Inhaltes der kleinen Bläschen sehr früh eintritt und sich auch auf das Stroma erstreckt, dann zeigt das Innere des Knollens ein gelbbraunes, weiches, zottiges Gewebe, zuweilen sogar eine aus weiterem Zerfall hervorgegangene breiige Masse.

Nach Rokitansky entstehen die beschriebenen Knollen nur zuweilen in der angegebenen Weise, in der Regel aber so, dass von einer Stelle oder dem ganzen Umfange der Wandung einer Cyste aus papillare Hohlkolben wuchern, welche in ihrem Inneren neugebildetes Drüsenparenchym entwickeln, die ganze Cyste ausfüllen und nachdem sie unter einander verschmolzen sind, solides Drüsenparenchym, aus Stroma und Bläschen bestehend, darstellen. In diesem neuen encystirten Drüsengewebe geht dann wieder Hypertrophie und colloide Entartung, Cystenbildung mit allen Metamorphosen des Inhaltes und der Wand vor sich. Auch sind Blutungen aus den Gefässen der Zotten und Entzündungen des neuen Parenchyms sehr häufig. Mir ist diese Art der Knollenbildung noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Die Entwicklung des Kropfes geht meist langsam vor sich, das Wachsthum desselben währt aber auch meist lange Zeit und geht durch viele Jahre hindurch; doch kann dasselbe während jeder Entwicklungsstufe aufhören, so dass der Kropf sich von dieser Zeit an nicht mehr vergrössert. Selten erfolgt dann eine spontane Verkleinerung bis fast zur Rückkehr des normalen Umfanges der Schilddrüse; meist wird dieser Vorgang nur durch ärztliche Behandlung herbeigeführt. Die Veränderungen, welche ein weiteres Wachsthum behindern, sind: Fettmetamorphose und Bildung von Concrementen aus Kalksalzen und Cholestearinkrystallen im Inhalt von Cysten, Verkreidung der fibrösen Cystenwand, die zuweilen einen solchen Grad erreicht, dass die Cyste wie eine knöcherne Kapsel erscheint; — Entzündung der Cystenwandungen mit folgender fibröser Verdickung derselben und Eiterbildung im Inhalt der Cyste; es tritt hierauf bald Vereiterung der Wand, des umgebenden Parenchyms und zuweilen Perforation der Haut mit Entleerung des Eiters und zerfallenen Gewebes ein, wodurch Heilung und Vernarbung, aber auch fortgehende Vereiterung und Verjauchung und der Tod herbeigeführt werden kann, bald Verkreidung der Wand und atheromatöser Zerfall des Inhaltes; — Hämorrhagieen in die Höhle einer grossen Cyste oder in das hypertrophische Drüsenparenchym mit Fettmetamorphose und Pigmentbildung; — spontane Fettmetamorphose des Drüsenparenchyms. Alle diese Veränderungen können in einem Kropfe an verschiedenen Stellen gleichzeitig stattfinden, während andere Stellen frische Colloidentartung zeigen, so dass das anatomische Verhalten eines alten Kropfes oft sehr mannichfache Verschiedenheiten zeigt.

Das Verhalten des Kropfes während seines Wachsthumes zu den ihn äusserlich umgebenden Theilen ist meist so, dass dieselben aus ihrer Lage verschoben werden, ohne Nachtheil für ihre Function zu erleiden, denn das Wachsthum geht vorwiegend nach der Peripherie, seltner nach den Seiten oder nach hinten zu in die Tiefe; die Luftröhre erleidet selten Druck und Verengerung, welche aber in einzelnen Fällen einen so bedeutenden Grad erreichen, dass die Respiration in hohem Grade gehemmt wird; die Speiseröhre erleidet nur dann Druck, wenn sich die seitlichen Hörner sehr weit nach hinten entwickeln; die Carotiden, Jugularis interna und Halsnerven werden ebenfalls nur selten gedrückt, worauf bei jenen Stockungen der Circulation, bei diesen Athembeschwerden u. s. w. folgen; häufiger wird die Jugularis externa gedrückt, worauf dieselbe nebst ihren Verzweigungen anschwillt und sich verlängert. In seltnen Fällen wächst der Kropf vorwiegend nach unten zu, gelangt zwischen Sternum und Luftröhre in die Brusthöhle und entwickelt sich daselbst in der Mittellinie oder seitlich zu einer beträchtlichen Geschwulst, welche dann mit der Schilddrüse durch einen schmalen Isthmus verbunden ist. Diese substernalen Kröpfe üben stets einen beträchtlichen Druck auf die Luftröhre und Bronchien, die grossen Gefässe, die Lungen und das Herz aus und führen durch Behinderung der Respiration und Circulation den Tod herbei.

Als Beispiel einer Varietät diene folgender Fall: Die Section einer alten Frau, die seit Jahren an heftigen Respirationsbeschwerden gelitten und bei welcher alle phy-

sikalischen Zeichen für Anwesenheit eines Aneurysma der Aorta sprachen, ergab: Gesicht blauroth, stark gedunsen, alle Hautvenen des Kopfes und Halses beträchtlich erweitert und geschlängelt, allgemeines Anasarca; nach Oeffnung des Thorax fand sich die rechte Brusthöhle oben mit einer Geschwulst von 4½" Länge und 4" Dicke ausgefüllt; die Geschwulst war überall mit der Pleura verwachsen, der obere Lungenlappen zu einem schmalen, lederartigen Lappen comprimirt und an die Wirbelsäule gedrückt; nach oben setzte sie sich zwischen Sternum und Luftröhre nach dem Isthmus der Gland. thyreoidea fort und ging in diesen unmittelbar über. Nachdem sie mit der Schilddrüse herauspräparirt worden, zeigte sich deutlich, dass diese Geschwulst ein vom Isthmus ausgehender Kropf war; das linke Horn war 3½" lang und 2½" breit, das rechte nicht vergrössert, die Schnittfläche zeigte gleichmässige colloide Entartung mit Bildung hirsekorn- bis wallnussgrosser Cysten. Ausser der Compression des rechten oberen Lungenlappens hatte die Geschwulst und ihre Fortsetzung unter das Sternum auf die Aorta, Lungenarterie und die grossen Venenstämme gedrückt, die Herzhöhle war enorm erweitert bei normaler Dicke ihrer Wandungen, die Mitralis war noch sufficient, aber die Tricuspidalis, obwohl übrigens nicht verändert, durch die Erweiterung des Ostiums insufficient; der rechte untere Lungenlappen und die linke Lunge waren hyperämisch, venöse Hyperämie der Leber und Milz, Ascites.

Die beschriebene Veränderung, Hypertrophie und Colloidbildung der Schilddrüse, ist das, was man früher gewöhnlich lymphatischen Kropf nannte, welcher angeboren sein kann, meist nur in der ersten Lebenshälfte entsteht und vorwiegend endemisch vorkommt. Die Fälle, in welchen es zur Bildung grosser Cysten kommt, trennte man als Struma cystica vom vorigen; aus obiger Darstellung geht hervor, wie wenig eine solche Trennung gerechtfertigt ist. Die Fälle, in welchen die Art. und Ven. thyreoid. in sehr hohem Grade erweitert und verlängert gefunden werden, stellte man als Struma aneurysmatica s. vasculosa (Walther, neue Heilart des Kropfes 1817) hin, indem man annahm, dass die Erweiterung der in die Struma eintretenden Gefässstämme sich auch in die letztere selbst fortsetze und die Anschwellung der Schilddrüse hervorbringe, eine Annahme, welche durch die anatomische Untersuchung der Struma nicht gerechtfertigt wird, indem dieselbe die gewöhnliche colloide Entartung zeigt. Abbildungen finden sich bei Sandifort, Mus. anatom. T. 197. Ammon, angeb. chir. Khten. T. 13. 33. Albers, Atlas d. p. A. II. T. 25—32. 39. Vergl. ferner Albers, Erläuterungen zum Atlas II. p. 300 u. w., giebt zugleich die ältere Literatur. Ecker, Henle u. Pfeuf. Zeitschr. Bd. 6. Hft. 2. p. 123, mit 2 Taf.; Wagner's Handwörterb. der Phys. 4. Bd. p. 109. Frerichs, über Gallert- und Colloidgeschw. 1847. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Acad. Bd. I. p. 243. 328. Beck, Archiv. für phys. Heilk. 1849. p. 138.

Vergrösserung der Schilddrüse kann ausserdem bedingt werden durch Hyperämie, Entzündung und Neubildungen derselben (s. u.).

Verkleinerung der Schilddrüse wird zuweilen herbeigeführt durch Druck benachbarter Geschwülste, selten durch spontane Atrophie eines Hornes (Albers, Erläuterungen II. p. 332).

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Ausser der im Vorigen beschriebenen Neubildung von Colloidmasse, den Verkreidungen der Cystenwände, Hypertrophie des fibrösen Stromas und der Zellhüllen der Drüsenlappen finden sich:

Carcinoma; es ist selten, entwickelt sich als Markschwamm oder Scirrhus meist primär in der Schilddrüse, selten geht es vom benachbarten Zellgewebe auf dieselbe über, äusserst selten bilden sich hier secundäre Krebse. Die Entartung ist meist auf eine Hälfte beschränkt, breitet sich aber auch über die ganze Drüse aus, es bilden sich Knoten oder diffuse Infiltrationen, in welchen allmälig das Gewebe der Drüse zu Grunde geht, die Geschwulst ist anfangs von der Zellhülle noch umgeben, wenn sie auch einen bedeutenden Umfang er-

reicht hat, später wird dieselbe zuweilen durchbrochen und das Carcinom wuchert nun im umgebenden Zellgewebe und der Haut weiter, so dass sich in einzelnen Fällen die Krebsgeschwulst vom Unterkiefer bis zum Sternum über alle Theile erstreckt; endlich kann auch die Haut perforirt werden und das Carcinom frei hervorwuchern. Die zur Schilddrüse führenden Gefässstämme sind stets beträchtlich erweitert. Der Kehlkopf und besonders die Luftröhre werden sehr bald comprimirt oder gleichzeitig auf die Seite gedrängt; auch die Speiseröhre erleidet nicht selten Druck, ebenso die Gefäss- und Nervenstämme am Halse; in einem Falle (LEBERT) wurde die Carotis durchbohrt und es folgte tödtliche Blutung.

ALBERS, Atlas d. p. A. II. T. 33; Erläuterungen II. p. 385. WALSHE, *on the nat. and treatm. of canc. p.* 567. LEBERT, *tr. des mal. canc. p.* 703. KOEHLER, Krebs- u. Scheinkr. p. 639. HASSE, p. A. I. p. 524.

Cysten mit serösem oder colloidem Inhalt entwickeln sich zuweilen im Zellgewebe der Umgebung der Schilddrüse, erreichen in manchen Fällen einen beträchtlichen Umfang und comprimiren dann die Drüse.

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Schilddrüse als idiopathische Krankheit ist äusserst selten; sie ist auf ein Horn beschränkt oder allgemein, verläuft acut, es erfolgt rasch Anschwellung, welche in einzelnen Fällen einen bedeutenden Grad erreicht und zuweilen durch Druck auf die Luft- und Speiseröhre heftige Schling- und Athmungsbeschwerden bewirkt. Die Ausgänge sind: Zertheilung, Verhärtung und Eiterung; genauere anatomische Untersuchungen haben wir nur über die Abscesse der Schilddrüse. Diese sind häufiger als durch die genannte Entzündung durch Pyämie oder Phlebitis (besonders Puerperalphlebitis) bedingt oder sind Folgen metastatischer Entzündung bei Typhus. Die Abscesse werden entweder bald eingekapselt, oder die Eiterung breitet sich allmälig aus, zerstört einen grossen Theil der Drüse und geht auch auf das umgebende Zellgewebe über, so dass mehrere Pfund Eiter im Abscess gebildet werden können. Zuweilen erfolgt Durchbruch nach aussen mit folgender Schliessung des Abscesses und Heilung oder fortwährender Eiterung und Jauchung und dadurch endlich Tod; in anderen Fällen setzte sich die Eiterung bis in den Mediastinalraum fort, einige Male wurde Perforation in Oesophagus, Trachea und Larynx zwischen Ring- und Schildknorpel beobachtet (BAILLIE, *a ser. of engrav. Fasc.* 2. *Pl.* 1. *Fig.* 3). Entzündung mit Abscessbildung kommt ferner, wie schon oben erwähnt, auch in durch Hypertrophie und Colloidentartung veränderten Schilddrüsen, besonders häufig ausgehend von den Wandungen grosser Cysten, vor; auch hier bilden sich zuweilen umfangreiche Abscesse mit ausgebreiteter Zerstörung der Schilddrüse und Perforation nach aussen. (ALBERS, Erläuterungen II. p. 316; HASSE, p. A. I. p. 520, mit Literatur und Fällen.)

4. HYPERAEMIE.

Hyperämie der Schilddrüse ist häufig als acute Congestion mit

vorübergehender, zuweilen nicht unbeträchtlicher Schwellung, findet sich vorzüglich beim weiblichen Geschlecht in den Pubertätsjahren, bei Menstruationsanomalien; sie ist ohne bleibende Folgen oder geht in chronische Hyperämie über. Ausserdem wird chronische Hyperämie mit bleibender Vergrösserung zuweilen als Folge der Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken beobachtet. Die Drüse wird dunkel geröthet, sehr blutreich und weich gefunden. Die Hyperämie hat vielleicht zuweilen Colloidentartung zur Folge und bildet so den Anfangspunkt der Kropfbildung; doch fehlen darüber noch exacte Beobachtungen.

Blutungen von Betracht kommen im normalen Schilddrüsengewebe nur als traumatische vor; häufiger sind ganz kleine Extravasate, welche Pigmentbildung und Rückbildung circumscripter Stellen zur Folge haben. Bei Hypertrophie der Schilddrüse mit Verlängerung und Erweiterung der Capillaren und bei Cystenbildung sind Blutungen eine gewöhnliche Erscheinung, doch bringen sie an und für sich keine wesentlichen Störungen hervor.

5. PARASITEN.

In der Schilddrüse finden sich zuweilen Echinococcusblasen; sie sitzen bald an der Peripherie, zwischen der Zellhülle und dem Drüsenparenchym (Albers, Atlas d. p. A. II. T. 30. Fig. 3), bald im Gewebe der Drüse selbst in grösserer oder geringerer Zahl, als einzelne discrete oder in einen Muttersack eingeschlossene Blasen. Die Schilddrüse erscheint vergrössert, zuweilen gleichzeitig colloid entartet. In einigen Fällen wurde Perforation des Larynx und der Trachea und Entleerung der Echinococcen durch diese Theile beobachtet. (Portal s. bei Lieutaud, *hist. anat. méd. T.* III. *p.* 28; Bock, Lehrb. d. p. A. 3. Aufl. p. 554.)

VIII. THYMUS.

Die Thymus erreicht am Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres ihre höchste Ausbildung, wiegt dann ungefähr 250 Gran, ist 2½″ lang, 1½″ breit und 4‴ dick; von dieser Zeit an bleibt sie bis zum 6.—8. Jahre unverändert, wenn nicht acute oder chronische Krankheiten des Kindes eine frühzeitige Involution herbeiführen; später schrumpft sie in der Regel zu einem kleinen Läppchen ein oder schwindet fast gänzlich, doch bleibt sie in einzelnen Fällen bis in die Pubertätsjahre oder selbst das höhere Alter unverändert in demselben Zustande, wie in den ersten Lebensjahren. Anatomische Veränderungen derselben sind sehr selten; man hat beobachtet:

Hypertrophie, als Vergrösserung der Thymus ohne Texturveränderung. Die Zunahme des Umfanges und Gewichtes ist meist nicht bedeutend, in einzelnen Fällen erreichte die letztere 1—1½ Unzen. Die Luftröhre und grossen Gefässe erlitten bald einen Druck,

so dass mehr oder weniger heftige Respirations- und Circulationsstörungen eintraten, bald hatte die Vergrösserung gar keine weiteren Störungen zur Folge. Nach ROKITANSKY (Handb. III. p. 152) „trifft ihre anomale Grössenentwicklung fast immer mit augenscheinlicher Prävalenz des ganzen Lymphdrüsensystems, mit Rhachitismus und Hypertrophie des Gehirnes zusammen."

Tuberculose; die Thymus findet sich vergrössert, mit käsiger Masse infiltrirt und durch dichte fibröse Massen mit den umgebenden Theilen verwachsen; zuweilen bildet sich in ihr eine tuberculöse Höhle oder Concremente.

Carcinoma soll in einigen Fällen gefunden worden sein, doch ist die Diagnose zweifelhaft.

Entzündung mit Anschwellung der Thymus und Abscessbildung wurde in einigen Fällen beobachtet: sie war bald idiopathisch, bald eine metastatische (BONNET). In einem Falle perforirte der Eiter in die Luftröhre. Die durch Entzündung und Tuberculose bedingte Vergrösserung der Drüse kann auch durch Druck auf die Luftröhre Erstickung herbeiführen.

BECKER, de gland. thor. lymph. etc. Berol. 1826. HAUGSTEDT, Thymi in homine ... descript. 1832, mit Abbildgen. ALBERS, Beobachtungen I. p. 63, u. Erläuterungen zum Atlas II. p. 392. ECKER in Wagner's Handwtb. IV. p. 118.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER GESCHLECHTSORGANE.

A. MAENNLICHE GESCHLECHTSORGANE.

I. HODEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Es sind hier nicht allein die Missbildungen des Hodens, sondern auch zugleich die der übrigen männlichen Geschlechtsorgane und die beiden Geschlechtern zugleich zukommenden Missbildungen dargestellt worden.

Die normale Entwicklung der Geschlechtsorgane überhaupt ist erst in der zweiten Hälfte des Fötallebens ganz vollendet. In den frühesten Zeiten finden sich keine Spuren der Geschlechtsorgane, nur die Wolff'schen Körper mit ihrem Ausführungsgange sind vorhanden. In der 7. Woche bilden sich an diesen Körpern die Geschlechtsdrüsen und neben ihrem Gange ein neuer, der Müller'sche Gang, der ebenfalls in den Sinus uro-genitalis einmündet; bis zum 3. Monat sind morphologisch die Geschlechtsorgane gleich. In diesem Monate beginnt dann die Ausbildung derselben nach einer entschiedenen Richtung. Beim Mann bildet sich die Geschlechtsdrüse zum Hoden, der obere Theil der Wolff'schen Körper dient zur Bildung der Vas. efferent. und des Con. vasculor. des Nebenhodens (der untere Theil bildet die Vas. aberrant. Haller.), der Wolff'sche Gang wird zum Samenleiter. Die Müller'schen Gänge verschwinden fast völlig; ihr in eine gemeinschaftliche Höhle zusammenfliessendes Einmündungsende in den Sin. uro-genitalis bleibt als Vesicula prostatica oder Utriculus Weberi, ihr oberes Ende bleibt zuweilen und bildet die, als Morgagnische Hydatide bekannte, kleine, neben dem Nebenhoden gelegene gestielte Blase. Beim Weib bildet sich die Geschlechtsdrüse zum Eierstock, die Wolff'schen Körper verschwinden fast völlig, als ihre Reste bleibt zuweilen das Rosenmüller'sche Organ (Nebeneierstock); die Wolff'schen Gänge schwinden ebenfalls (bei einigen Thieren bilden sie die Gartner'schen Gänge); die Müller'schen Gänge bilden die Eileiter und ihre verschmelzenden Enden die Vagina und den Uterus, welcher daher anfangs (bis zum Ende des 3. Monats) bicornis ist. (Das über die Tubenöffnung hinausragende obere Ende des Müller'schen Ganges wird zur Endhydatide des Eileiters.)

Die äusseren Genitalien fehlen bis zur 5. Woche gänzlich, Ende dieser und Anfang der 6. Woche zeigt sich die gemeinschaftliche Oeffnung für Darm, Genitalien und Harnwerkzeuge, die Kloake. Vor der Grube, welche diese Oeffnung umgiebt, erhebt sich bald ein kleiner Körper, der unten eine Furche hat, der künftige Penis oder die Clitoris; um diese Grube erheben sich Hautfalten: die künftigen Schamlippen oder Hodensack. Gegen die 10. oder 11. Woche scheidet sich die Afteröffnung von der des Canalis uro-genitalis; der Eingang in den letzteren ist eine kleine, runde Oeffnung vor dem After am Ende der Clitoris- oder Penisspalte, umgeben von Haut-

falten. Gegen die 14. Woche unterscheidet sich die männliche und weibliche Form. Beim Mann verwachsen die schamlippenartigen Hautfalten von hinten nach vorn zum Hodensack, in welchen dann im 8. oder 9. Monat die Hoden herabsteigen, der Körper vor der Oeffnung des Canalis uro-g. wächst, die Furche wird in der 15. Woche zum Kanal, der anfangs vorn noch geschlossen ist, im 4. Monate vollendet sich dann die Bildung des Penis. Beim Weib werden die Hautfalten zu den grossen Schamlippen, der Körper vor der Oeffnung des Canal. uro-g. wird zur Clitoris, die Lippen ihrer Spalte weichen von hinten nach vorn immer mehr auseinander, wodurch die Clitoris verkleinert und der Scheidenvorhof vergrössert wird. Im 4. Monate bilden sich die kleinen Schamlippen, in der 2. Hälfte des Fötallebens das Hymen.

Bischoff, Entwicklungsgesch. des Menschen, Leipzig 1842. R. Wagner, Lehrb. der spec. Physiologie, Leipzig 1843, und Icones physiol. J. Mueller, Entwicklungsgeschichte der Genitalien 1840. R. Leuckart, Illustr. med. Ztg. 1. Bd. p. 69, das Weber'sche Organ.

Die Missbildungen der Genitalien stellen sich meist als Bildungshemmungen dar; hier werden zunächst diejenigen besprochen, bei welchen beide Geschlechter in Betracht kommen, dann die der einzelnen männlichen Geschlechtsorgane.

A. ZWITTERBILDUNG, HERMAPHRODITISMUS.

Die inneren und äusseren Geschlechtstheile sind bis zu einer gewissen Zeit beim männlichen und weiblichen Fötus morphologisch identisch, die Anlagen zur Ausbildung der männlichen und weiblichen Geschlechtstheile sind vorhanden, bei der normalen Entwicklung tritt dann zugleich in allen Theilen eine bestimmte Richtung der Bildung ein und es schwinden die Anlagen zu der einen Art, sobald sich die andere entschieden entwickelt, so dass sich im reifen Fötus nur noch sehr unbedeutende Spuren der einen Art der Genitalien vorfinden. Zuweilen treten aber diese entschiedene Richtung oder dieser Schwund nicht vollkommen ein und es bilden sich die Anlagen von beiderlei Geschlechtstheilen in verschiedener Weise neben einander aus, wobei aber in der grossen Mehrzahl der Fälle die Geschlechtsdrüsen nach einer Richtung hin entwickelt sind und ein Geschlecht das vorwiegende, das andere nur accessorisch ist. Individuen, bei welchen eine derartige Missbildung der Geschlechtsorgane vor sich gegangen ist, nennt man im Allgemeinen Zwitter, Hermaphroditen; die meisten derselben sind männlichen Geschlechts, aber mit Stehenbleiben der äusseren Geschlechtstheile auf der früheren Entwicklungsstufe, in welcher der Geschlechtscharakter noch nicht entschieden entwickelt ist, und mit Entwicklung eines Theiles der Anlagen der weiblichen Genitalien zu einem gewissen Grade der Ausbildung. Mit dem Namen falscher Hermaphroditismus bezeichnet man alle Fälle, in welchen das Geschlecht zwar nur nach einer Richtung hin entwickelt ist, aber der Geschlechtscharakter der äusseren Genitalien und des Habitus des Körpers durch Hemmungsbildungen undeutlich geworden ist.

1. Der höchste Grad des Hermaphroditismus ist der, in welchem in einem Individuum Eierstock und Hode vorhanden sind. In denjenigen Fällen, in welchen die Anwesenheit dieser Theile durch mikroskopische Untersuchung unzweifelhaft constatirt wurde, und in denen, welche auf Grund dieser Fälle als Beispiele einer solchen Missbildung angesehen werden können, fand sich auf der einen Seite Hode und Samenleiter, auf der anderen Eierstock und Eileiter, eine Bildung, die man Hermaphroditismus lateralis zu nennen pflegt.

In Bertholds Fall (Abhandl. der Gött. Soc. Taf. I. II. 2. Bd. 1845. Gelehrte Anz. 1843. p. 1761) zeigte sich kurz Folgendes: die äusseren Genitalien waren die eines Hypospadiacus, das Scrotum war nicht geschlossen, sondern seine seitlichen Hälften bildeten zwei schamlippenartige Hautwulste, in deren rechtem der Hode befindlich war, der Penis war clitorisähnlich klein, zwischen den Scrotalhälften führte eine schmale Ritze in einen kleinen Sinus uro-genitalis, in welchen die Urethra und eine Vagina mündeten. Die inneren Genitalien zeigen in der Mitte eine Vagina und Uterus; von letzteren aus ist nach links die Bildung ganz weiblich: rundes und breites Mutterband, Tube, Eierstock und Nebeneierstock sind vollständig entwickelt, wie bei einem reifen

weiblichen Fötus; rechts ist die Bildung ganz männlich: in der rechten Serotalhälfte sitzt Hode und Nebenhode, der Samenleiter tritt durch den Annulus abdominalis in die Bauchhöhle, legt sich an die rechte Seite des Uterus an, läuft in dessen und der Scheide rechter Wand hinab bis unter das Hymen und mündet im Sinus uro-genitalis. Samenbläschen und Prostata fehlen. Es hatten sich also hier auf der einen Seite die Geschlechtsdrüse zum Hoden, der Wolff'sche Gang zum Samenleiter entwickelt und der Müller'sche Gang war zum Theil geschwunden; auf der anderen Seite war die Geschlechtsdrüse zum Eierstock geworden, der Wolff'sche Körper war zum Nebeneierstock verschrumpft, der Gang geschwunden, dagegen hatte sich der Müller'sche Gang zur Tube und mit dem der anderen Seite zu Vagina und Uterus umgebildet. Der Sinus uro-genitalis und die äusseren Genitalien waren in ihrer Entwicklung auf einem frühen fötalen Zustande stehen geblieben. In dem Falle von Follin (*Gaz. des Hôpit.* 4. *Déc.* 1851, Froriep's Tagesber. Chir. Klin. 2. Bd. p. 33, mit Abbildungen) verhielt sich die Sache ähnlich, es fehlte aber der Eierstock der rechten Seite des Uterus, auf welcher Lig. lat. et rot., Tuba und Nebeneierstock ganz weiblich gebildet waren, während der in der linken Serotalhälfte liegende Hode ohne Vas deferens war und sich eine Tube neben ihm herabsenkte.

Ausser dem Hermaphroditismus lateralis wird noch ein H. androgynus angenommen, bei welchem der ganze innere Geschlechtsapparat doppelt vorhanden sein soll, auf jeder Seite Hode und Eierstock; doch sind alle darüber mitgetheilten Fälle so zweifelhaft, dass die Existenz dieser Art des Hermaphroditismus noch als ungewiss dasteht. In dem von Vrolik mitgetheilten und abgebildeten Falle (Tabulae ad illustr. embryog. Taf. 94 und 95) spricht zwar der Augenschein für diese Art der Missbildung, aber die mikroskopische Untersuchung gab keine irgend sicheren Resultate.

2. In den niederen Graden des Hermaphroditismus ist blos eine Art der Geschlechtsdrüsen vorhanden, und zwar in allen bis jetzt beobachteten Fällen Hoden. Die Missbildung ist hier bedingt durch Stehenbleiben der äusseren Genitalien auf einer frühen fötalen Stufe und Entwicklung der nicht schwindenden Müller'schen Gänge zu Scheide oder Uterus, statt, wie bei der normalen Entwicklung, zu dem kleinen Weber'schen Organe, oder Utriculus, Vesicula prostatica. Man findet dann Folgendes: Das Scrotum ist gespalten, die Hoden liegen in demselben oder häufiger noch in der Bauchhöhle, der Penis ist clitorisartig, klein, meist imperforirt, zwischen den beiden schamlippenartigen Scrotalwülsten findet sich meist ein Spalt, in welchen bald blos die Harnröhre mündet, bald Harnröhre und eine Vagina zugleich, wodurch er zum Sinus uro-genitalis wird. Die Vagina ist bald klein und stellt sich nur als etwas vergrösserte Vesicula prostatica dar, bald grösser, einer wohlgebildeten Scheide ähnlich; der Uterus ist meist klein, zuweilen aber wohl entwickelt und mit tubenartigen Fortsetzungen versehen. Je mehr sich die äusseren Genitalien dem Normalzustande nähern, desto mehr findet dieser auch bei den inneren statt, die Vesicula prostatica bildet dann einen kleinen Blindsack, der Penis ist länger und perforirt und der ganze Typus entschieden männlich; sind aber die äusseren Genitalien sehr zurückgeblieben, so nähern sich auch die inneren mehr zum weiblichen Charakter hin, Scheide und Uterus werden grösser, der Penis ist nicht perforirt, Urethra und Scheide öffnen sich in einen Sinus uro-genitalis, und der ganze Typus ist täuschend weiblich, weshalb auch dergleichen Individuen meist als weiblich aufgezogen und selbst verheirathet wurden und Einzelne bald mit ihrem rudimentären Penis den Coitus als Mann vollzogen, bald durch ihren Sinus uro-genitalis oder ihre Vagina den Coitus als Frau zu voll-

ziehen im Stande waren. Da der Anblick der inneren und äusseren Genitalien oft ein verschiedener ist, meist aussen weiblich und innen (durch die Hoden) männlich, seltner umgekehrt, nannte man diese Art: Hermaphroditismus transversalis. Weibliche Zwitter, bei welchen eine entsprechende Veränderung der Bildung vor sich gegangen wäre, hat man noch nicht beobachtet.

Abbildungen und Fälle von H. transversalis: R. LEUCKART, Illustr. med. Zeitg. 1. Bd. p. 87. ACKERMANN, infantis androgyni historia. Jenae 1805. SCHNEIDER u. SOEMMERING, Jahrb. der Staatsarzneik. von Popp 1817. Bd. 10. p. 134 (die beiden letzten copirt in BERGMANN's Lehrb. der Medic. forens.). HYRTL, Oest. med. Wochenschr. 1841. Nr. 45. THEILE, Müller's Archiv 1847. ADAMS, Todd's *Cyclop.* Art. *Prostata Vol.* 4. *p.* 151. MARET, *Mém. de l'Acad. de Dijon. T.* 2. *p.* 157. MALACAME, *Mem. della Soc. Ital. Vol.* IX. *p.* 109. GIRAUD, Osiander's neue Denkw. Bd. 1. p. 245. JAGEMANN, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. 17. p. 15. STEGLEHNER, de hermaphroditorum natura tractatus 1817. RICCO, *Cenno storico su di un Neutro-Uomo.* MAYER, Icones selectae. Bonn 1831. GUENTHER, comment. de hermaphroditismo. Lips. 1846 (mit ausführlicher Literatur). AMMON, die angeb. chir. K. Taf. 20; enthält zugleich Copieen der Fälle von WRISBERG, ESCHRICHT und RUDOLPHI. TODD, *Cyclopaed.* Art. *Hermaphroditismus.* VROLIK, Taf. 94. 95.

3. Alle anderen Fälle gehören dem falschen Hermaphroditismus an, welcher blos durch mangelhafte Entwicklung der Genitalien mit oder ohne eine solche des ganzen Körpers bedingt ist.

Beim männlichen Geschlecht finden sich als hierher gehörige Fehler der Bildung:

a. Hypospadiasis complicirt mit Spaltung des Scrotums und Cryptorchismus als höchster Grad; die seitlichen Scrotalhälften bilden schamlippenartige Wulste, der Penis ist klein, die Harnröhre öffnet sich als Spalt unten am Penis, der sich zuweilen weit herabzieht und einen Sinus uro-genitalis darstellt, in welchen ausserdem die Duct. ejaculat. münden. Niedere Grade entstehen bald durch Herabsteigen der Hoden, bald durch Schluss des Scrotums, in welchem Falle dann eine Täuschung über den Charakter des Geschlechtes nicht mehr möglich ist. (Abbildungen: AMMON, angeb. chir. K. Taf. 20. OTTO, seltne Beob. II. Taf. 3. OTTO, descr. monstr. sexc. Taf. XIII. VROLIK, T. 93.) Bei derartigen Individuen ist der Körper bald vollkommen gut und dem männlichen Typus entsprechend entwickelt, bald ist er schwächlich, klein, oder es fehlen die Zeichen des männlichen Typus: Barthaare, breite Brust, scharf hervorstehende Knochen- und Muskelconturen, hervorstehender Kehlkopf etc., weshalb man solche Individuen Viri effeminati nennt.

b. Cryptorchismus bei übrigens gut entwickeltem Geschlechtssystem; eine Täuschung über den Charakter des Geschlechtes ist hier nicht möglich, wenn auch der Körper in der Bildung zurückgeblieben ist und die Zeichen des männlichen Typus fehlen. (S. u.)

Beim weiblichen Geschlecht finden sich Vergrösserung der Clitoris, Perforation derselben durch die Urethra oder Spaltung derselben von unten nach Art der Hypospadiasis beim Mann, Herabsteigen der Ovarien in die grossen Schamlippen, grosse Enge der Vagina als Zustände, welche einzeln oder combinirt den Geschlechtscharakter undeutlich machen können. Sie finden sich zuweilen neben atrophischen Ovarien und nach dem männlichen Typus entwickeltem

Körperbau: es entwickelt sich ein Bart, der Kehlkopf ist gross, hervorstehend, die Stimme rauh, die Brust breit, die Brustdrüse verkümmert, das Becken schmal. Solche Individuen hat man von je her Mannweiber, Viragines genannt.

Ueber Zwitterbildung vergleiche noch: Meckel, path. Anat. II. 1. p. 196—221. Voigtel, path. Anat. III. p. 366. Vrolik, *handb.* II. *p.* 363—386. Geoffroy Saint-Hilaire, *hist. des anom.* II. *p.* 30—174. J. Mueller, Entwicklungsgesch. der Genitalien. H. Meckel, zur Morphologie der Harn- und Geschlechtswerkzeuge der Wirbelthiere, mit Abbild. Bischoff, Art. Entwicklungsgeschichte in R. Wagner's H. W. B. der Physiologie. 1. Bd. Leuckart, das Weber'sche Organ und seine Metamorphosen, Illustr. med. Zeitg. Bd. 1. p. 69, welchem ich hier vorzugsweise gefolgt bin. Guentner, comment. de hermaphr. Leipzig 1846.

B. MANGEL DER GESCHLECHTSTHEILE.

Gänzlicher Mangel der äusseren und inneren Geschlechtstheile kommt fast nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor. In einem Falle von Ford (*med. facts and observ. Vol.* V. *Lond.* 1794. *p.* 92; Vrolik, *handb.* II. *p.* 345) fand sich dieser Mangel bei einem Neugeborenen, dessen Körper ausser einer Atresia ani vesicalis wohlgebildet war. Einen ähnlichen Fall beschreibt Kretschmar, Horn's Arch. Bd. 1. St. 3. p. 349.

Gänzlicher Mangel der äusseren Genitalien (Vulva beim Weib, Penis und Scrotum beim Mann, dessen Hoden dann in der Bauchhöhle zu liegen pflegen) ist in einigen Fällen gleichzeitig mit Atresia ani und mangelhafter Beckenbildung beobachtet worden. Diese Missbildung beruht auf Stehenbleiben der Bildung auf der Stufe, in welcher die Kloake sich noch nicht nach aussen geöffnet hatte. Einzelne Individuen erreichten ein höheres Alter (Meckel, path. Anat. I. p. 507; Voigtel, path. Anat. III. p. 364).

C. MISSBILDUNGEN DER EINZELNEN MAENNLICHEN GESCHLECHTSTHEILE.

1. Hoden. Mangel beider Hoden bei übrigens wohlgebildetem Körper ist sehr selten und fast nur am Fötus oder Neugeborenen beobachtet worden (Meckel, path. Anat. I. p. 685; Vrolik, *handb.* II. *p.* 362; Curling, *diseas. of the test. p.* 54). Mangel eines Hodens ist häufiger, findet sich bei übrigens wohlgebildeten und zeugungsfähigen Personen; nach älteren Beobachtungen findet nicht unwahrscheinlich zuweilen eine Verschmelzung beider Hoden statt, wodurch der Anschein des Mangels eines Hodens entstehen kann (Meckel, l. c. p. 686; Geoffr. St. Hilaire, *hist. des anomal. T.* I. *p.* 542).

Häufiger als der wirkliche Mangel beider oder eines Hodens ist der Mangel beider oder eines Hodens im Scrotum, in Folge des Rückbleibens derselben in der Bauchhöhle oder im Inguinalkanale, Cryptorchie. An jeder Stelle des Weges, welchen der Hoden beim Herabsteigen von der Niere bis durch den Inguinalkanal in den Grund des Scrotums zu durchlaufen hat, kann er für immer, oder wenigstens über die gewöhnliche Zeit hinaus, sitzen bleiben; er hat dann einen einfachen Peritonealüberzug, aber natürlich keine eigenthümliche Scheidenhaut. Hoden und Körper sind dabei wohlgebildet, oder die ersteren

sind klein, verkümmert, der Körper wenig entwickelt und ohne scharf hervortretenden männlichen Typus; oft ist dabei Hypospadie vorhanden. (S. oben Viri effeminati.) Die Bedingungen dieser Missbildung liegen meist in abnormen Verhältnissen der Entwicklung und Anheftung des Hodens, seltner in Verengerung des Inguinalkanales oder abnormen Adhäsionen des Hodens an Eingeweide (Fälle bei Curling, l. c. *p.* 69). Der im Inguinalkanale festsitzende Hoden wird zuweilen Ursache von Erscheinungen der Einklemmung. Der trichterförmige Fortsatz des Bauchfelles findet sich bei dem Rückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle entweder nur wenig entwickelt und bald geschlossen, oder normal entwickelt und zuweilen nicht geschlossen, wodurch Veranlassung zu Herabsinken von Darmschlingen in diesen Fortsatz gegeben wird. (Zuweilen bleibt dieser Fortsatz auch nach normalem Descensus testic. oben offen und es sinken Darmschlingen herab, wodurch verschiedene Arten von Hernia congenita entstehen, s. Hernien.) Manche Individuen sind daher im Stande, die Hoden in die Bauchhöhle zurückzudrängen, worauf sie von selbst wieder herabsteigen.

Sehr selten findet ein abnormer Descensus testicul. in so fern statt, dass der Hoden einen falschen Weg einschlägt, in der Inguinalgegend unter dem Lig. Poupart. hervorkommt oder im Becken in das Mittelfleisch herabsteigt.

Die in der älteren Literatur angeführten Beispiele von 3—5fachen Hoden sind sämmtlich zweifelhaft, da exacte anatomische Untersuchungen nicht gemacht wurden und Anschwellungen im Nebenhoden, Samenstrang, Netzbrüche u. s. w. leicht täuschen können.

Voigtel, p. A. III. p. 394 Meckel, p. A. p. 691. Burdach, Anat. Unters. Leipzig 1814. Erstes H. p. 31. 45. Curling, *diseas. of the testis p.* 49, mit Literatur und Casuistik.

2. Samenleiter. In einigen Fällen wurden blinde Endigung der Samenleiter und partieller Mangel des Samenleiters einer Seite beobachtet. Die Hoden fanden sich neben diesem Mangel oder blinder Endigung normal oder atrophisch (Curling, l. c. *p.* 57). Mangel beider oder einer der Samenblasen kommt zuweilen neben anderweitigen Missbildungen der Geschlechts- und Harnorgane oder allein vor. Defecte Bildung beider Samenblasen, die einen kleinen Körper bilden, in welchen die Samenleiter münden, bildet Baillie ab (*Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 1. *Fig.* 2). Mangel der Prostata findet sich nur neben Mangel der übrigen Genitalien, bei Inversio vesicae urinariae, Kloakbildung.

3. Penis. Gänzlicher Mangel ist sehr selten beobachtet worden. Häufiger schon ist abnorme Kleinheit desselben bei übrigens normalem Bau, am häufigsten Hemmungsbildung und Spaltbildung desselben.

a. Hypospadie. Ausser den unter den Zwitterbildungen angeführten hohen Graden dieser Missbildung finden sich auch niedere, in welchen der Penis mehr entwickelt und die Harnröhre nur vorn an der Eichel, oder zur Hälfte gespalten ist. Alle stellen ein Stehenbleiben der Bildung auf einer der frühesten fötalen Entwicklungsstufen dar, wie sie im Anfange kurz dargestellt worden sind.

Otto, descr. monstr. sexc. Taf. XIII. Ammon, angeb. chir. K. T. 9—14.

b. Epispadie. Der Penis ist sehr klein und verkümmert, besteht eigentlich nur noch aus einem eichelartigen Körper, der oben eine tiefe Furche hat, welche allmälig in den Blasenhals übergeht, während die Decke dieser Furche, d. h. die Decke der Harnröhre und die vordere Wand des Blasenhalses, fehlt. Am Boden dieser Furche finden sich die Oeffnungen der Ducti ejaculat. Selten findet sich diese Spaltbildung der Urethra mit Verkümmerung des Penis allein (Vrolik, Tab. ad illustr. embr. T. 95. Fig. 5. 6), meist findet zugleich Spaltung, resp. Mangel der vorderen Blasenwand statt. (S. Blasenspalte.) Auch von dieser Veränderung giebt es geringere Grade, in welchen der Penis mehr entwickelt und die Spaltung der Harnröhre weniger ausgedehnt ist (Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 18. Fig. 15—18).

c. Phimose, Mangel der Vorhaut, Atresie der Vorhaut, massenhafte Entwicklung der Vorhaut, zuweilen verbunden mit der Haut des Scrotums, so dass der Penis völlig in eine Hautmasse gehüllt ist, sind Missbildungen, welche selten vorkommen und auf mangelhafter Bildung der Vorhaut beruhen (Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 18. Fig. 1—7).

Die von älteren Autoren mitgetheilten Fälle von doppeltem Penis sind zweifelhaft.

4. Das Scrotum ist zuweilen gespalten (s. Hermaphroditismus), zuweilen massenhaft entwickelt, mangelt bei gänzlichem Mangel der Hoden, ist sehr klein bei Cryptorchismus.

2. VERAENDERUNG DER GROESSE.

Abnorme Vergrösserung des Hodens bildet sich nur in Folge wesentlicher Texturveränderungen, so durch Entzündung, und deren bleibende Folgen, durch Neubildungen jeder Art. Die Tunica albuginea wird durch fibröse Massen nach Entzündung verdickt, die T. vaginal. propr. wird durch Ansammlungen von Blut und Wasser ausgedehnt und durch chronische Entzündung beträchtlich verdickt; solche entzündliche Verdickungen kommen zuweilen auch in der Wandung des Samenleiters vor.

Abnorme Verkleinerung, Atrophie, findet sich zuweilen bei marastischen Greisen, die Zellen der Samenkanälchen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde, die Kanälchen schrumpfen ein, so wird das Hodengewebe schmutzig gelb, lederartig derb und der ganze Hoden beträchtlich verkleinert. Ferner folgt Atrophie zuweilen auf Entzündung des Hodens, oder sie wird durch Druck von Geschwülsten herbeigeführt, oder sie bildet sich bei langwieriger Paraplegie, nach Verletzungen des Hinterhauptes, welche Erschütterung und Verletzung des Hirnes zur Folge haben, zuweilen bei Knaben und Männern ohne nachweisbare Ursache. (Fälle bei Curling, *p.* 98.)

Zuweilen entwickelt sich der Hoden zur Zeit der Pubertät nicht zum gewöhnlichen Umfange, bleibt klein, wie im früheren kindlichen Alter; gleichzeitig bleibt der ganze Körper oft in seiner Entwicklung zurück, es fehlen die Pubes, der Bartwuchs und die geschlechtlichen

Functionen treten nicht ein. Das Letztere findet auch statt, wenn der Körper übrigens seine volle Reife erlangt. (Fälle bei CURLING l. c. *p.* 94.)

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

1. Carcinom des Hodens ist unter dessen Neubildungen die häufigste und kommt überhaupt nicht selten vor. Die Geschwulst bildet sich stets nur in einem Hoden, meist als primäre Neubildung, höchst selten secundär neben Carcinomen in anderen Organen. Sie beginnt an verschiedenen Stellen im Hodengewebe, breitet sich rasch aus, während die Samenkanälchen schwinden, so dass endlich die Tunica albuginea nur noch Krebsmasse umschliesst. Das ausgebildete Carcinom stellt sich meist als Markschwamm dar, erreicht zuweilen einen beträchtlichen Umfang (ein von mir untersuchter Markschwamm des Hodens wog 4 Pfd. 4½ Unze), die Faserhaut des Hodens wächst mit der Geschwulst, so dass selbst sehr grosse Carcinome noch von ihr umgeben gefunden werden und die allgemeine Gestalt des Hodens behalten; die eigenthümliche Scheidenhaut nimmt ebenfalls entsprechend an Umfang zu, wird nicht selten etwas verdickt und enthält meist etwas Serum, wird aber zuweilen auch nach Verwachsung ihrer Blätter obliterirt gefunden. Die Schnittfläche der Geschwulst zeigt: in manchen Fällen innerhalb der Albuginea eine ganz gleichmässige, weisse, hirnmarkähnliche Krebsmasse mit reichlichem rahmigen Safte, welcher von einem zarten fibrösen Stroma getragen wird; — in anderen Fällen, und zwar häufiger, ist die Krebsmasse durch dicke fibröse Balken, die hypertrophischen Septa, in eine Anzahl Lappen getheilt, ja zuweilen sind diese Balken so massenhaft entwickelt, dass sie die Form von Cystenbälgen annehmen, und nur feinere Präparation zeigt, dass man nur ein sehr entwickeltes Balkengerüst vor sich hat; — nicht selten zeigt die Schnittfläche ausser diesen groben, die weichen, schwammigen Krebsmassen cystenartig einbalgenden Balken auch noch ein feineres fibröses Balkenwerk, welches sich zwischen die Krebsmassen hineinzieht, ja an manchen Stellen den ganzen Raum zwischen zwei groben Balken einnimmt, während an anderen Stellen gewöhnliche Krebsmasse diesen Raum ausfüllt. Die Maschen dieses feinen Balkenwerkes sind hirsekorn- bis fast haselnussgross, unregelmässig, unter einander zusammenhängend; sie sind mit farbloser, fadenziehender, schleimiger oder colloider Flüssigkeit ausgefüllt, welche keine zelligen Elemente enthält. Auch die Krebsmasse selbst zeigt zuweilen eine schleimige Intercellularflüssigkeit und der Saft verliert dadurch seine rahmige Beschaffenheit. (Derartige Carcinome haben einige Aehnlichkeit mit den Cystosarkomen des Hodens, unterscheiden sich von diesen aber dadurch, dass keine wirklichen Cysten gebildet werden, sondern nur ein fibröses Netzwerk mit schleimiger Flüssigkeit in den, durchaus nicht abgeschlossene, mit Epithelium ausgekleidete Cysten darstellenden, unregelmässigen Maschenräumen. Von Alveolarkrebs unterscheiden sich diese Stellen leicht durch den Mangel zelliger Elemente; sie stellen eben nichts dar, als hypertrophisches interstitielles Zellgewebe mit colloider Infiltration.) Als Combination mit dem Mark-

schwamm kommen Enchondrom und Cysten nicht selten vor, welche in grösserer oder geringerer Menge im Krebsstroma eingebettet sind.

Ausser dem Markschwamm wurde in einzelnen seltnen Fällen auch Scirrhus gefunden; das Vorkommen von Alveolarkrebs im Hoden ist noch nicht exact nachgewiesen.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen der Entartung kommt es zuweilen auch zur Perforation der Faserhaut, der Krebs wuchert dann in die Höhle der Scheidenhaut oder, wenn dieselbe verödet war, nach aussen, bis er durch die Haut das Scrotum perforirt und verjauchend ein Krebsgeschwür oder eine prominirende Geschwulst bildet. In anderen Fällen setzt sich der Krebs auf den Samenstrang fort, in diesem grössere oder kleinere Geschwülste bildend und sich bis in die Bauchhöhle fortsetzend. Selten geht die Krebsbildung auf den Penis über. Die Lymphdrüsen des Samenstranges entarten meist sehr bald, auf ihre Entartung folgt fast constant die der Drüsen des Plexus lumbalis und der übrigen Lymphdrüsen längs des Tractus der Gefässe, welche allmälig enorme retroperitoneale Geschwülste bedingt und früher oder später den Tod herbeiführt. Die baldige und intensive constante Entartung dieser Drüsen bedingt die Bösartigkeit der Hodenkrebse, welche an und für sich die Ernährung des Körpers nicht beeinträchtigen. Ausserdem bilden sich auch zuweilen in entfernten Organen secundäre Krebse.

Der Hodenkrebs entwickelt sich meist spontan und unmerklich, selten nach Contusionen und Quetschungen des Hodens, findet sich meist[a] im Mannesalter, aber auch bei Knaben und Greisen.

[a] Baillie, *Engrav. Fasc.* S. *Pl.* 8. *Fig.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 214. Baring, über den Markschwamm des Hodens, 1833. Graefe, Encycl. d. med. Wissensch. Bd. 16. p. 613, mit der älteren Literatur. Cooper, die Bildg. u. Kbten. d. Hodens. Weimar 1832. p. 77. II. Taf. 4 — 10. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 1. *Livr.* 9. *Pl.* 1. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 324 u. *Mal. canc. p.* 399. Walshe, *canc. p.* 418. Paget, *surg. path.* II. *p.* 378. Koehler, Krebskhten. p. 568. Curling, l. c. *p.* 334.

T u b e r k e l entwickeln sich im Hoden entweder bei Individuen, welche schon in den Lungen oder anderen Stellen ausgebildete Tuberculose haben, oder als primäres Leiden bei Scrofulosis oder Tuberculosis im ersten Anfang. Die Tuberculose scheint meist vom Samenleiter und Nebenhoden auszugehen und sich dann erst auf das Hodenparenchym zu verbreiten; zuweilen ist die Entartung auf den Nebenhoden und den Samenleiter beschränkt. Der letztere erscheint beträchtlich angeschwollen, seine fibröse Wand ist stark verdickt, seine Schleimhaut ebenfalls verdickt und gleichmässig tuberculös infiltrirt, käsig entartet, so dass das Lumen völlig verstopft ist, der Nebenhoden bildet eine längliche, höckrige Geschwulst, bestehend aus tuberculösen Massen, welche von festem Bindegewebe umgeben sind und in welchen das normale Gewebe gänzlich untergegangen ist. Im Hoden selbst treten zuerst zerstreute gelbe Tuberkel auf, die sich bald vermehren und vergrössern, zu grösseren Knoten und diffusen Massen zusammenfliessen, während das übrige Hodengewebe fest, fibrös wird, so dass der tuberculöse Hode eine harte, höckrige, den normalen Hoden an

Umfang übertreffende Geschwulst bildet. Später geht die Tuberkelmasse in Erweichung über und es entsteht eine tuberculöse Höhle. Diese Tuberculose bleibt selten auf die genannten Theile beschränkt, sie erstreckt sich zunächst meist über den Samenleiter in die Bauchhöhle zu den Samenbläschen und der Prostata; dann entarten die Lymphdrüsen des Samenstranges und Plexus lumbalis, von hier aus zuweilen die sämmtlichen Lymphdrüsen, welche sich längs der grossen Gefässe an der Wirbelsäule bis zum Hals hin erstrecken, so dass sehr umfängliche Geschwülste entstehen. In anderen Fällen combinirt sich diese Tuberculose mit der der Ureteren, Nierenbecken und Nierenkelche und der Nieren selbst, endlich mit Tuberculose der Lungen und anderer Organe.

A. Cooper, l. c. *p.* 68. II. T. 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 1. *Livr.* 9. *Pl.* I. Rokitansky, Handb. III. p. 487. Carswell, *Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 2. *Fig.* 4. Curling, l. c. *p.* 23, mit Abbildungen.

Cystosarkom, Hydatidengeschwulst Coop. kommt ziemlich selten vor, die Geschwulst hat einen beträchtlichen Umfang, hat die allgemeine Gestalt des Hodens und ist von der Tunica albuginea umgeben, die Scheidenhaut ist normal und enthält zuweilen etwas Serum. Die Schnittfläche zeigt ein weiches, sarkomatöses Stroma, in welches hirsekorn- bis haselnussgrosse serum- oder colloidhaltige Cysten eingebettet sind; sind die Cysten gross und zahlreich, so tritt das Stroma sehr zurück und die Geschwulst scheint grösstentheils aus denselben zu bestehen; sind sie klein und sparsam, so wiegt das Stroma vor und seine weiche, schwammige Beschaffenheit bringt einen dem Markschwamm ähnlichen Habitus hervor. An der Tunica albuginea finden sich zuweilen noch grössere oder kleinere Lagen unveränderter Hodensubstanz. Die mikroskopische Untersuchung der sarkomatösen Masse ergiebt, dass sie aus Kanälchen zusammengesetzt ist, welche in ein Stroma von lockerem, ausgebildetem oder aus Kernen mit schleimiger Intercellularsubstanz bestehendem Bindegewebe mit zahlreichen Capillaren eingebettet sind; die Kanälchen verhalten sich theils wie normale Samenkanälchen, theils erscheinen sie als neugebildete Kanäle oder lange Blindsäcke, welche aus einer homogenen Membran mit Epithelialauskleidung bestehen und flüssigen oder zelligen Inhalt haben. An einzelnen Stellen finden sich in diesen Kanälchen Erweiterungen durch massenhafte Zellenbildungen und Vergrösserung der einzelnen Zellen; aus diesen Erweiterungen gehen dann die kleinsten Cystchen hervor, indem sie sich vom übrigen Kanälchen abschliessen. Dieselben sind kaum mohnsamengross, mit Epithelium ausgekleidet und haben zelligen Inhalt, die Zellen sind in der Peripherie klein, nach der Mitte zu werden sie grösser, haben colloidartigen Inhalt und fliessen endlich zu einer homogenen gallert-schleimigen Flüssigkeit zusammen. An diese kleinen Cysten schliessen sich dann die grösseren an, in welchen der zellige Inhalt immer mehr zurücktritt und die aus den Zellen stammende Flüssigkeit allein übrig bleibt. Die Neubildung geht also überall von den normalen Geweben aus, indem auf der einen Seite im interstitiellen Zellgewebe eine Wucherung von Schleimgewebe oder Bindegewebe

vor sich geht, auf der anderen die normalen Samenkanälchen durch endogene Zellenwucherungen Erweiterungen erleiden und von ihnen aus Neubildung von Schläuchen und Blindsäcken (analog dem Cystosarkom der Mamma) vor sich geht, welche ebenfalls die Basis der Cystenbildung abgeben können. Zuweilen findet sich Combination mit Enchondrom.

Die Geschwulst entsteht spontan oder nach Contusionen, entwickelt sich langsam oder rasch, die Exstirpation hat günstigen Erfolg.

Schuh (Pseudoplasmen p. 187) beschreibt als Parenchymcysten des Hodens faust- bis kopfgrosse Geschwülste, welche ausserhalb des Hodens und der Scheidenhaut gelagert sind und sich an der von der letzteren nicht überzogenen Partie des Hodens bilden, wobei der Hode durch Druck verkleinert und innig und untrennbar mit der Geschwulst verwachsen gefunden wird. Sie enthalten Cysten bis zu Faustgrösse mit linien- oder zolldicken fibrösen Wänden und zuweilen kleinen Enchondromen und gehören wohl ebenfalls zum Cooper'schen Hydatidenhoden.

A. Cooper. l. c. p. 63. II. T. 3. Curling, l. c. *p.* 359, mit Abbildg.

Enchondrom findet sich im Hoden fast nur in Combination mit Carcinom und Cystosarkom; man findet dann neben den anderen pathologischen Geweben hirsekorn- bis wallnussgrosse Massen von festem hyalinen Knorpel in das gemeinschaftliche fibröse Stroma eingebettet. In einem einzigen Falle fand ich Knorpelneubildung als selbstständige Veränderung im Hoden; es war dies aber ein weicher Bindegewebsknorpel, der sich diffus im Hodengewebe gebildet und mässige Vergrösserung und Verdickung desselben bewirkt hatte.

J. Mueller, Geschwülste p. 40. Baring, Markschw. d. Hodens, mit Abbildg. von Präparaten der hies. path. Sammlung. Virchow, Würzb. Verh. I. p. 134. Paget, *surg. path.* II. *p.* 208.

Neubildung von Bindegewebe kommt in Folge chronischer Entzündung zu Stande; in einem von Cruveilhier (*Livr.* 5. *Pl.* 1. *Fig.* 3) abgebildeten Falle war der ganze Hoden in eine fibröse Masse verwandelt, welche ganz die Beschaffenheit eines Uterusfibroides hatte. In diesem Bindegewebe tritt zuweilen Verkreidung ein und es bilden sich unregelmässige knochenartige Concretionen.

4. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Hodens ist am häufigsten eine Combination der Tripperentzündung der Harnröhre; sie ist meist einseitig, beginnt im Samenleiter und erreicht ihre grösste Höhe im Nebenhoden, während der Hode selbst weniger leidet, verläuft acut oder chronisch. Bei der acuten Entzündung erfolgt sehr rasch beträchtliche Schwellung des Nebenhodens und geringe des Hodens, meist auch des Samenstranges und des Scrotums, in die injicirte Scheidenhaut erfolgt seröser Erguss, das Zellgewebe des Nebenhodens ist mit Exsudat infiltrirt, das Gewebe des Hodens dunkler durch Hyperämie (Curling, l. c. *p.* 254). Es folgt bald Heilung, in kurzer Zeit oder nach langwieriger Verhärtung, — bald bleibende Induration besonders des Nebenhodens mit Bildung fibröser, knorpelharter Massen um die Samengänge, zuweilen mit kleinen cystenartigen Räumen, auch fibröse, später verkreidende Verdickung der Tunica albuginea und der Septa, oft be-

gleitet von Verwachsung der Scheidenhaut, — bald Eiterbildung, der Eiter bleibt lange von der Faserhaut umschlossen, ehe er dieselbe siebförmig durchbohrt und nach aussen durchbricht, worauf nach schneller oder langsamer Entleerung Vernarbung eintritt, zuweilen ausgebreitete Entzündung, Vereiterung und Verjauchung des Scrotums folgt, durch welche der Hode völlig blosgelegt wird. Die chronische Entzündung bedingt langsam Schwellung und Verhärtung des auf der Schnittfläche durch Infiltration mit Exsudat, welches nach Curling vorzugsweise in den Samenkanälchen selbst angehäuft ist, allgemein oder stellenweise gelblich-weiss gefärbten Hodens und des Nebenhodens; auch hier bilden sich zuweilen im Hoden oder Nebenhoden Abscesse, welche nach aussen perforiren, worauf in manchen Fällen üppige, schwammartige Granulationen hervorwuchern, so dass das Ganze den Anschein eines Hodenkrebses gewinnt, um so mehr, als durch die zuweilen sehr langwierige Eiterung die allgemeine Ernährung leidet und die Kranken herunterkommen. In anderen Fällen erfolgt Verhärtung mit Bildung fibröser Massen und entsprechendem Schwund der Hodensubstanz.

Aehnliche Entzündungen entstehen auch bei Entzündung der Harnröhre aus anderen Ursachen. Die durch Contusionen, Quetschungen des Hodens bedingten Entzündungen betreffen mehr den Hoden selbst, verlaufen wie die genannten Arten, haben aber auch Atrophie des Hodens zur Folge, welche nach Tripperentzündung selten ist; der Hode schwindet zu einem kleinen, harten Knötchen, in welchem keine Samenkanälchen erhalten sind. Die als Combination der Parotitis polymorpha vorkommende Orchitis verläuft acut und meist mit baldiger Heilung. Die als secundäre syphilitische Erscheinung zuweilen auftretende Hodenentzündung verläuft chronisch, ist auf den Hoden beschränkt, welcher anschwillt und verhärtet wird, zuweilen höckrig erscheint, indem nur einzelne Theile leiden.

Hoelder (Lehrb. d. vener. Khten. p. 411) fand in dem einzigen von ihm untersuchten Falle „eitriges, dickflüssiges Exsudat in der Scheidenhaut beider Hoden. Einzelne Lappen waren bucklig aufgetrieben, nicht hyperämisch. Das Bindegewebe dieser Lappen bildete einen harten, mit organisirtem Exsudat (elliptischen, so wie langgezogenen Zellen und vielen Kernkörperchen) vollgepfropften, gelblich-weissen, kugeligen, callösen, mit der Albuginea fest zusammenhängenden Knollen, in welchem sich übrigens noch viele Samenkanälchen befanden. Der nicht befallene Theil des Hodens war blässer und schlaffer, als gewöhnlich.“ Vielleicht gehört auch die von Rokitansky (Handb. III. p. 486) angeführte chronische Entzündung der Albuginea und der Septa mit folgender beträchtlicher fibröser Verdickung derselben und Schwund der Samenkanälchen zur venerischen Art.

Ueber Orchitis vergl. ausserdem: A. Cooper, l. c. p. 35 u. w. II. Taf. 1. 2. Gaussail, *Arch. gén.* T. 27. Curling, l. c. p. 254, mit Fällen und Literatur.

Die Scheidenhaut des Hodens nimmt an den meisten Entzündungen des Hodens selbst Theil, insbesondere an den acuten; es erfolgen seröse Ergüsse von kleinem oder grossem Umfange in ihre Höhle, welche entweder bald wieder schwinden oder bleiben und nach Heilung der Hodenentzündung als Hydrocele gefunden werden, — oder es treten fibröse Verdickungen der Scheidenhaut, allseitige oder partielle Verwachsungen beider Blätter ein, — oder es bildet sich Eiter,

welcher mit dem im Hoden selbst gebildeten meist nach aussen perforirt. Die fibrösen Verdickungen der Scheidenhaut finden sich meist am Visceralblatt, sind allgemein oder partiell, die letzteren bilden sehnige Platten, die zuweilen verkreiden, oder knorpelartige Wulste, die zuweilen polypenartig in die Höhle der Scheidenhaut hängen oder selbst frei werden. Eine auf die Scheidenhaut beschränkte acute Entzündung wird vorzugsweise durch traumatische Einwirkungen bedingt und zeigt dieselben Veränderungen; eine chronische ist häufig Grundlage der Hydrocele.

5. HYDROCELE.

1. Hydrocele tun. vagin. test. propr. besteht in Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Höhle der Scheidenhaut des Hodens; dieselbe ist meist einseitig, ist bedingt durch acute Entzündung der letzteren und kommt dann sehr rasch zu Stande, — oder durch chronische Entzündung der Scheidenhaut, entwickelt sich dann langsam, während die Scheidenhaut selbst allmälig bedeutend verdickt und verhärtet wird, — oder durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Varicocele, — oder durch allgemeine hydropische Zustände. Die Menge des angesammelten Wassers ist sehr verschieden, es ist meist klar, gelblich gefärbt und enthält nach langem Bestehen meist viel Cholestearinkrystalle; selten ist es durch Körnchenzellen (abgestossene Epithelien) gelblich getrübt, ja wenn die Zellenabstossung massenhaft war, molkig oder eiterartig. Die Innenfläche der Scheidenhaut ist glatt, ihre Masse meist verdickt, besonders stark nach langem Bestehen der Hydrocele und chronischer Entzündung der Scheide; zuweilen finden sich auch Sehnen- oder Knochenplatte, gestielte oder freie knorplige Körper (A. Cooper, l. c. II. T. 13). Der Hode wird durch das Wasser nach unten und hinten gedrängt, zuweilen etwas platt gedrückt, aber in der Regel in seiner Textur nicht verändert, wenn auch die Hydrocele Jahre lang besteht.

Zuweilen ist ein Theil der Scheidenhauthöhle durch Verwachsung der Blätter verödet, während der andere durch Wasser ausgedehnt ist und eine cystenartig vorspringende Geschwulst bildet.

2. Hydrocele funiculi spermatici. a. Im Normalzustande obliterirt die Höhle des beim Herabsteigen des Hodens in das Scrotum sich bildenden Fortsatzes des Bauchfelles vollständig, nachdem der Hode an seiner bleibenden Stelle angelangt ist und seine Scheidenhaut sich abgeschlossen hat. Zuweilen geschieht dieses aber nicht vollständig, und wenn sich in der bleibenden Höhle Wasser ansammelt, entsteht die sog. Hydrocele des Samenstranges; bleibt die Höhle von der Bauchöffnung des Leistenkanales an bis zur Scheidenhaut des Hodens in ihrer ganzen Länge offen und füllt sich mit Wasser, so entsteht eine längliche, cylindrische Geschwulst, die H. fun. sperm. diffusa; bleibt aber die Höhle nur an einer beschränkten Stelle offen und sammelt sich da Wasser an, so entsteht eine runde, cystenartige Geschwulst, die H. fun. sperm. cystica, welche zuweilen auch eine 2—3fache sein kann, wenn mehrere Stellen offen bleiben. Die erste

Entwicklung der diffusen und cystischen Hydrocele des Samenstranges ist in anderen Fällen so, dass sie aus Ansammlung von Serum im Zellgewebe des Samenstranges unabhängig vom Scheidenfortsatz des Peritoneums entstehen; das Serum ist anfangs diffus vertheilt, drängt später das Zellgewebe zusammen und bildet cystenartige Räume, so dass auch bei dieser Entstehung eine H. diffusa und cystica zu unterscheiden sind. Die diffuse Hydrocele des Samenstranges ist sehr selten, entwickelt sich meist spontan im frühen Alter, die Wassermenge ist selten sehr bedeutend, die Wandungen dünn, zuweilen durch verdichtetes Zellgewebe der Umgebung verstärkt; die cystische Hydrocele ist häufiger, entwickelt sich ebenfalls meist spontan und unmerklich, die Cysten sitzen an jeder Stelle des Samenstranges, am häufigsten gleich über dem Nebenhoden, zuweilen innerhalb des Inguinalkanales, und haben dann den Anschein einer Hernie. Die Wassermenge ist gering oder zuweilen bedeutend, die Wandungen meist zart, zuweilen aber auch sehr dick, die Innenfläche ist glatt und mit Epithelium ausgekleidet. Die Flüssigkeit ist ganz so beschaffen, wie die bei Hydrocele der Scheidenhaut des Hodens, enthält, wie diese, auch Samenfäden. Zuweilen findet sich ein Convolut von 3 — 4 mit einander communicirenden Cysten.

Hydrocele der Scheidenhaut des Hodens und Samenstranges können auch gleichzeitig vorhanden sein. Eigenthümliche Complicationen treten ein, wenn der Scheidenfortsatz des Peritoneums offen bleibt; bleibt er von oben bis unten offen, so dass die Scheidenhaut des Hodens sich gar nicht abschliesst, so kann in der Bauchhöhle gebildetes Wasser in den offenen Scheidenkanal eindringen und eine Art Hydrocele darstellen; seltner bildet sich das Wasser primär im Scheidenkanale und dringt von hier in die Bauchhöhle. Ist die Scheidenhaut des Hodens abgeschlossen, so kann in ihr eine Hydrocele zu Stande kommen, während in den offenen Scheidenkanal eine Darmschlinge dringt, wobei wieder zu unterscheiden ist, ob das Peritoneum an der Bauchöffnung des Inguinalkanales geschlossen ist und somit als Bruchsack von der Darmschlinge vorgeschoben wird, oder ob die genannte Stelle völlig offen ist und daher kein Bruchsack gebildet wird.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 6. Pott, *treat. on hydrocele.* Scarpa, *mem. sull' idrocele del cord. sperm.* 1823, mit Taf. A. Cooper, l. c. p. 97. II. T. 11. 12. 14. Froriep, chir. Kpfl. T. 14. 15. 102. 103. 266. 310. 348. 353. 410. 453, mit Originalzeichnungen und Copieen nach Scarpa, Cloquet, Schreger, J. Bell, Baillie u. A. Curling, l. c. *p.* 119. 185, mit zahlr. Abbildg. Paget, *Med. chir. Transact. T.* 27. *p.* 398; *Surg. Path.* II. *p.* 52. Die übrige Literatur s. in d. Handb. der Chirurgie.

6. HAEMATOCELE.

Ansammlung von Blut in der Höhle der Scheidenhaut des Hodens wird meist durch heftige Contusionen und Quetschungen herbeigeführt, in deren Folge Blutgefässe der Scheidenhaut zerreissen und wohl meist auch Entzündung der Scheidenhaut bewirkt wird, so dass das Blut mit Exsudaten gemischt wird. Zuweilen war schon Hydrocele vorhanden, als die Contusion erfolgte, und das Blut mischt sich dann mit dem Wasser. Die Blutmenge und die daraus hervorgehende Geschwulst ist

oft sehr beträchtlich; wird das Blut nicht sofort künstlich entleert, so treten weitere Veränderungen ein und man findet dann den Hoden in folgendem Zustande: die Geschwulst ist fest, nicht fluctuirend, die Scheidenhaut des Hodens stark fibrös verdickt, ihre Höhle ist mit braunen oder schwärzlichen, zottig-klumpigen, weichen Massen gefüllt, oder enthält in der Mitte eine schwarzbraune Flüssigkeit, und nur die Wandungen sind mit den genannten Massen ausgekleidet. Die letzteren sind Fibringerinnsel, die Flüssigkeit enthält Pigmentkörnchen, Körnchenzellen, Fettkörnchen und Cholestearinkrystalle, das Ganze stellt also in Zerfall begriffenes Blut dar. War vor dem Eintritt des Blutergusses schon viel Wasser in der Scheidenhaut, so bilden sich keine Gerinnsel, sondern es tritt nur eine schwarzbraune Färbung der Flüssigkeit ein. Der Hode bleibt unverändert.

In seltnen Fällen bildet sich auch eine Hämatocele des Samenstranges, indem durch Berstung einer Vene, welche meist durch Quetschung oder Zerrung veranlasst wird, ein diffuser Bluterguss in das Zellgewebe des Samenstranges bewirkt wird, oder in eine Hydrocele cystica des Samenstranges sich Blut ergiesst.

A. Cooper, l. c. II. p. 114. T. 12. Fig. 4. Curling, l. c. p. 236. 248.

7. PARASITEN.

Nach A. Cooper (l. c. p. 67) fand sich in einem Falle im Nebenhoden eine eingekapselte Echinococcusblase. Baillie (*Engravings Fasc.* 8. *Pl.* 8. *Fig.* 2) bildet einen stark vergrösserten, durchaus aus Wasserblasen zusammengesetzten Hoden ab, doch ist aus der kurzen Beschreibung nicht mit Bestimmtheit zu entnehmen, ob es seröse Cysten oder Echinococcusblasen sind. Ob die von Gluge (Atlas d. p. A. 4. Liefg. 5. Taf. Fig. 1. 2) abgebildete grosse Blase, welche mit sehr regelmässigen, runden, völlig frei liegenden Kugeln gefüllt war, etwa ein grosser Echinococcensack mit kleinen Blasen war, ist ebenfalls fraglich.

II. SAMENBLAESCHEN.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich nur als Fortsetzung des Krebses der Prostata, Harnblase, des Rectums u. s. w. oder neben Krebs des Hodens; die Samenbläschen gehen in der Geschwulst fast völlig unter.

Häufiger ist Tuberculose beider oder eines der Samenbläschen als Combination der Tuberculose des Hodens, Samenleiters und der Prostata oder der Harnwege und Nieren. Man findet das Samenbläschen vergrössert und verhärtet, umgeben von dichten Massen neugebildeten Bindegewebes, seine Wandungen selbst sind stark fibrös verdickt, sein Parenchym käsig infiltrirt und zerklüftet, zuweilen mit kleinen Cavernen durchsetzt, oder ganz zerstört, so dass eine grosse, mit tuberculösem Eiter gefüllte Höhle besteht. In seltnen Fällen per-

forirt der Eiter in das umgebende verdickte Zellgewebe (Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 1. *Fig.* 1).

Nach chronischen Entzündungen bilden sich zuweilen fibröse Verdickungen der Wandungen, welche später wohl auch verkreiden; oder es gehen aus Verkreidung des Eiters Concretionen hervor.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Samenbläschen entwickelt sich meist in Folge von Tripperentzündung der Harnröhre, seltner bei chronischem Blasenkatarrh, nach Rokitansky (Handb. III. p. 491) „vorzüglich im höheren Alter im Gefolge der in den Beckenvenengeflechten stattfindenden mechanischen Hyperämie, Stase, mit Varicosität, Venensteinbildung." Sie verläuft chronisch, bewirkt Ausfüllung der Höhlungen der Samenbläschen mit schleimig-eitriger Masse und beträchtlicher Erweiterung derselben, Verdickung der Wandungen und des umgebenden Zellgewebes. Dieser Zustand kann sich lange Zeit hindurch unverändert erhalten; zuweilen geht das Parenchym allmälig zu Grunde und das Samenbläschen stellt einen Körper dar, welcher aus einer Anzahl unter einander communicirender Höhlen, mit eitrigem Inhalt und fibröser Wandung, besteht; in anderen Fällen schrumpft das Samenbläschen ein, verödet, zuweilen bilden sich Perforation und danach im umgebenden Zellgewebe Eiterherde und es können ausgebreitete Eiterungen hier, in der Prostata und im Zellgewebe des Perinäum erfolgen. Doch können solche Eiterungen auch primär in den letztgenannten Theilen eintreten und die Wandungen der Samenbläschen secundär von ihnen aus ergriffen und perforirt werden.

III. PROSTATA.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie der Prostata ist eine im höheren Alter nicht selten vorkommende Veränderung, welche sich langsam und unmerklich ohne uns bekannte ursächliche Momente entwickelt und wesentlich in Hypertrophie des Bindegewebsstromas der Drüse besteht. Die Vergrösserung ist bald allgemein, bald partiell. Im ersteren Falle nimmt die ganze Drüse an Umfang zu und erreicht zuweilen den Umfang einer Männerfaust, die Geschwulst hat die Form der Prostata erhalten oder ist unregelmässig gestaltet, indem die eine Hälfte stärker vergrössert ist, als die andere, oder an einer Stelle, meist in der Mitte, knollige Protuberanzen hervorragen, die meist nach der Blasenhöhle gerichtet sind. Die Geschwulst ist fest, auf der Schnittfläche glatt, weisslich, die Acini und Gänge der Drüse sind erhalten, aber in den, die Hauptmasse der Geschwulst bildenden Bindegewebsmassen schwer aufzufinden; die letzteren bestehen aus Faserbündeln mit grossen Massen länglicher Kerne. Die knolligen Protuberanzen bestehen aus denselben Elementen, bilden mit der übrigen Drüse ein Ganzes oder tre-

ten zuweilen mehr als gesonderte Geschwulst hervor, die aber auf das Engste mit der Prostata verbunden und durch dieselbe Hypertrophie nur in anderer Gestalt bedingt ist. Durch die Geschwulst wird das Lumen der Harnröhre und des Blasenhalses beträchtlich verengt, zumal wenn sich eine Protuberanz gerade an dieser Stelle bildet; auch der Mastdarm wird comprimirt und der Durchgang der Fäcalmassen erschwert.

Die partielle Hypertrophie besteht in Bildung einer oder mehrerer Protuberanzen an der Oberfläche der Drüse. Dieselben gehen meist von der Mitte der Drüse aus und bilden eine in den Blasenhals ragende Geschwulst, seltner sitzen sie seitlich, zuweilen finden sich mehrere zu gleicher Zeit; ihre Gestalt ist rundlich, ihre Grösse ist gewöhnlich die einer Haselnuss, zuweilen erreichen sie aber auch die einer Wallnuss und sind dann öfters oberflächlich gelappt. Sie bestehen aus denselben Elementen, wie die schon erwähnten Protuberanzen, ihre Substanz geht meist untrennbar in die der übrigen unveränderten Drüse über, oder sie verhalten sich wie gesonderte Massen. Spontane Verkleinerung und Heilung kommt weder bei der einen, noch bei der anderen Art der Hypertrophie vor. Durch diese partiellen Hypertrophieen wird der Blasenhals und der Anfang der Harnröhre noch mehr verengt, als durch die allgemeinen, und der Urinabgang wird stark behindert; daher bildet sich sehr bald Erweiterung der Blase mit Hypertrophie ihrer Muskelbündel aus, wozu sich bei höheren Graden und langer Dauer katarrhalische Entzündung und Blutungen der Blasenschleimhaut, Erweiterung der Harnwege und deren weitere Folgen gesellen.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 3. Home, *dis. of the prastat.*, mit Taf. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 17. *Pl.* 2. *Livr.* 22. *Pl.* 2. *Livr.* 26. *Pl.* 5. *Livr.* 30. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 347. 391. 385, mit Copieen nach Home, Guthrie, Baillie, Cruveilhier. Paget, *surg. path.* II. *p.* 264. Adams, *the anat. and dis. af Prast. p.* 66. Brodie, Harnwerkzeuge p. 86.

„Eine Verkleinerung, ein Schwinden der Prostata beobachtet man (nach Rokitansky, Handb. III. p. 494) in seltenen Fällen im Gefolge von Hodenatrophie mit Erschlaffung der Drüsensubstanz.“

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Prostata sehr selten vor, bildet sich primär in dieser Drüse oder seltner nachdem schon anderwärts Carcinome entstanden sind. Es stellt sich meist als Markschwamm dar und ragt als gesonderter Knoten aus der Prostata hervor, meist in der Mitte nach der Blasenhöhle prominirend, oder bildet eine grosse Geschwulst, in welcher die Drüse völlig untergegangen ist. Seine Einwirkung auf den Blasenhals und die Harnröhre ist dieselbe, wie die der Hypertrophie. Zuweilen setzt sich die Krebsbildung auf die Blasenwände und das umgebende Zellgewebe fort, der Krebs perforirt die Blasenwände und wuchert in die Blasenhöhle, wo er bald oberflächlich verjaucht und ein grosses Krebsgeschwür darstellt.

Walshe, *canc. p.* 414. Guensburg, path. Gewebl. II. p. 321. Bennett, *on canc. grths. p.* 64. Adams, l. c. *p.* 126.

Tuberculose findet sich in der Prostata neben Tuberculose der Samenleiter und des Hodens oder der der Harnwege und Nieren; es bilden sich innerhalb der Drüse unregelmässig gestaltete gelbe Infiltrationen, welche bald zu einem bröckligen Brei zerfallen, während die Entartung in der Peripherie fortschreitet und sich auch auf das umgebende Zellgewebe, die Blasen- und Mastdarmwand fortsetzt. Tritt dann auch in diesen Theilen Zerfall ein, so bilden sich weit verbreitete Cavernen und Zerklüftungen, zuweilen auch Perforationen in die Blase und den Mastdarm.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 2. *Fig.* 1. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 2. Adams, l. c. *p.* 117.

Concremente oder Prostatasteine kommen im höheren Alter sehr häufig vor; sie bilden sich in den Drüsengängen, bestehen aus concentrischen Schichten und wachsen von $^1/_{200}$ — $^1/_{100}$''' Dchm. bis zu $^1/_{10}$ — $^1/_6$, selten $^1/_2$''' Dicke oder mehr. Die kleinsten sind also nur durch mikroskopische Untersuchung zu erkennen, sind ovale oder runde, mattglänzende, farblose, geschichtete Körper, die durch Druck leicht zertrümmern und sich dabei ungefähr verhalten, wie Linsensubstanz oder feste Colloidmasse, durch Essigsäure langsam durchscheinender werden. Die grösseren werden härter, gelb, braunroth, endlich dunkelbraun, fast schwarz, sind unregelmässig oval oder rundlich, eckig, facettirt, bestehen grösstentheils aus phosphorsaurem Kalk und erscheinen auf der Schnittfläche der Drüse in kleiner oder zuweilen in sehr grosser Menge. Die Drüse selbst ist gewöhnlich sehr saftreich, weich, zuweilen etwas vergrössert; zuweilen sind die Drüsengänge sackig erweitert, bilden ein mit Steinchen gefülltes Höhlensystem oder sind zu einem grösseren Sacke zusammengeflossen; in manchen Fällen ragen Steinchen aus den Mündungen der Gänge in die Harnröhre, fallen wohl auch in dieselbe und gehen mit dem Urin ab. Sie bewirken an und für sich keine Störungen und werden meist zufällig in der Leiche gefunden; nur dann, wenn die Drüse vergrössert ist und einen Druck auf die Urethra und den Blasenhals ausübt, treten Störungen ein.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 8. *Pl.* 2. *Fig.* 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr* 30. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpfl. T. 460. Brodie, Khten. der Harnwerkz. Uebers. Weimar 1833. p. 240.

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Prostata bildet sich meist neben Tripperentzündung der Harnröhre, selten als spontane oder rheumatische, verläuft acut oder chronisch, mit völliger Heilung, bleibender Verdickung und Verhärtung oder mit Eiterbildung. Die letztere allein kommt hie und da zu anatomischer Untersuchung; es bilden sich in der Prostata Abscesse von kleinem oder nicht selten bedeutendem Umfang, sie perforiren nach allen Seiten: nach Harnröhre, Blase, Samenbläschen, Mastdarm, Perinäum, oder die Eiterung geht im umgebenden Zellgewebe fort, verbreitet sich hinter dem Peritoneum im Becken, oder im Scrotum. Nach Entleerung des Eiters folgt entweder allmälig Sisti-

rung der Eiterbildung und endliche Vernarbung, oder die Eiterung geht fort und es bleiben lange Zeit Fistelgänge zurück.

Brodie, Khten. der Harnwerkz. Weimar 1833. p. 80. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. Adams, l. c. *p.* 26.

IV. PENIS.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Vergrösserung des Penis wird zuweilen herbeigeführt durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken, durch jahrelang häufig wiederholte Erectionen, besonders bei Onanisten, nach welchen Verlust der Contractilität der fibrösen Balken der cavernösen Körper und somit Anhäufung des Blutes in den letzteren folgt.

Verkleinerung tritt zuweilen nach langwierigen, besonders syphilitischen Ulcerationen der Eichel ein, indem nicht allein Substanzverluste, sondern auch Schwund der Gewebe eintreten. Zuweilen folgt auf Atrophie des Hodens auch „ein Schwund des Penis mit Obliteration des Gewebes der Eichel und der cavernösen Körper" (Rokitansky, Handb. III. p. 497).

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Von pathologischen Neubildungen kommen am häufigsten an der Eichel und dem Präputium Condylome vor, meist als secundär syphilitische Veränderungen, zuweilen als Folgen der Reizung von Tripperschleim oder einer gewöhnlichen Entzündung der Corona glandis. Die Condylome bilden zuweilen hühnerei- und faustgrosse Convolute mit blumenkohlartiger, feuchter, schwammiger Oberfläche, nicht unähnlich einer üppigen Krebswucherung, wuchern von der Glans und dem Präputium aus zuweilen auch in der Haut des übrigen Theiles des Penis weiter.

In der Haut der Eichel entwickelt sich ferner zuweilen Epithelialkrebs, meist bei älteren Individuen mit langer Vorhaut oder Phimosis; er beginnt in der Glans in Form kleiner Knoten, welche allmälig wachsen, zusammenfliessen, oberflächlich ulceriren und dann blumenkohlartig wuchern, breitet sich dann auf die Vorhaut und die Haut des ganzen Penis bis zu dessen Wurzel aus, bildet grosse, blumenkohlartige, nässende und leicht zerfallende Wucherungen, geht zuweilen auch in die Tiefe in das Balkengewebe der Corp. cavernosa und bildet daselbst Knoten von verschiedenem Umfange oder zuweilen ausgedehnte Infiltrationen dieser Körper bis zu ihren Schenkeln. Die Inguinaldrüsen schwellen an und entarten meist durch Entwicklung von Epithelialkrebsmasse in ihnen. Exstirpationen haben glücklichen Erfolg, wenn die Affection oberflächlich ist und die Lymphdrüsen noch nicht entartet sind.

Lebert, *Mal. canc. p.* 664. Schuh, Pseudoplasmen p. 251. 256, und Prager Vierteljahrschr. 1851. p. 74. 77. Hannover, Epithelioma. p. 133. Ein grosser Theil der

früher schlechthin als Carcinoma penis beschriebenen Geschwülste scheint hierher zu gehören; bei WALSHE, *canc. p.* 407, sind Carcinom und Epithelialkrebs noch zusammengeworfen, erst später begann man sie zu trennen.

Der Markschwamm des Penis ist weniger häufig, beginnt ebenfalls meist an der Eichel, oder an der Vorhaut, beginnt in Form kleiner Knoten oder sogleich als ausgebreitete Infiltration der Eichel, deren Gewebe in der wuchernden Krebsgeschwulst bald zu Grunde geht, er verbreitet sich von da auf die Corp. cavernosa, welche krebsig infiltrirt und verdickt werden, und schreitet so bis zur Wurzel des Penis fort. Meist erfolgt am ältesten Theil bald Zerfall und Verjauchung und so Zerstörung der Eichel und anderer Stellen; tritt dieser Zerfall sehr rasch ein, ehe die Corp. cavernosa selbst entartet sind, so erfolgt aus denselben heftige Blutung, die sich öfters wiederholen kann. Die Urethra bleibt in der Krebsmasse am längsten erhalten, zerfällt aber endlich auch. Zuweilen treten secundäre Krebse in anderen Organen ein, die Lymphdrüsen der Inguinalgegend entarten constant.

WALSHE, l. c. *p.* 407. HANNOVER, l. c. p. 138. SCHUH, l. c. p. 326. Einzelne Fälle von BURET, *Journ. hebdomad.* 1828. I. *p.* 377. WEBER, Deutsche Klin. 1851. N. 15.

Concremente oder sog. Eichelsteine bilden sich zuweilen dann, wenn bei Phimosis sich grosse Massen von Smegma oft vermischt mit Schleim und Eiter hinter der Vorhaut ansammeln und verkreiden. Sie bestehen aus Kalksalzen, sind meist klein, unregelmässig und reizen zuweilen die Haut zu neuen Entzündungen. Zuweilen bilden sich ausserdem auch Concremente von Harnsalzen.

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Haut der Eichel, meist begleitet von der des inneren Blattes der Vorhaut, ist häufig, bedingt durch den Reiz von Tripperschleim aus der Urethra oder durch den Reiz von Urin, angehäuftem Smegma und Schmutz bei enger Vorhaut unreinlicher Individuen. Die Haut zeigt sich geröthet, mit einer dünnen Schicht von flüssigem Exsudat bedeckt, an verschiedenen Stellen excoriirt; bei längerer Dauer treten auf der ganzen Oberfläche Eiterbildung und ausgebreitetere Excoriationen oder selbst tiefere Ulcerationen ein, es bilden sich auch kleine oder grosse Condylome; als weitere Folgen bilden sich partielle oder allgemeine Verwachsungen der Vorhaut mit der Eichel, Verschrumpfungen der Eichel durch Narben tief eingreifender Geschwüre, massenhafte Verdickungen der Vorhaut. In manchen Fällen nimmt die Vorhaut in ihrer ganzen Dicke an der Entzündung Theil; ist sie sehr lang und eng, so entsteht eine entzündliche Phimosis; sie bildet eine dunkelgeröthete Geschwulst vor der Eichel mit einer engen, excoriirten Oeffnung, aus welcher wenig Eiter hervorquillt, während sich die Hauptmasse des Eiters zwischen Vorhaut und Eichel ansammelt; die entzündliche Schwellung und Spannung erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass Brand der Vorhaut entsteht. Ist die Vorhaut gewöhnlich halb oder ganz zurückgezogen, so entsteht eine Paraphimosis, indem eine beträchtliche Schwellung der Vorhaut in ihrer ganzen Dicke eintritt und sie sich als einschnürender Wulst hinter der

Eichelkrone umschlägt. Auch in diesem Falle kann brandiger Zerfall der Vorhaut eintreten. Zuweilen findet auch eine Einschnürung der Eichel selbst statt, wenn dieselbe aus dem engen und entzündlich angeschwollenen Präputium etwas hervorragt; der vordere Theil derselben schwillt dann beträchtlich auf und wird vom hinteren durch eine tiefe Furche getrennt (Froriep, chir. Kpft. T. 37, nach Wadd).

Entzündung der Corp. cavernosa tritt zuweilen bei Tripperentzündung der Harnröhre ein (s. u.).

Eichel und Vorhaut sind häufig der Sitz syphilitischer Geschwüre.

V. SCROTUM.

Die Haut des Scrotums ist allen Arten der Entzündungen, Geschwürsbildungen und Neubildungen der Haut überhaupt unterworfen und wird also dieselbe bei Darstellung der Hautkrankheiten ihre Berücksichtigung finden. Besondere Beachtung verdienen

die Hypertrophie der Faserhaut und des Zellgewebes des Scrotums, welche als Sarcocele scroti oder Elephantiasis zuweilen einen enormen Grad erreicht, so dass mehrere Fuss lange und dicke Geschwülste entstehen. Dieselben bestehen in ihrer Hauptmasse aus neugebildetem Bindegewebe, ihre Oberfläche ist glatt oder runzlig, borkig, durch wulstige Hypertrophie der Haut und Epidermis, der Penis ist in die Masse der Geschwulst eingeschlossen und der Urin läuft aus einer kleinen Oeffnung am oberen Theile derselben hervor. Die hohen Grade kommen nur im Orient, zumal in Aegypten, vor. (Froriep, chir. Kpft. T. 126, nach Larrey und Delpech; Atlas der Hautkhten. Taf. 10. Curling, l. c. *p.* 502, mit Literatur und Abbildg.)

Der Epithelialkrebs des Scrotums, wegen seines vorzugsweise häufigen Vorkommens bei Schornsteinfegern Schornsteinfegerkrebs genannt. Es bilden sich ein oder mehrere kleine Knoten in der Haut, welche bald oberflächlich ulceriren und papillare Wucherungen ausschicken; sie wachsen zu umfänglichen schwammigen Massen und verbreiten sich zuweilen über die ganze Haut des Scrotums bis auf den Penis, zerstören durch ihren ulcerösen und jauchigen Zerfall die Haut in ziemlicher Tiefe. Die Leistendrüsen schwellen an und entarten zuweilen in Epithelialkrebsmasse; in anderen Fällen werden die Drüsen des Samenstranges und die Abdominaldrüsen afficirt.

Pott, *chirurg. works. Lond.* 1808. III. *p.* 178. A. Cooper, l. c. p. 121. II. Taf. XII. Fig. 1. Curling, l. c. *p.* 519, mit Abbildgn. Walshe, l. c. *p.* 549. Bennett, *on canc. grths. p.* 126. Lebert, *Mal. canc. p.* 672. Wadd, *cases of diseas. prep. and scrot.*

Entzündung mit Eiterbildung und zuweilen auch Brand entwickeln sich im Zellgewebe und den Häuten des Scrotums in Folge von Abscessbildungen der Prostata, Samenbläschen, am häufigsten und intensivsten aber durch Harninfiltration bei Fistelbildungen der Harnröhre und Harnblase.

Im Scrotum hat man zuweilen Geschwülste beobachtet, welche

man als Foetus in Foetu ansah; sie bestanden aus lockerem Zellgewebe mit Haaren und Fragmenten von Knochen und lagerten in einzelnen Fällen auch in dem dadurch gänzlich entarteten Hoden selbst. Die Beschreibung der Fälle ist meist sehr unvollkommen und es bleibt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil derselben den im Ovarium so häufig vorkommenden Cystenbildungen entsprechend ist (Himly, Gesch. des Foetus in Foetu. Vrolik, *handb. der ziektek. ontleedk.*).

B. WEIBLICHE GESCHLECHTSORGANE.

I. OVARIEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Es kommt vor: Abnorme Lagerung der Ovarien (s. u.), Mangel eines Ovariums bei übrigens wohlgebildeten Individuen, Mangel beider Ovarien meist neben mangelhafter Entwicklung aller Geschlechtsorgane bei übrigens wohlgebildeten oder bei überhaupt wenig entwickelten Individuen. Unter denselben Verhältnissen findet sich auch abnorme Kleinheit und fötale Gestalt der Ovarien. Die Tuben sind bei Mangel der Ovarien vorhanden oder verkümmert.

Meckel, p. A. I. p. 658. 665. 666. Fälle von Pears u. Morgagni. — *Bulletin de la soc. anat. Juin* 1831. *p.* 385. — Rudolphi, Ueber das Fehlen einz. Theile u. s. w. Abh. d. Kön. Ak. d. Wiss. in Berlin 1829. Cnéreau, *mal. des ov.* 1844. *p.* 111. Kiwisch, Klin. Vorträge. II. p. 33.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Im fötalen Zustande sind die Ovarien klein, bandartig und nicht gelappt; so bleiben sie auch im kindlichen Alter und erst bei Annäherung der Pubertätszeit werden sie grösser, oval und nehmen allmälig ihre bleibende Gestalt an. Ihre anfangs glatte Oberfläche wird allmälig durch die Narben geborstener Follikel rauh und runzlig, im Alter der Decrepidität schwinden die Follikel und das Ovarium nimmt wieder an Grösse ab, schrumpft zu einem kleinen, soliden, fibrösen Körper ein.

Abnorme Vergrösserung wird durch Texturveränderungen: Hyperämie, Entzündung, Neubildungen herbeigeführt.

Die Lage der Ovarien ist zuweilen in Folge primärer Bildungsfehler verändert, indem sie durch den Inguinalkanal in die grossen Schamlippen herabsteigen und daselbst bleiben, oder an irgend einer Stelle des Inguinalkanales sitzen bleiben und sich daselbst als Hernie darstellen, welche sich im späteren Alter, nach eingetretenem Wachsthum des Ovariums, durch weiteres Vordringen desselben noch weiter entwickeln kann. Ausser im Inguinalkanale fand man in seltnen Fällen solche Hernien auch im Cruralkanale und dem Foramen ovale. Das Ovarium ist stets mit seinen Umgebungen fest verwachsen, ir-

reponibel, zuweilen vergrössert. Ausser diesen angeborenen primären Dislocationen der Ovarien kommen zuweilen auch im späteren Alter secundäre Hernien vor, wenn das Ovarium durch vorgefallene Darmschlingen in den Inguinal-, Cruralknal, oder in das Hüftloch nachgezerrt wird (Kiwisch, l. c. p. 38). Ueber die Complication von Hernia ovarii mit der des Uterus s. u.

Lageveränderungen der Ovarien innerhalb der Bauchhöhle werden herbeigeführt durch Druck von Geschwülsten, durch Zug von fibrösen Pseudomembranen, durch Vergrösserung der Masse, in deren Folge sich das Ovarium in die Tiefe senkt oder erhebt.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Die am häufigsten im Ovarium vorkommende Neubildung sind Cysten, welche sich hier in allen überhaupt bekannten Arten so oft finden, dass sie auch im Verhältniss zu allen übrigen im weiblichen Körper vorkommenden anatomischen Veränderungen häufig genannt werden können.

1. Hydrops der Graaf'schen Follikel. Die Cystenbildung geht hier von den Graaf'schen Follikeln eines Ovariums, seltner beider Ovarien aus, welche unter Aufnahme einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit sich zu serösen Cysten mit fibröser Wandung und Pflasterepithelialauskleidung umwandeln, wobei das Eichen zu Grunde geht. Die Anhäufung des Serums geht meist spontan, ohne für uns erkennbare ursächliche Momente vor sich und nur zuweilen lässt sich eine Entzündung der Follikel und ein durch diese bedingter seröser Erguss in die Höhle des letzteren als Bedingung ansehen. Das Leiden entwickelt sich meist im reifen Alter, kommt aber auch vor der Pubertät und in einzelnen seltnen Fällen auch im frühen Kindesalter vor. Ein geringer Grad desselben ist häufig, man findet das Ovarium wallnussbis apfelgross, von seiner Oberfläche ragen 1, 2 oder mehrere haselnuss- bis taubeneigrosse dünnwandige seröse Cysten hervor, neben welchen im Stroma des Ovariums meist noch einige kleinere lagern, während andere Theile des Ovariums normales Stroma und normale Graaf'sche Follikel zeigen; von den letzteren zu den grösseren finden sich so oft alle möglichen Uebergangsstufen der Grösse und Form, dass dieser Befund für die Annahme, dass die Cysten hydropische Graaf'sche Follikel sind, völlig überzeugend ist. Die Zahl der entarteten Follikel ist sehr verschieden, bald sind es nur einige wenige, bald 10—20 und mehr; im letzteren Falle liegen die Cysten eng aneinander gepresst, wodurch ihre Wandungen platt gedrückt und vieleckig erscheinen, zuweilen auch hie und da schwinden, so dass Communicationen zwischen den einzelnen Höhlen zu Stande kommen. Seltner sind die höheren Grade, in welchen einzelne Cysten einen grösseren Umfang erreichen und so umfängliche Geschwülste entstehen. Meist ist es nur eine Cyste, welche sehr gross wird, während die anderen den oben angegebenen Umfang behalten; die Grösse der Hauptcyste ist die einer Faust, eines Kindskopfes, selten eines Mannskopfes und höchst selten noch mehr. Je grösser die Cysten werden, desto zarter und durch-

scheinender werden die Wandungen, während der Inhalt unverändert bleibt; er ist meist serös, selten zähe, leimartig oder gallertig, wird aber zuweilen durch Blutungen und dadurch bedingte Pigmentbildungen braun oder schwärzlich gefärbt, durch Entzündung der Wand mit Eiterbildung auf ihrer Innenfläche gelb und rahmartig. Durch Entzündung wird auch zuweilen die Wandung sehr verdickt, ihre Innenfläche aufgelockert, durch den Eiterbeleg nicht unähnlich einer Schleimhaut. Zuweilen finden sich die Wandungen kleiner Cysten ungewöhnlich dick, von ihrer ganzen Innenfläche aus erheben sich fibröse warzige Papillen, welche die Höhle fast oder vollständig ausfüllen und so die Geschwulst zu einer soliden machen, während übrigens daneben dünnwandige, nur mit Wasser gefüllte Cysten vorhanden sein können.

BAILLIE, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 6. HOPE, *morb. anat. Fig.* 196. PAGET, *surgic. path.* II. *p.* 56. *Fig.* 2. HOOPER, *morb. anat. of the uterus. T.* 18—20.

2. Zusammengesetzte Cystengeschwulst, Cystoid, alveolare, Gallert-, Colloidgeschwulst des Ovariums. Die Cystenbildung geht hier im Stroma des Ovariums aus neugebildeten Kernen und Zellen unabhängig von den Graaf'schen Follikeln vor sich, welche letztere während der Cystenbildung zu Grunde gehen; es finden sich Cysten in unzählbarer Menge, mit fibröser Wand, Epithelialauskleidung und colloidem Inhalt; die Entartung ist ein- oder beidseitig. Das Cystoid zeigt nach den verschiedenen Graden der Grössenentwicklung der einzelnen Cysten verschiedene Formen: *a.* Ein Ovarium oder beide bilden wallnuss- bis apfelgrosse, rundliche Geschwülste mit gleichmässiger oder flach knolliger Oberfläche; die letztere ist glatt, durchscheinend und lässt daher unzählige hirsekorn- bis hanfkorngrosse Cysten durchschimmern; die Schnittfläche zeigt vom normalen Ovarium keine Spur, sondern unzählige hirsekorn- bis hanfkorngrosse Cysten, eng aneinander liegend, eingebettet in ein fibröses Stroma, setzen die ganze Masse der Geschwulst zusammen. Die Wandungen der Cystchen bestehen aus Bindegewebe, welches nach aussen in das fibröse Stroma übergeht, innen mit einer einfachen Lage von Pflasterepithelium ausgekleidet ist; der Inhalt besteht in den kleinsten, eben noch mit blossem Auge erkennbaren Cysten aus ovalen oder runden, colloidhaltigen Zellen, in den grösseren aus freier Colloidmasse und beigemischten Zellen; die Colloidmasse ist farblos, honigartig flüssig oder gallertig. An manchen Stellen erscheint das Stroma dem blossen Auge solid; macht man hier mikroskopische Schnittchen, so sieht man, dass auch hier Cysten von demselben Bau vorhanden sind, aber mikroskopisch klein; hier sieht man aber auch Stellen, in welchen das Stroma nur aus ovalen Kernen in undeutlich gefaserter, fast schleimiger Zwischensubstanz besteht, und in diesem Stroma runde Haufen von Kernen und Zellen (mit den gewöhnlichen Reactionen gegen Essigsäure und Kali), die aber noch von keinen Epithelien umzogen und von keinem, vom Stroma gesondert hervortretenden Balge umgeben sind, sondern nur von den faserartig geordneten Kernlagen des Stromas umzogen werden. Die Neubildung beginnt also mit Hypertrophie des Stromas des Ovariums durch Bindegewebsbildung und durch Bildung von Kern- und

Zellenhaufen im embryonalen Bindegewebe; während sich dann später das letztere zu reifem Bindegewebe ausbildet, werden die Zellen in den Haufen colloidhaltig und vergrössert, die äussersten werden zu Epithelien und die zusammengedrängten, die Zellenhaufen zunächst umgebenden Bindegewebslagen des Stromas stellen sich als fibröse Wandung der nun fertigen kleinsten Cysten dar. Das Wachsthum der kleinsten Cysten ist durch Vermehrung der Zellen bedingt, welche als endogene von den älteren ausgeht; durch Bersten der Colloidzellen wird die in den grösseren Cysten vorhandene freie Colloidmasse erzeugt.

b. An der Stelle des einen Ovariums (das andere ist gar nicht oder in geringerem Grade entartet) findet sich eine Geschwulst vom Umfange einer Faust, eines Kinds- oder Mannskopfes, eines hochschwangeren Uterus. Diese Geschwulst besteht fast ganz aus einer mächtigen Cyste, nur an der Basis sitzen wallnuss- bis apfelgrosse Stellen, welche die Beschaffenheit der eben beschriebenen Cystoide haben. Die Wandung der grossen Cyste ist meist sehr dick, fibrös und innen nicht regelmässig mit Epithelium ausgekleidet; die Innenfläche ist entweder glatt und dabei überhaupt die Dicke der Cystenwand überall gleichmässig, oder höckrig, granulirt, drusig und dabei die ganze Cystenwand an verschiedenen Stellen ungleich dick. Diese Höcker enthalten deutliche Spuren comprimirter kleiner Cysten und es ist anzunehmen, dass bei dem enormen Wachsthum einer einzigen Cyste eine grosse Menge kleiner comprimirt wurden und so die Wandung der grossen Cyste verstärkten, ein Vorgang, den zuerst Virchow nachwies. Zuweilen bestehen die Höcker aber auch aus wohl erhaltenen kleinen Cysten, ja die letzteren sind in grosser Masse vorhanden und ragen traubig in das Innere der grossen Cyste; hier ist also vom Stroma der comprimirten Cysten, welches die Wandung der Hauptcyste verstärkt, eine neue Cystenwucherung ausgegangen. Der Inhalt der grossen Cyste besteht aus frischer oder erweichter, verflüssigter oder sonst veränderter Colloidmasse. Vom normalen Ovarium ist keine Spur vorhanden; die kleinen Cysten, welche sich an der Basis finden, zeigen dieselbe Entwicklung, wie die der ersten Art, geben aber über die Entstehung der grossen oft keinen Aufschluss, indem sie alle durchweg das gleiche Verhalten zeigen. Zuweilen aber sieht man neben den hirsekorn- bis hanfkorngrossen Cystchen auch erbsen-, haselnuss- bis taubeneigrosse in allmälig steigender Grösse und diese geben schon Anhaltepunkte zur Erklärung der Entstehung der grossen Cyste. Die einzelnen Cysten haben, wie es scheint, ein beschränktes Wachsthum, nachdem sie den Umfang eines Hirsekorns oder höchstens Hanfkorns erreicht haben, zuweilen noch früher, fliessen sie zusammen und bilden grössere Cysten, welche unter beständiger Zunahme ihres Inhaltes wachsen und mit benachbarten wieder zu grösseren zusammenfliessen. In viel grösserer Ausdehnung kann man diesen Vorgang bei der dritten Form des Cystoids sehen, weshalb sogleich zu dessen Beschreibung geschritten wird.

c. An der Stelle des einen Ovariums (das andere wie bei b.) findet sich eine mannskopfgrosse, zuweilen den Umfang eines hoch-

schwangeren Uterus weit übertreffende Geschwulst; sie fühlt sich grösstentheils derb an; ein Durchschnitt zeigt, dass die Geschwulst aus gallerthaltigen Cysten der verschiedensten Grösse besteht, doch so, dass keine einzelne vorwiegend entwickelt ist. Die kleinsten Cysten verhalten sich wiederum wie die oben beschriebenen, die grösseren entstehen vorwiegend durch Zusammenfliessen vieler kleiner unter Zunahme des Inhaltes, doch wachsen auch einzelne kleine selbstständig weiter bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse und mehr, fliessen aber dann zuweilen ebenfalls mit grösseren zusammen. Das Zusammenfliessen der kleinsten Cysten ist offenbar durch massenhafte Vermehrung ihres Inhaltes bedingt, durch welchen die Wände gegen einander gedrückt und atrophisch gemacht werden, während das Epithelium durch Fettmetamorphose zu Grunde geht. Betrachtet man den Inhalt grösserer Cysten, so sieht man in ihm nicht selten weisse Streifen parallel mit einander laufend oder ein regelmässiges Netzwerk bildend, es sind das die fettig degenerirten Epithelien, welche, wie VIRCHOW zuerst zeigte, die Grenzen der früheren Cysten bezeichnen. Durch das fortwährende Zusammenfliessen nicht allein der kleineren, sondern auch der grösseren Cysten treten auf der Schnittfläche zuweilen weniger gesonderte Cysten, als vielmehr cystenartige, vielfach unter einander communicirende, unregelmässige Räume, oder, wenn man will, ein grobes und feines alveolares Balkenwerk auf, dessen unter einander zusammenhängende Maschen mit Gallertmassen ausgefüllt sind; nur die genaueste Untersuchung von Stellen, an welchen die Neubildung noch in ihrer ersten Entwicklung begriffen ist, kann dann entscheiden. Die ganze Cystenmasse ist auch hier, ganz wie bei der ersten Art des Cystoids, in ein fibröses Stroma eingebettet und von einer fibrösen Hülle umgeben, welche bald durchscheinend dünn, bald sehr fest ist und mit dem Stroma das hypertrophische Bindegewebslager des normalen Ovariums repräsentirt.

Zwischen den beiden letztgenannten Arten giebt es auch Uebergänge, indem die eine, vorwiegende Cyste in manchen Fällen neben sich mehrere ihr an Grösse nahe kommende hat, welche den Uebergang zu den kleineren und kleinsten vermitteln; auch von der ersten Art zu den beiden letzten giebt es Uebergänge, so dass wie hinsichtlich der Grösse der Cysten, so auch hinsichtlich der Form die Einheit der drei Arten gewahrt bleibt. Die erste Art stellt die Grundlage dar, aus welcher sich die zwei anderen bilden, indem auf der einen Seite die massenhafte Neubildung kleinster Cysten beständig fortgeht, auf der anderen die kleineren Cysten zu grösseren zusammenfliessen, weshalb sich in der Peripherie stets die grösseren Cysten, an der Basis die kleineren finden. Doch ist die Ausbildung neuer Cysten nicht auf die Basis der Geschwulst beschränkt, sondern sie kann in allen Theilen des zwischen den Cysten verbreiteten Stromas vor sich gehen. Entwickelt sich zwischen zwei grösseren Cysten eine Gruppe kleinerer, so drängt diese meist die Wand der ersteren vor sich her und ragt nun als runde oder traubige Masse in dieselbe ein, ja füllt in manchen Fällen den Raum der grösseren Cyste gänzlich aus, verdrängt deren Inhalt und wird dann von der Cystenwand selbst eng umschlossen.

In dieser einragenden Cystengruppe kann sich aber nun dasselbe wiederholen, es können sich auch in ihr grössere Cysten bilden und in ihrem Stroma Gruppen kleiner neuer Cysten, welche wiederum in die grösseren einragen, und so kommen zuweilen sehr complicirte Einschachtelungsverhältnisse vor. Die einragenden traubenförmigen Cystengruppen sind bald breitbasig, bald schmal gestielt und nehmen dann den Anschein an, als wären es polypenartige Wucherungen der Cystenwand selbst, wofür sie auch vielfach angesehen werden, obwohl ich nach dem, was ich gesehen, nur das fibröse Stroma der Geschwulst als den Ausgangspunkt aller neuen Cystenbildungen ansehen kann. Da übrigens die Cystenwand selbst nichts ist, als um den Inhalt in dichteren Lagen geschichtete Theile des Stromas, so würde eine zu subtile Unterscheidung in vielen Fällen ohne reellen Werth sein und es ist daher auf diesen Punkt weniger Gewicht zu legen. Zu berücksichtigen ist ferner der oben erwähnte Umstand, dass die Wand grosser Cysten zuweilen durch comprimirte kleine Cysten mit ihrem Stroma verstärkt wird und also ganz gut als Ausgangspunkt neuer Cystenbildungen dienen kann.

Nach längerem Bestehen der grösseren Geschwülste bilden sich meist fibröse Adhäsionen ihrer Oberfläche mit den Bauchwandungen und den Eingeweiden, die Darmschlingen werden nach beiden Seiten und oben hin verdrängt, so dass sich die Geschwulst an die vorderen Bauchwandungen anlegt, die Leber und das Zwerchfell werden nach oben gedrängt und dadurch der Brustraum beengt. Der Inhalt alter Cysten geht zuweilen eine Verflüssigung ein, indem er seine feste gallertige Beschaffenheit verliert und zu einer mehr serösen, trüben, gelblich-grünlichen Flüssigkeit wird, die sich durch ihren Reichthum an Körnchenzellen, freien Fettkügelchen und zerfallenden Epithelien auszeichnet. Nicht selten treten Blutungen aus den Wandungen in die Höhle der Cyste ein und durch das aus dem Blutfarbstoffe später gebildete Pigment erhält der Cysteninhalt eine braune oder schwärzliche Farbe. Zuweilen tritt auch Entzündung der Cystenwände ein; man findet sie dann lebhaft injicirt, mit capillaren Apoplexieen durchsetzt und den Inhalt mit Eiter gemischt.

Das Cystoid des Ovariums findet sich nur im reiferen Alter, entwickelt sich meist langsam und anfangs ganz unmerklich, später wird das Wachsthum zuweilen rasch und die Geschwulst nimmt dann schnell auffällig an Umfang zu. Der weitere Verlauf des Cystoids sowohl, als der aus Hydrops der Graaf'schen Follikel hervorgehenden Cysten ist verschieden, zuweilen bleibt die Geschwulst, ehe sie einen grossen Umfang erreicht hat, stehen und wächst nicht weiter, dann tritt auch hie und da Verkreidung der Wandung, Eindickung des Inhaltes mit Entwicklung von Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen ein, oder der Inhalt nimmt etwas ab und die Wandungen schrumpfen ein; vollständige Resorption des Cysteninhaltes und gänzliche Verödung der Cyste ist durch ganz unzweifelhafte Beobachtungen noch nicht nachgewiesen worden. Wächst aber die Cyste oder Cystenmasse weiter, geht sie in enge Verbindung mit den umgebenden Theilen ein, so kommt es zu-

weilen zu Perforationen und nach Entleerung des Inhaltes zur Heilung. Die Perforation erfolgt in das Rectum, die Blase, Vagina, die Bauchdecken; sie geschieht zuweilen unter entzündlichen Erscheinungen rasch und auch die Entleerung des Inhaltes geht schnell von Statten, so dass, wenn nur eine grössere Cyste vorhanden ist und die kleinen nicht weiter wachsen, die Cystenwand rasch zusammensinkt und verschrumpft, und somit bald Heilung erfolgt; später können aber Recidive der Geschwulst und der Entleerung eintreten, welche aber ebenfalls günstigen Verlauf haben können; so beobachtete Kiwisch in einem Falle im Verlauf von 5 Monaten viermal Recidive mit nachfolgender vollständiger Genesung. In anderen Fällen entwickelt sich die Perforation sehr langsam, es bilden sich kleine Fistelgänge, die Entleerung geht langsam vor sich, es kommt zu Eiterung und Jauchung in der Cyste und den umgebenden Theilen, und die Kranken unterliegen der Erschöpfung; zuweilen kommt es aber doch zur Verschrumpfung und Vernarbung der Cyste. In manchen Fällen tritt Ruptur einer grossen dünnwändigen Cyste ein, meist durch Contusion oder heftige Contraction der Bauchmuskeln bei körperlichen Anstrengungen herbeigeführt, der Inhalt tritt sofort in die Bauchhöhle, es erfolgen: grosser Collapsus, dann die Erscheinungen einer heftigen, allgemeinen Peritonitis und meist der Tod, doch tritt zuweilen (s. Fälle bei Camus, *Rev. méd. Novbr.* 1844. J. Wilkins, *the Lancet.* 1. Juni 1844) Nachlass der heftigen Erscheinungen, Resorption der wohl meist serösen Flüssigkeit und Genesung ein.

Das Cystoid des Ovariums ist zuweilen complicirt mit Cysten, welche consistenten, epithelialen Inhalt haben, mit Markschwamm und Alveolarkrebs, mit Knorpel- und Knochenbildungen im Stroma des Eierstockes (s. u.).

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. *Pl.* 3. *Livr.* 25. *Pl.* 1. Rokitansky, Handb. III. p. 592. Lee, von den Geschw. der Gebärm. a. d. E. Berlin 1848. p. 133. Frerichs, über Gallertgeschw, p. 43. Virchow, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. III. p. 197. Kiwisch, Klin. Vortr. II. p. 124. Paget; *surg. path.* II. *p.* 58. *Fig.* 3. 4. Martin, Eierstockswassersuchten. Jena 1852. Bright, *Guy's hosp. rep. V.* III. *p.* 179. *T.* I—X. (Cystengeschw. aller Art und Carcinome).

3. Cystosarkom, Geschwülste von Faustgrösse und mehr, welche aus fibröser Masse bestehen, in welche Cysten von verschiedener Grösse und Zahl eingebettet sind, unterscheidet sich von den vorigen nur durch die vorwiegende fibröse Masse; die Cysten sind einfach oder gruppirt, mit traubig einragenden kleineren Cysten oder fibrösen papillaren Wucherungen auf ihrer Innenfläche. Diese Geschwülste sind selten, erreichen nie den Umfang der vorigen; die Cysten sind bald hydropische Graaf'sche Follikel, bald Neubildungen.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 6. *Fig.* 3. Rokitansky, l. c. p. 596. Kiwisch, l. c. p. 133.

4. Cysten mit consistentem Inhalt, Fett, Haaren, Zähnen, Knochen u. s. w. Diese Cysten kommen ebenfalls häufig im Ovarium vor, bald als einfache, bald in grösserer Anzahl als zusammengesetzte; es ist noch nachzuweisen, ob sie von Entartung der Graaf'schen Follikel ausgehen oder von vorn herein Neubildungen sind.

Die einfachen derartigen Cysten haben den Umfang einer Wallnuss bis zu dem einer Faust, neben ihnen ist das Ovarium meist atrophisch und geschwunden; ihre Wandung ist derb, fibrös, innen mit Epithelium ausgekleidet, ihr Inhalt ist eine gelbe, schmierige, breiige, fettige Masse, bestehend aus Epithelien, Fettkügelchen und Cholestearinkrystallen; die Epithelialschüppchen liegen eng aneinander gepresst und sind oft fetthaltig; das Wachsthum der Cyste ist hier offenbar von der massenhaften Epithelialbildung, welche von der Cystenwand ausgeht, abhängig. Oft sind dem Inhalte Haare beigemischt, bald sparsam kurze Härchen, bald Wulste und Knäuel langer brauner, blonder oder schwarzer Haare; dieselben wachsen in der Wand der Cyste, und zwar meist an einzelnen Stellen, welche cutisartig organisirt sind, über das Niveau der übrigen Cystenwand hervorragen und sich schon dem blossen Auge wie ein Stück Haut mit Haaren und scharf marquirten Schweissdrüsenöffnungen darstellen; die mikroskopische Untersuchung dieser Stellen zeigt, dass sich hier der Bau der Cutis ganz wiederholt; die mit unregelmässigen Papillen versehene Cutis ist mit Epidermis bedeckt, die Haare haben ganz den Bau und die Entwicklung der normalen Haare, sind mit grossen Talgdrüsen versehen, neben ihnen sind grosse Schweissdrüsen vorhanden. Die Basis dieser Stellen ist zuweilen sehr dick, fibrös, so dass sie wie Knoten hervorragen; in einzelnen Fällen ist die ganze Cystenwand cutisartig organisirt und die Haare wachsen dann zerstreut von der ganzen Innenfläche aus. Ausserdem finden sich in den Wandungen der Cysten zuweilen Zahnsäckchen mit ausgebildeten Zähnen jeder Art in verschiedener Zahl, oft nur ein Säckchen mit einem Zahne, zuweilen mehrere; in manchen Fällen ist die Höhle der Cyste völlig mit frei liegenden Zähnen ausgefüllt. Zuweilen sitzen diese Zähne nicht allein in Zahnsäckchen, welche sich von der fibrösen Wand erheben, sondern auch die Säckchen sitzen in Alveolen von Knochenstücken, welche die ganz allgemeine Form eines Kiefers haben; ausser ihnen finden sich öfters auch noch andere Knochenstücke in den Wandungen der Cyste oder in dem fibrösen Stroma ihre Umgebung, sie haben unregelmässige Formen, bald eines Röhren-, bald eines platten oder kurzen Knochens, wiederholen aber niemals vollständig die Form irgend eines normalen Knochens. Zuweilen finden sich daneben auch einzelne aus hyalinem Knorpel bestehende Massen.

Die aus zahlreichen solchen Cysten zusammengesetzten Geschwülste erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang, die Cysten communiciren unter einander, neben ihnen finden sich in manchen Fällen Colloidcysten, im fibrösen Stroma Knochen, Knorpel, Fettbindegewebe und Fibroide, oder ein anderer Theil des Ovariums ist durch Krebsknoten entartet.

Die Aetiologie dieser Cysten ist eben so unklar, wie die der übrigen Arten; sie sind meist einseitig, entwickeln sich langsam, bleiben meist, nachdem sie eine unbedeutende Grösse erreicht haben, unverändert und werden daher oft viele Jahre ertragen, ohne irgend welche Beschwerden zu erregen. Die grösseren üben aber auf die umgebenden Theile Druck aus, gehen mit ihnen Verwachsungen ein und perforiren

zuweilen auch auf demselben Wege, wie die vorigen. Die Entleerung der breiigen Massen geht meist sehr langsam vor sich, es kommt oft zu Eiter- und Jauchebildung, doch ist auch völlige Heilung auf diesem Wege beobachtet worden.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 18. *Pl.* 3—5 (hält die cutisartig organisirten Stellen, Haare, Zähne, Knochen u. s. w. für Reste eines eingekapselten Fötus, eine Ansicht, die jeder nüchterne Beobachter bei irgend genauer Betrachtung für falsch halten muss, die aber jetzt gar keiner Widerlegung bedarf, da sich Cysten mit cutisartig organisirtem Balge auch in den Lungen, der Haut u. s. w. finden). Baillie, *Engr. Fasc.* 9. *Pl.* 7. *Fig.* 1. Rokitansky, Handb. III. p. 596. Kiwisch, l. c. p. 173. Martin, l. c. p. 22, ein Fall von Combination der Fettcysten mit Colloidcysten, welche eine Geschwulst bildeten, die noch nach Entleerung der grossen Cyste den Umfang eines hochschwangeren Uterus hatte und 18 Pfund wog. Hope, *morb. anat. Fig.* 194.

Neubildung von Bindegewebe kommt im Ovarium in verschiedener Gestalt vor. Selten findet sich ein Fibroid, welches sich im Gewebe des Ovariums entwickelt, von Erbsengrösse zu Mannskopfgrösse und mehr (Lee, l. c. p. 259, erwähnt eines Eierstockfibroides von 56 Pfund) wächst und völligen Schwund des Ovariums veranlasst (Baillie, l. c. *Fasc.* 9. *Pl.* 7. *Fig.* 2). Es ist meist einseitig, zuweilen aber auch auf beiden Seiten (Lee, p. 260, führt einen Fall von Entartung beider Ovarien zu cocusnussgrossen Fibroiden an; ich beobachtete einen Fall, wo auf der linken Seite ein mannskopfgrosses, auf der rechten ein schwaneneigrosses Fibroid sass; gleichzeitig war Carcinom in Magen und Lunge vorhanden), wächst sehr langsam und wird durch Druck nachtheilig, geht zuweilen in Eiterung und Verjauchung über (Lee, p. 261, Kiwisch, l. c. p. 179). Ausserdem finden sich Fibroide zuweilen im Stroma cystoider Eierstocksgeschwülste.

Häufig entwickelt sich neben Cysten das fibröse Stroma des Ovariums zu mächtigen Massen, und in mannskopfgrossen Cystoiden verhalten sich die Cysten ihrer Grösse und Vertheilung nach zu dem hypertrophischen Stroma ganz ähnlich, wie im normalen Ovarium die Graaf'schen Follikel zum normalen Stroma. Für Cystoide mit vorwiegendem fibrösen Stroma hat man den Namen Cystosarkom gewählt.

Nach acuter und chronischer Entzündung bleibt zuweilen längere oder kürzere Zeit Hypertrophie des fibrösen Stromas zurück, so dass das Ovarium den Umfang einer Wallnuss oder eines Hühnereies erreicht; ausserdem finden sich hier häufig peritoneale Adhäsionen.

Knochenbildung findet sich, wie eben erwähnt, bei Cystenbildung; ausserdem kommt Verkreidung von Cystenwänden vor.

Enchondrom des Ovariums beobachtete Kiwisch (l. c. p. 179) in zwei Fällen; in dem einen „bildete das ganze rechte Ovarium eine faustgrosse, von vielen falschen Häuten umhüllte, nach aussen zu groben festen Knorpelmassen degenerirte Geschwulst, welche nach innen zu die Beschaffenheit einer hyalinischen Knorpelmasse darbot und an Derbheit abnahm."

Carcinoma findet sich im Ovarium ziemlich selten in allen Formen; es entwickelt sich daselbst als primäre oder secundäre Geschwulst, oder geht von benachbarten Organen: Tuben, Uterus, Rectum, auf das Ovarium über. Am häufigsten stellt es sich als Markschwamm dar;

derselbe entwickelt sich in einem normalen Ovarium oder in einem schon durch Cysten entarteten; im ersteren Falle geht die Entwicklung der Zellenmassen im Stroma vor sich, und das letztere wird zum Gerüst der ersteren, so dass ganz im Anfang die Geschwulst noch hart und fest ist; er wächst meist rasch, das Ovarium geht vollständig in ihm unter oder die Graaf'schen Follikel bleiben eine Zeit lang mitten in der Krebsmasse erhalten; die frei in die Bauchhöhle wuchernde Geschwulst erreicht den Umfang einer Faust, eines Kinds- oder Mannskopfes; zuweilen breitet sich die Entartung vom Ovarium auch auf die benachbarten Theile aus. Im zweiten Falle bilden sich die Krebsmassen ebenfalls im Stroma zwischen den Cysten, stellen sich als von diesen getrennte, selbstständige Massen dar oder gehen mit den Cysten eine engere Verbindung ein, indem sie sich auf die Wandungen derselben verbreiten und in die Höhlen wuchern, diese ganz ausfüllen und dann gleichsam als Cysteninhalt erscheinen. Auch hier erreichen die Markschwammmassen zuweilen einen bedeutenden Umfang. Ausser dem gewöhnlichen Markschwamm kommt hie und da auch pigmentirter, melanotischer vor. Als Scirrhus kommt der Eierstockskrebs seltner vor und sind die Angaben der älteren Aerzte darüber mit grosser Vorsicht aufzunehmen; er zeigt die gewöhnliche Textur, ist selten grösser, als ein Hühnerei oder eine Faust, hat eine glatte oder drusige Oberfläche. Der Alveolarkrebs ist am seltensten, findet sich als einzige Entartung des Ovariums neben Alveolarkrebs in anderen Organen, so in dem von Bruch (Henle und Pfeuf. Zeitschr. 7. Bd. 3. Hft. p. 357) mitgetheilten Falle neben dem des Mastdarmes, Peritoneums, des Netzes, der Gekröse und Gekrösdrüsen, der Vagina, oder neben cystoider Entartung, wie in dem von Kiwisch (l. c. p. 182) mitgetheilten Falle, in welchem neben Cystenmassen solide, aus einem alveolaren Fasergerüst mit eingelagerten Zellenmassen bestehende Stellen vorhanden waren.

Cruveilhier und Rokitansky rechnen auch die colloiden Cystoide zum Alveolarkrebs, mit welchem sie allerdings viel Aehnlichkeit haben, aber von welchem sie der Genese nach doch zu trennen sind. Bright, *Guy's hosp. rep. Vol* III. Lee, l. c. p. 263. Kiwisch, l. c. p. 180. Rokitansky, l. c. p. 599. Hope, *morb. anat. Fig.* 195.

Tuberculose des Ovariums fand sich in einem Falle neben Tuberculose des Uterus und der Tuben, das Ovarium war hühnereigross und enthielt mehrere grosse eingekapselte breiige Tuberkelmassen (Boivin-Dugès, *tr. prat. des mal. de l'ut.* I. p. 307. *Atlas Pl.* 16).

4. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Ovarien kommt vorzugsweise bei Wöchnerinnen vor, meist als Theilerscheinung anderweitiger Entzündungen, seltner als primäre und hauptsächliche Affection. Im ersteren Falle sind beide Ovarien ergriffen; sie erscheinen wallnuss- bis hühnereigross, zuweilen noch grösser, ihre Oberfläche (wenn nicht gewöhnlich in peritoneale Exsudatmassen fest eingehüllt) lebhaft injicirt und mit Ekchymosen durchsetzt, ihre Consistenz ist weich, ihre Textur in verschiedener Weise verändert; auf der Schnittfläche sieht man im geringsten Grade seröse Infiltration des Stromas, meist verbunden mit lebhafter Injection

und Ekchymosirung, das Serum quillt in grosser Menge hervor, die Graaf'schen Follikel treten zurück oder zeichnen sich durch Injection ihrer Umgebung und Trübung ihres Inhaltes aus. In anderen Fällen findet sich neben der serösen auch eitrige Infiltration, kenntlich an der gelblichen Färbung diffuser Stellen auf der Schnittfläche und dem mit dem Serum hervorquellenden Eiter, welcher aber hier nie massenhaft auftritt. Im höchsten Grade ist das Ovarium sehr weich und matschig, schwarzroth, auf der Schnittfläche quillt missfarbige Jauche hervor und das Stroma lässt sich leicht zu einem zottigen Brei zerdrücken; die Follikel enthalten Eiter oder dieselbe jauchige Flüssigkeit. Letzterer Zustand wird als Putrescenz des Uterus bezeichnet. Diese Affectionen sind öfters der Metritis, Peritonitis u. s. w. gegenüber für den Gesammtverlauf der Krankheit ohne Bedeutung, zuweilen aber führt die Putrescenz Zerfall der Ovarien mit Steigerung der Peritonitis, Verjauchung der Exsudate herbei; nach eingetretener allgemeiner Genesung ferner können auf die acuten chronische Veränderungen folgen: so auf die eitrige Infiltration Abscessbildung, auf die seröse Bindegewebshypertrophie des Stromas, auf alle Verschrumpfung und Verödung des Eierstockes.

Ausser diesen, vorzugsweise das Stroma betreffenden Affectionen finden sich zuweilen solche, welche besonders die Follikel betreffen, indem mehrere oder alle Follikel beider Ovarien injicirt, ihre Höhlen mit Blut oder trüber, eitriger Flüssigkeit erfüllt und durch dieselbe ausgedehnt erscheinen, während das Stroma nur wenig hyperämisch und ödematös erscheint. Oder es leiden vorzugsweise der Peritonealüberzug des Ovariums und dessen Umgebungen, indem die allgemeine puerperale Peritonitis gerade hier die grösste Intensität erreicht. Die Folgen derselben sind bald Abscessbildungen zwischen fibrösen Pseudomembranen, bald Adhäsionen des Ovariums durch die letzteren an die Bauchwandungen, den Uterus u. s. w., bald feste Umhüllung des Ovariums und der Tubenmündung mit Pseudomembranen, so dass dieselben nur mühsam aus den Bindegewebsmassen herauspräparirt werden können.

Ist die puerperale Entzündung des Ovariums eine primäre und die hauptsächlichste Affection, so ist sie fast stets auf eine Seite beschränkt; sie betrifft vorzugsweise das Stroma, welches rasch serös und dann eitrig infiltrirt wird; die Eiterung ist hier massenhafter und es bilden sich faust- bis kindskopfgrosse Abscesse; in den meisten Fällen nimmt das Peritoneum an der Entzündung Theil, indem sich nicht allein im Peritonealüberzug des Ovariums, sondern auch in den sämmtlichen Beckenfalten des Peritoneums der ergriffenen Seite Injection, Exsudate, Bildung von Eiter und Pseudomembranen zeigen. In manchen Fällen findet sich neben einer solchen partiellen, puerperalen Peritonitis das Ovarium der leidenden Seite selbst frei oder nur in geringem Grade leidend, es bilden sich diffuse, harte Geschwülste, welche aus zwischen Bauchwand und den Beckeneingeweiden durch Pseudomembranen abgesackten serösen Exsudaten oder Eiter bestehen. Die Ausgänge dieser intensiveren Entzündungen des Ovariums und der circumscripten

Peritonitis sind bald unmittelbare Heilung durch allmälige Resorption der Exsudate mit Hinterlassung von vielen, festen fibrösen Massen und Verödung des Ovariums, bald Heilung durch Perforation der Abscesse nach aussen, in das Rectum, die Vagina, bald Tod durch Erschöpfung nach profuser Eiterung und Jauchebildung.

Im Verhältniss zu den Entzündungen des Ovariums im Wochenbett ist die ausserhalb desselben bei Frauen und Jungfrauen vorkommende sehr selten; sie ist stets einseitig, geht vorzugsweise in den Wandungen eines oder mehrerer Follikel vor sich, welche hyperämisch, verdickt erscheinen und eine mit blutigem Serum gefüllte und dadurch erweiterte Höhle zeigen, während das umgebende Stroma gar nicht afficirt oder nur wenig hyperämisch und ödematös ist, der Peritonealüberzug aber öfters an der Entzündung theilnimmt. Diese Follicularentzündung kann Eiterbildung im Follikel oder Entartung des letzteren zu einer serösen Cyste zur Folge haben. In seltnen Fällen ist die Entzündung auf das Stroma beschränkt, führt zu seröser oder eitriger Infiltration, welche bald Bindegewebshypertrophie, bald Abscessbildung und selbst Verjauchung nach sich ziehen. Die Anschwellung des Ovariums ist in allen diesen Fällen nicht bedeutend, zumal im Verhältniss zu der bei Entzündung im Puerperium. Endlich kommen zuweilen circumscripte Entzündungen des Peritoneums vor, welche auf den Ueberzug eines Ovariums und dessen Umgebung, besonders die Tubenfransen und das Lig. latum, beschränkt sind und zur Bildung vielfacher fibröser Fäden und Membranen führen, durch welche das Ovarium und die Tubenöffnung fest umstrickt und eingehüllt werden. Es wird hierdurch das Bersten der Follikel und das Austreten der Eichen aus den Follikeln und deren Eintritt in die Tuben behindert, und man findet daher in solchen Ovarien oft zahlreiche reife Follikel in grösserer Menge, als im gewöhnlichen Zustande. In anderen Fällen findet sich das Ovarium mitten in den Pseudomembranen verschrumpft, die Follikel verödet.

Fuehrer (Deutsche Klinik Jhgg. 1852.) gründet auf die, durch die Pseudomembranen bedingte Behinderung des regelmässigen Berstens eines Follikels bei der Menstruation eine Theorie der Bildung zusammengesetzter Cystengeschwülste des Ovariums, indem er annimmt, dass sich im Verlauf der Jahre alle nach und nach zur Reife kommenden Follikel im Ovarium anhäufen und so selbst die bedeutendsten Geschwülste hervorbringen können. Diese Ansicht hat an und für sich nichts Unmögliches, zu ihrer Begründung ist aber vor allen Dingen der Nachweis nothwendig, dass sich in Cystoiden die kleinsten Cysten wie die bekannten früheren Entwicklungsstufen der Graaf'schen Follikel verhalten; diesen Nachweis hat Fuehrer noch nicht geliefert.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen noch die Abscesse des Ovariums; ihre Bildung geht aus dem Vorigen hervor, sie entstehen meist im Puerperium im Stroma des entzündeten Ovariums oder in den Follikeln, selten ausserhalb des Puerperiums; hierher wären dann noch die durch Entzündung von Cystenwänden in der Höhle seröser oder colloider Cysten entstehenden Abscesse zu rechnen. Ausser diesen sind dann die vom Peritoneum des Ovariums und der entsprechenden Beckenhälfte ausgehenden Abscesse zu berücksichtigen. Den grössten Umfang erreichen die puerperalen Abscesse, besonders die in Follikeln

entstehenden, während die ausserhalb des Wochenbettes entstehenden nur äusserst selten einen bedeutenden Umfang erreichen; bilden sich grosse Abscesse im Stroma des Ovariums, so geht dieses allmälig gänzlich im Eiter unter und es bleibt nur ein mit Eiter gefüllter fibröser Sack übrig. Die Eiterbildung geht bald langsam, bald rasch vor sich, der Eiter bleibt lange Zeit unverändert von einer fibrösen Hülle umgeben, oder wird allmälig resorbirt oder perforirt. Die Perforation geht, bei rascher Eiterbildung und mangelhafter oder ganz fehlender Verwachsung des Peritoneums mit den Bauchwandungen oder anderen umgebenden Theilen, zuweilen sehr rasch vor sich und der Eitersack berstet in die Bauchhöhle, worauf rasch tödtliche allgemeine Peritonitis erfolgt. Ist aber Verwachsung des Ovariums eingetreten, so geht die Perforation durch die Bauchwandungen, den Mastdarm, seltner den Dünndarm, die Blase, Vagina vor sich, deren weitere Folgen schon oben angegeben worden sind. Zuweilen sind die Bindegewebsmassen, welche das durch den Abscess entartete Ovarium umgeben, so dick, dass auch nach Perforation der Wandung des Abscesses kein Durchbruch in die Bauchhöhle erfolgen kann, die Eiterung aber in diesem Bindegewebe fortschreitet und auch hier einen beträchtlichen Umfang erreichen kann. In manchen Fällen tritt dann auch Eiterung im retroperitonealen Zellgewebe ein; es bilden sich grosse Abscesse längs des Iliacus, welche durch den Schenkelkanal oder die Incisura ischiadica nach aussen durchbrechen können. Zuweilen treten während der Eiterung Gerinnselbildung in den Venen und Pyämie ein und die Kranken unterliegen dieser. Nach Resorption des Eiters bleibt stets Verödung der Graaf'schen Follikel und überhaupt Verschrumpfung des ganzen Ovariums zurück.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 13. *Pl.* 3. Hope, *morb. anat. Fig.* 199. 200. Rokitansky, Handb. III. p. 587. Kiwisch, l. c. p. 44. Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 564.

5. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Ovariums ist zuweilen Folge der Behinderung des Abflusses des Venenblutes bei Herzkranken, oder ist bedingt durch Anomalien der Menses und tritt dann unter den Erscheinungen einer acuten Congestion auf. War die Hyperämie bleibend, so findet man das Ovarium gross, saftig, auf der Schnittfläche dunkelgeröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, zuweilen auch mit capillaren Apoplexieen durchsetzt. Nach Rokitansky (l. c. p. 586) hat habituelle Hyperämie eine Hypertrophie des Stromas mit Vergrösserung des Ovariums zur Folge.

Zur Zeit der Menstruation oder kurze Zeit nach eingetretener Schwangerschaft erscheinen die Ovarien stets angeschwollen und hyperämisch; in einem derselben findet sich die Oeffnung eines Graaf'schen Follikels, in welchem sich öfters kleine Blutgerinnsel befinden. Zuweilen fehlt die Oeffnung, aber der Follikel enthält eine kleine oder grössere Menge Blut. (Hope, *morb. anat. Fig.* 192. 193.) Nach der Menstruation fallen die hyperämischen und aufgelockerten Wände des Follikels ein und schrumpfen zu einer kleinen fibrösen, öfters durch Pigment aus dem ergossenen Blut schwarz pigmentirten Narbe. Nach der Conception bleibt das ganze Ovarium blutreich und turgescirend, die Innenwand des Follikels lockert sich zu Granulationen auf, welche die Höhle ausfüllen; später bilden sich die Granulationen zurück, ihre Capillaren veröden, die

Zellen gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde (daher die gelbe Farbe der danach benannten Corpor. lutea) und die Wand schrumpft ebenfalls zu einer fibrösen, zuweilen braun oder schwarz pigmentirten Narbe ein, welche sich im Verlauf der Jahre immer mehr verkleinert und endlich, wie die vorige, wohl auch ganz schwindet. Der Durchmesser eines reifen geplatzten Follikels beträgt 5—6''', der eines Corp. luteum zur Zeit seiner grössten Ausbildung 4—5'''. Ausserhalb der Schwangerschaft bilden sich keine so umfänglichen gelben Körper, und die Verschrumpfung des Follikels geht rascher vor sich. (Koelliker, Handb. der mikrosk. Anat.)

Hämorrhagieen von geringer Menge in die Höhle eines Follikels finden, wie sich aus dem eben Gesagten ergiebt, zuweilen bei der normalen Menstruation. In manchen Fällen wird die Menge des bei dieser Gelegenheit ergossenen Blutes bedeutender und es erfolgt Blutung in mehrere Follikel zugleich, die Follikel werden vergrössert, erreichen den Umfang eines Taubeneies, einer Wallnuss und ragen wie Cysten aus dem Ovarium hervor. Nach Kiwisch (l. c. p. 178) dauert die Blutung zuweilen länger an oder wiederholt sich, und der Bluthherd erreicht den Umfang einer Faust, ja selbst eines Kindskopfes. Ausserhalb der Menstruationszeit scheinen keine derartigen Blutungen vorzukommen. Das Blut geht in den Follikeln die gewöhnlichen Metamorphosen ein: nachdem es eine Zeit lang einen dunklen, weichen Klumpen gebildet, wird es breiig-bröcklig, es bildet sich gelbes oder ziegelfarbiges Pigment, später Fettkügelchen, und dieser pigmentirte Brei kann sich lange Zeit unverändert erhalten, wird aber später consistenter, trocken, während die Wandungen des Follikels einsinken und sich dann, wenn die Blutmenge nicht bedeutend war, narbenartig um das rothe oder später schwarze Pigment contrahiren.

II. EILEITER.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Tuben kommt meist neben Mangel des Uterus, Mangel einer Tube neben mangelhafter Entwicklung einer Uterushälfte vor, doch können beide auch bei mangelndem Uterus vorhanden sein; neben Mangel der Ovarien sind sie bald verkümmert, bald vorhanden. Ausserdem hat man zuweilen mangelhafte Entwicklung der Tuben gefunden, so dass beide oder eine rudimentär entwickelt oder sehr eng und dünnwandig war, das Abdominal- oder Uterusende verschlossen waren, die Einsenkung in den Uterus an ungewöhnlicher Stelle stattfand.

Meckel (path. Anat. I. p. 659) will den Mangel der Tuben von dem der Ovarien abhängig gemacht wissen, doch sprechen die meisten Fälle dafür, dass ein solches Verhältniss zwischen Tuben und Ovarien nicht stattfindet, sondern eher zwischen Tuben und Uterus, was auch nach der fötalen Entwicklung beider aus den Müller'schen Gängen das Wahrscheinlichste ist. Rokitansky, p. A. III. p. 579. Otto, seltne Beob. II. p. 140.

2. ERWORBENE VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT UND LAGE.

Erweiterung der Tuben, oft verbunden mit gleichzeitiger Verlängerung und aus dieser hervorgehender abnormer, darmähnlicher

Schlängelung, ist bedingt durch Anhäufung katarrhalischen Secretes und findet sich daher bei chronischem Katarrh und im höchsten Grade bei Hydrops tubae (s. u.).

Verengerung der Tuben wird herbeigeführt durch Anschwellung der Schleimhaut und durch Schleim-, Eiter-, Blutmassen; nach langwieriger katarrhalischer Entzündung kann auch Obliteration eintreten, entweder der ganzen Tube oder besonders des Ostium uterinum. Das gefranste Ende wird nicht selten durch fibröse Pseudomembranen umhüllt, verzerrt und so völlig geschlossen. Findet sich Atresie der einen oder anderen Art auf beiden Seiten, so folgt natürlich Sterilität. Im hohen Alter wird das Lumen der Tuben sehr eng und obliterirt wohl auch ganz.

Die Lage der Tuben wird durch alle Lageveränderungen des Uterus und der Ovarien gestört; ausserdem wird die Tube durch peritoneale Adhäsionen öfters verzerrt, geknickt, umgeschlagen und in dieser Lage an den Uterus, das Ovarium u. s. w. befestigt. An den Hernien des Uterus und der Eeierstöcke nimmt auch die Tube Theil; zuweilen bildet die angeschwollene Tube allein den Inhalt eines Cruralbruches, wie z. B. in dem von Bérard (*l'Experience. Avril* 1839) beobachteten Falle.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Cysten sind in den Tuben und breiten Mutterbändern häufig und gehen zum Theil aus den Kanälen und Schläuchen der fötalen Organe hervor, aus welchen sich die bleibenden, reifen Geschlechtsorgane entwickeln. Das über die gefranste Tubenöffnung hinausragende Ende der Müller'schen Gänge stellt sich sehr oft als eine stecknadelkopf- bis erbsengrosse, mit Serum gefüllte, langgestielte Blase dar, zuweilen aber ist diese letztere haselnuss- bis tauheneigross und bildet nun eine seröse Cyste. Ferner finden sich kleine, mit Serum oder colloider Masse gefüllte, platt aufsitzende oder gestielte Cystchen, einzeln oder 3—4 neben einander in den Enden der geschlängelten Schläuche des Nebeneierstockes oder wenigstens an deren Stelle. (Da sich diese Schläuche neben solchen Cysten stets im Zustande der Verödung finden, so ist der exacte Nachweis, dass die Flüssigkeiten sich wirklich in den Schläuchen selbst anhäufen, sehr schwer zu liefern.) In einem Falle sah ich übrigens nicht allein mehrere stecknadelkopfgrosse, runde Cystchen, sondern auch lang ausgezogene, spindelförmige, serumhaltige Körper im Nebeneierstock, was noch mehr für ihren Ursprung aus den Kanälchen spricht. Endlich wird auch das Ende der übrigens obliterirenden Wolff'schen Gänge zuweilen zu einer kleinen, seitlich von der Tube in der Nähe des Eierstockes herabhängenden gestielten Blase.

Ausser diesen Cysten finden sich auch noch an anderen Stellen im Peritoneum der Tuben und Lig. lata kleinere und grössere seröse und colloide Cysten, welche als völlige Neubildungen angesehen werden müssen. Zwischen den breiten Mutterbändern erreichen sie nach Kiwisch (l. c. p. 221) zuweilen den Umfang eines Mannskopfes.

„Auch innerhalb der Peritonealfalte, welche die runden Mutter-

bänder begleitet, kommen Cysten von verschiedener Grösse, obgleich höchst selten, vor und sind besonders dann, wenn sie in der Nähe des Leistenkanales auftreten und sich in diesen verlängern, insofern wichtig, als sie leicht Leistenbrüche vortäuschen können.“ (Kiwisch, l. c. p. 223.)

Tuberculose der Tuben findet sich selten, ist aber dann meist mit der gleichzeitigen Tuberculose der Schleimhaut des Uterus primäre und hauptsächlichste Erkrankung, auf welche später die der Lymphdrüsen und allgemeine Tuberculose erfolgt; selten ist sie unbedeutende Theilerscheinung einer primären tuberculösen Entartung der Lungen, der Mesenterialdrüsen u. s. w. Da die Tuben in manchen Fällen auch allein, ohne den Uterus, tuberculös entartet sind und in ihnen die Veränderung meist einen viel höheren Grad zeigt, als im Uterus, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass meist die Tuberculose in den Tuben beginnt und sich von da auf den Uterus erstreckt. Die Entartung besteht in einer gleichmässigen tuberculösen Infiltration der Schleimhaut, welche dadurch beträchtlich verdickt und zu einer gelben, morschen, leicht zu zerbröckelnden Masse wird; nur selten sieht man in der übrigens freien Schleimhaut, insbesondere nach dem gefransten Ende hin kleine gelbe Miliartuberkel einzeln oder in Gruppen. Die Fimbrien sind frei oder zuweilen auch infiltrirt, nach aussen umgeschlagen und in fibröse Pseudomembranen gehüllt. Die Faserhaut ist fibrös verdickt und verhärtet. Die Tube erscheint stets erweitert, abnorm geschlängelt und abnorm hart. Im weiteren Verlaufe zerfällt die Schleimhaut, es bilden sich unregelmässige Substanzverluste und die Höhle füllt sich mit tuberculösem Brei; selten geht der Zerfall auf die Faserhaut über und dieselbe wird perforirt, während durch Verwachsung und fibröse Verdickung des Bauchfelles die Stelle vor völligem Durchbruch geschützt wird. Die Erweiterung durch angehäufte Tuberkelmasse hat an einzelnen Stellen zuweilen den Umfang einer Wallnuss.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. Hope, *Morb. anat. Fig.* 207. 208. Rokitansky, p. Anat. III. p. 583. Kiwisch, l. c. p. 216. Lee, l. c. p. 278. Carswell, *Illustr. Fasc.* 1. *Pl.* 2. *Fig.* 2. 3.

Carcinoma kommt in den Tuben überhaupt sehr selten und fast nur als Fortsetzung von Krebs benachbarter Organe, insbesondere des Uterus, vor. Von dem letzteren geht er als Markschwamm auf sämmtliche Häute über und diese entarten zuweilen in ihrer ganzen Länge, wobei die allgemeine Form der Tube erhalten bleibt, dieselbe aber beträchtlich verdickt, verkürzt, solid und mit den umgebenden Theilen durch fibröse Pseudomembranen verbunden erscheint. In anderen Fällen gehen die Tuben in grösseren, von Bauchfell, Ovarien oder Uterus ausgehenden Krebsmassen spurlos unter, während sie sich zuweilen auch in solchen Massen lange unversehrt erhalten, ehe sie entarten. In einzelnen Fällen sah man übrigens auch neben Carcinom des Uterus oder Ovariums Krebsknoten in den Tuben, welche nicht mit denen der genannten Theile unmittelbar zusammenhingen. In einem von Kiwisch (l. c. p. 216) beobachteten Falle führte der in einer

Tube zerfliessende medullare Krebs zur Berstung der Tube, wodurch rasch tödtende Peritonitis eintrat.

In den Wandungen der Tuben finden sich endlich selten kleine Fibroide, welche zuweilen auch verkreiden und als Knochengeschwülste erscheinen (Rokitansky, l. c. p. 583. Lee, l. c. p. 278).

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Tubenschleimhaut bildet sich neben der der Vagina und des Uterus, oder bleibt nach den puerperalen Entzündungen zurück, oder stellt sich in einzelnen seltnen Fällen als selbstständige Affection dar. Sie verläuft meist chronisch, die Tuben füllen sich mit zähem Schleim, schleimig-eitriger Masse oder rahmähnlichem Eiter, werden dadurch erweitert und verlängert; ihre Schleimhaut wird verdickt und dunkel geröthet oder grau-schwarz gefärbt, ihre Faserhaut unverändert oder etwas verdickt. Das gefranste Ende ist meist adhärent und in pseudomembranöse Fäden gehüllt und die Mündung so geschlossen. In den meisten Fällen ist diese Entzündung eine (abgesehen von der durch sie bedingten Behinderung des Durchtrittes des Samens und der Eichen) an und für sich irrelevante Krankheit und kommt nur als zufälliger Leichenbefund zur Untersuchung; zuweilen bilden sich aber aus ihr weitere Veränderungen hervor, Obliterationen, Hydrops und Abscesse der Tuben, welche von grösserer Wichtigkeit sind.

Die Obliteration des Kanales ist meist partiell und bald durch Verwachsung der Schleimhautflächen, bald durch Verstopfung mit sehr zähen, consistenten Schleimklumpen bedingt; die erstere findet sich vorzugsweise an dem Uterusende der Eileiter und tritt in diesen zuweilen auch blos in Folge chronischer Uterinalkatarrhe ein, während die übrige Tube gesund bleibt. In manchen Fällen wird das Lumen in der Nähe der Uterusmündung nur durch Adhäsionen stark geknickt und verengt, aber nicht wirklich obliterirt. Ist so Obliteration, Verengerung oder Verstopfung der Uterusmündung eingetreten und gleichzeitig die Bauchöffnung verschlossen, so häufen sich Schleim und Eiter in der Höhle der Tube an, dieselbe dehnt sich immer mehr aus, ihre Windungen werden so beträchtlich, dass die geknickten Wände sichelförmige, weit in das Lumen vorspringende Falten bilden und der Kanal aus vielen Ausbuchtungen zu bestehen scheint; endlich bilden sich auch zwischen den einzelnen Einknickungen einseitige Erweiterungen aus, und es wird schwer, den Verlauf des Kanales zu verfolgen. Diese einseitigen Ausbuchtungen werden allmälig zu taubenei- bis wallnussgrossen Säcken, deren Inhalt allmälig dünnflüssiger, wässrig wird, während die Schleimhaut atrophisch und glatt wird; diesen Zustand nennt man dann Hydrops tubae. In anderen Fällen bildet sich nur ein solcher Sack, der sich meist in der äusseren Hälfte der Tube befindet. Die Wandung dieser Säcke ist meist dick, zuweilen von fibrösen Fäden an die Umgebungen adhärent; der Inhalt ist meist ein trübes, flockiges, zuweilen ein klares, farbloses Serum, oder eitrig-schleimige, oder durch Blut braun, schwarz gefärbte Flüssigkeit; der Umfang der Säcke ist

meist der eines Taubeneies oder einer Wallnuss, selten der einer Faust oder eines Kindskopfes, nach Angaben älterer Autoren zuweilen viel bedeutender, so dass über 100 Pfund Flüssigkeit darin enthalten gewesen sein sollen; doch sind diese Angaben zweifelhaft.

Diese Veränderung findet sich, wie der Tubenkatarrh, meist auf beiden Seiten; werden die Tuben nicht durch dicke Pseudomembranen umhüllt und mit den umgebenden Organen fest verbunden, so erheben sie sich bei bedeutender Erweiterung aus dem Becken und legen sich an die vordere Bauchwand an. Von vielen Autoren, unter Anderen auch von Rokitansky, wird es als ein erwiesenes Factum angesehen, dass sich die Flüssigkeit in Fällen, wo nur Verstopfung, nicht Obliteration stattfand, durch das Ostium uterinum auf ein Mal oder in verschiedenen Pausen entleeren könne; von Kiwisch wird diese Annahme bezweifelt, und es hat allerdings der exacte Nachweis dieses Vorganges grosse Schwierigkeiten, so dass zur vollen Gewissheit neue Beobachtungen zu erwarten sind.

In manchen Fällen ist der Inhalt der Säcke von vorn herein eitrig und bleibt auch in der Folge so beschaffen; der Eiter nimmt allmälig an Masse zu und stellt so einen Abscess der Tube dar. Viel häufiger, als auf diese Weise, bilden sich übrigens Eiteransammlungen in den Tuben nach puerperalen Entzündungen, wenn zugleich an einzelnen Stellen Obliteration oder Verstopfung des Lumens eintritt. Die Erweiterung der Tube erreicht durch diese Abscesse nie einen so bedeutenden Umfang, als durch die Ansammlungen wässriger Flüssigkeit, sondern es tritt meist, nachdem die Erweiterung einen gewissen Grad erreicht hat, Perforation ein; dieselbe hat entweder Austritt des Eiters in die Bauchhöhle und tödtliche allgemeine Peritonitis zur Folge, oder, da meist Adhäsionen und ein dickes Netzwerk von Pseudomembranen in der Umgebung der Tube vorhanden sind, Bildung abgesackter Abscesse, welche später ebenfalls in die Bauchhöhle oder den Darmkanal perforiren, oder directe Perforation in das Rectum oder ein anderes adhärentes Darmstück.

Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 526, mit den älteren Fällen. Andral, *tr. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 247, mit einem Falle von Perforation ins Rectum. Hooper, *morb. anat. of the uter. T.* 16. 17. Froriep, Klin. Kpft. T. 57. 58, sehr instructive Abbildungen mit ausführlichen Krankengeschichten. Rokitansky, l. c. p. 582. Kiwisch, l. c. p. 202. Lee, l. c. p. 275. Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 849. Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 590. *Atlas T.* 34. 35.

2. Entzündung im Puerperium findet sich zuweilen als Fortsetzung der Entzündung des Uterus; im geringsten Grade beschränkt sich die Affection auf eine acute katarrhalische Entzündung, welche bei Genesung der Kranken heilt oder in einen chronischen Zustand mit seinen Folgen übergeht; in höheren Graden finden sich die Tuben beträchtlich angeschwollen, das gefranste Ostium injicirt, angeschwollen und umgeschlagen, die Höhle gefüllt mit Eiter oder Jauche, die Schleimhaut angeschwollen, morsch, mit croupösen oder diphtheritischen Exsudaten bedeckt. Nach Sistirung des acuten Processes bleiben die Eitermassen zuweilen zurück, vermehren sich und stellen sich dann als Abscesse der Tuben dar (s. o.).

5. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Tubenschleimhaut findet sich (abgesehen von der normalen Hyperämie während der Menstruation, bei welcher zuweilen auch kleine Blutungen vorkommen) neben Hyperämie des Uterus meist als irrelevante Erscheinung.

Hämorrhagie von der Tubenschleimhaut aus in die Höhle der Tube kommt sehr selten vor; nach Rokitansky's Beobachtungen (Handb. d. p. A. III. p. 581) „war eine solche Hämorrhagie zweimal im Verlaufe von Abdominaltyphus eingetreten, die linke Tube war strotzend, die Schleimhaut blauroth, sehr injicirt und blutreich; einmal sahen wir sie in der Leiche einer Wöchnerin, die drei Tage vor ihrer Entbindung an Pleuresie und Hepatitis erkrankt war; das vierte Mal neben Retroversion des Uterus." Barlow (*The Lancet*. 22. *Novbr*. 1839) beobachtete Blutung in die Tubenhöhle mit Erguss des Blutes durch die Tubenöffnung in die Bauchhöhle bei Purpura haemorrhagica und Abortus. Kiwisch (l. c. I. p. 81) beobachtete einen Fall von Blutung in eine rudimentäre Tube bei Mangel des Uterus.

Blutungen erfolgen ferner bei Berstungen der Tube, insbesondere bei Tubenschwangerschaft. In einem von Godelle (*Nouv. biblioth. méd. T.* 1. *p.* 261, mitgeth. bei Kiwisch, l. c. II. p. 213) beobachteten Falle zerriss die Tube durch äussere Gewalt und es folgte eine Blutung von mehr als 8 Pfund, welcher die Frau erlag.

Endlich kann Blut von dem Uterus aus bei Hämatometra in die Tuben eindringen und dieselben in solchem Grade ausdehnen, dass Berstung derselben erfolgt (Kiwisch, l. c. II. p. 214. I. p. 120), oder durch die Bauchmündungen in die Bauchhöhle eintreten, wie Brodie (*The Lancet*. 22. *Novbr*. 1839) beobachtete.

6. TUBENSCHWANGERSCHAFT.

In seltnen Fällen wird das befruchtete, in die Eileiter eingetretene Ei an seinem Eintritte in den Uterus behindert und an einer Stelle in der Tube selbst zurückgehalten, wo dann die Entwicklung des Eies und Fötus ganz in derselben Weise vor sich geht, wie im Uterus. Die Ursachen dieser abnormen Fixirung des Eies sind jedenfalls mechanische, sind aber in ihren Einzelnheiten noch nicht hinreichend verfolgt worden; in einem von Virchow (Verh. d. Würzb. Ges. I. p. 298) mitgetheilten Falle war die Tube durch peritoneale Verwachsungen gezerrt und dadurch das Hinderniss gegeben. Die Stelle, an welcher das Ei sitzen bleibt, ist bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen Ende zugekehrt, bald in der Mitte. An dieser Stelle bildet sich durch zottenförmige Verlängerungen der Gefässe der Schleimhaut, zwischen welche sich die Chorionzotten erstrecken, eine Placenta, während die Wandungen der Tube sich erweitern, aber nicht dem Wachsthum des Eies entsprechend an Masse zunehmen, sondern ihre gewöhnliche Dicke behalten, oder sich nur wenig verdicken. So kommt es, dass im 3.—4. Monat (zuweilen auch schon im 1. oder später im 6. Monat) der Schwangerschaft die Wände der Tube dem Drucke des

Eies nicht mehr widerstehen können und bersten. Die Berstung erfolgt an der am meisten ausgedehnten Stelle; der Riss geht meist durch Tubenwand und Peritoneum, hat eine Länge von 5—12''' und mehr; auch die Eihäute bersten und der Embryo tritt in die Bauchhöhle (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 36), oder das Ei bleibt unversehrt und tritt als Ganzes aus, oder bleibt auch nach dem Riss in der Tube. (So in dem von Virchow, Verh. d. Würzb. Ges. III. p. 349, mitgetheilten Falle, wie es überhaupt am natürlichsten erscheint, dass das durch die Placenta eng mit der Tube verbundene Ei in der letzteren haften bleibt.) Auf die Berstung folgt in den meisten Fällen eine tödtliche Blutung und der Process ist somit zu Ende; zuweilen aber ist die Blutung nicht tödtlich, es tritt dann Peritonitis ein und im günstigsten Falle auch nach dieser Heilung, indem die zerrissene Tube, der meist absterbende Embryo oder das Ei von Pseudomembranen umhüllt und eingekapselt werden und völlige Genesung erfolgt (Virchow, l. c. III. p. 349; wahrscheinlich auch die in der Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 3 mitgetheilten Fälle). In anderen Fällen wird dieser günstige Ausgang nach Kiwisch dadurch herbeigeführt, dass nicht sogleich der Riss durch die ganze Dicke der ausgedehnten Tube und das Peritoneum geht, sondern anfangs nur die inneren Schichten trifft und später, wenn der Riss vollständig wird, Adhäsionen und Pseudomembranen an dieser Stelle eine beträchtliche Blutung und allgemeine Peritonitis behindern; das Ei oder der Embryo treten dann in die Bauchhöhle zwischen die Pseudomembranen, welche zur neuen Umhüllung werden, entwickeln sich hier aber nur selten weiter, als bis zum 4. oder 5. Monat, und sterben dann ab, womit diese secundäre Bauchschwangerschaft ein Ende hat. Nach dem Tode des Embryo treten verschiedene Vorgänge ein: im günstigsten Falle verändern sich Ei und Embryo in ihren dichten, fibrösen Umhüllungen, ohne Entzündung, Eiterung ihrer Umgebungen und besonders des Peritoneums hervorzurufen, die Flüssigkeiten werden resorbirt, die Weichtheile zerfallen äusserst langsam, die Knochen treten aus ihren Verbindungen, an der Peripherie des Fötus oder der Eihäute bildet sich Beschlag von flüssigem und krystallinischem Fett, Cholestearinkrystallen, an den Eihäuten, wie im Innern des Fötus, gelbe Pigmentirungen (Lobstein's Kirrhonose), bestehend aus diffusem, körnigem und (nadelförmig) krystallinischem Pigment, welches dem Hämatoidin nah verwandt ist und von fötalem Blute stammt. (Vergl. über alle diese Veränderungen besonders Virchow in den Würzb. Verh. III. p. 355.) Zuweilen schrumpft der Fötus ein, vertrocknet mumienartig und zu dem fettigen Beschlag gesellen sich Kalksalze, welche Incrustationen bilden (Lithopädion). Der Fötus behält dabei seine Gestalt und Lage, die Organe und feinsten Gewebstheile erhalten sich ausserordentlich lange in diesem eingetrockneten Zustande unverändert. (Vergl. bes. Virchow, Würzb. Verh. I. p. 104; Abbildungen bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 18. *Pl.* 6.)

Im ungünstigsten Falle erfolgt sehr rasch Maceration, Zerfall und Verjauchung des Fötus, dadurch Entzündung, Eiterung und Jauchung

in den umgebenden Theilen, Peritonitis und Tod. Zuweilen bleiben aber die Eiter- und Jaucheherde auf die nächste Umgebung beschränkt, es erfolgt Perforation der anliegenden Theile und so Entleerung des Fötus auf einmal oder allmälig. Meist geschieht diese Entleerung durch das Rectum, seltner durch die Scheide, die vordere Bauchwand, Blase, Dünndarm; die Kranken erliegen entweder der langwierigen Eiterung, oder nach völliger Entleerung erfolgt Vernarbung des Herdes und völlige Genesung.

Als Varietät der nach Zerreissung der Tube eintretenden Veränderungen ist die extraperitoneale Schwangerschaft von Kiwisch zu bemerken, welche darin besteht, dass die Tube an ihrem unteren Rande einreisst und der Fötus zwischen die Blätter der Lig. lata tritt, worauf Zerreissungen dieser und die übrigen Veränderungen eintreten.

Eine Varietät der Tubenschwangerschaft überhaupt ist der von Kiwisch Tubenbauchschwangerschaft genannte Zustand, in welchem das Ei in der Bauchmündung des Eileiters zur Entwicklung kommt, wobei sich das Tubenende erweitert, die Fransen mit den benachbarten Theilen verwachsen und vom Peritoneum aus gebildete Pseudomembranen zur Umhüllung des Eies beitragen. Der weitere Verlauf ist ganz wie bei der gewöhnlichen Tubenschwangerschaft.

Die übrigen Arten der Extrauterinschwangerschaft, welche wir hier sogleich anreihen, sind folgende:

1. Interstitielle Schwangerschaft. Das Ei bleibt in dem kurzen Kanale in der Uterussubstanz zwischen der Einmündung der Tube und der Höhle des Uterus (oder, wenn man will, in dem Stück der Tube, welches durch die Uteruswand geht) sitzen und entwickelt sich daselbst. Die Wände dieses Kanales, also die Uterussubstanz selbst, erweitern sich, nehmen aber ebenfalls nicht dem Wachsthum des Eies entsprechend an Dicke zu und zerreissen meist schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft; der ganze Zustand verhält sich dann ganz so, wie bei der Tubenschwangerschaft. Nur äusserst selten erhalten die Wandungen des Fruchthalters eine so bedeutende Dicke, dass der Fötus zur vollen Reife gelangt; da eine Entfernung desselben auf dem gewöhnlichen Wege meist nicht vor sich gehen kann, stirbt der Fötus, nachdem er die normale Schwangerschaft noch einige Zeit überlebt hat, überreif geworden ist, ab. (In einem von Rokitansky, Handb. III. p. 608, beobachteten Falle „hatte die Schwangerschaft durch 16 Monate gewährt, und der überreife Fötus ward — seit längerer Zeit abgestorben — durch Eröffnung der Bauchhöhle und des Sackes herausgefördert.) Zuweilen soll auch ein Theil der Uterushöhle mit als Fruchthalter dienen und dann eine natürliche Geburt erfolgt sein. In anderen Fällen nahm die Tube an der Bildung des Fruchthalters Theil.

2. Ovarienschwangerschaft. Das Ei bleibt nach Berstung eines Graaf'schen Follikels in demselben, wird befruchtet und entwickelt sich daselbst weiter, indem die Wandungen des Follikels und deren fibröse Umgebungen einen Fruchthalter bilden, welcher bald zerreisst

oder nach frühem Absterben des Fötus sich um diesen zusammenzieht und denselben einkapselt, oder in welchem der Fötus auch zur völligen Reife gelangen kann, wie Kiwisch (Verh. der Würzb. Ges. I. p. 99) beobachtete. Die Existenz dieser beschriebenen Vorgänge wird übrigens von vielen Seiten her noch bezweifelt, obwohl die Fälle von Boehmer und Kiwisch sehr dafür sprechen, der Fall von Heim (Virchow's Archiv. I. p. 513) sehr wahrscheinlich hierher gehört, und ein von Virchow (Würzb. Verh. I. p. 104) mitgetheilter Fall ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ovarienschwangerschaft anzusehen ist. (Ueber diese Streitfrage vergl. Mayer, Kritik der Extrauterinalschwangerschaften. Giessen 1845. Campbell, Abhdlg. über die Schwangersch. ausserh. d. Gebärm. a. d. E. von Ecker. 1841. Kiwisch, Klin. Vorträge. II. p. 230.)

3. Bauchschwangerschaft. Das aus dem Follikel ausgetretene und darauf befruchtete Ei gelangt nicht in die Tubenmündung, sondern bleibt an irgend einer Stelle in der Nähe derselben sitzen, vom Peritoneum entwickelt sich eine gefässreiche Bindegewebshülle, ein Fruchthalter, dessen Gefässe mit denen des Chorion eine Placenta bilden und welcher dem Wachsthum des Eies entsprechend wächst und meist mit den Organen, an welche er sich anlegt, verwächst. Der Fötus gelangt in diesem Fruchthalter zuweilen zur vollen Reife; der letztere hat dann eine beträchtliche Dicke und Weite und nimmt in der Bauchhöhle eine ganz ähnliche Lage ein, wie der schwangere Uterus selbst; der erstere stirbt nach vollendeter Reife bald ab, oder überlebt dieselbe noch etwas. In anderen Fällen erreicht der Fötus die volle Reife nicht. Nach erfolgtem Absterben des Fötus erfolgt oft Zerfall desselben, Vereiterung und Verjauchung der Umgebung und Perforation derselben Theile, wie bei der Tubenschwangerschaft, mit glücklicher Entleerung und Genesung oder Tod durch Erschöpfung. Kiwisch (l. c. p. 249) beobachtete, „dass die todte Frucht durch ausgebreitete Verjauchung der vorderen Bauchwand in ziemlich kurzer Frist in einem mehr oder weniger wohl erhaltenen Zustande ausgestossen wurde.“ In anderen Fällen bleibt der Fötus zurück und es treten dieselben Veränderungen ein, wie sie oben bei der Tubenschwangerschaft angegeben. Der vertrocknete, mumificirte oder incrustirte Fötus, Lithopädion, kann viele Jahre in dichte Bindegewebsmassen eingebettet liegen bleiben, ohne Nachtheil für die Kranke; zuweilen aber bricht in seiner Umgebung früher oder später doch noch Eiterung und Jauchung aus, es erfolgt Perforation, durch welche im glücklichen Falle das Steinkind ganz oder in Fragmenten entleert und so völlige Heilung herbeigeführt werden kann. Auch die Existenz dieser primitiven Bauchschwangerschaft wird von manchen Seiten geläugnet und nur eine secundäre nach Berstung der Tuben u. s. w. angenommen. (Vergl. darüber besonders Mayer, l. c., und Kiwisch, l. c. p. 232. Fälle mit Abbildungen von prim. und secund. Bauchschwangerschaft s. auch bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 6. *Livr.* 37. *Pl.* 1.)

Die früher angenommene Scheidenschwangerschaft ist völlig problematisch.

Während aller Arten der Extrauterinalschwangerschaften nimmt der Uterus anfangs an Masse zu, erreicht den doppelten oder dreifachen Umfang und seine Schleimhaut entwickelt sich zu einer Art Decidua. Später kehrt er wieder zu seinem normalen Verhalten zurück.

III. UTERUS.

1. MISSBILDUNGEN.

Uterus und Vagina entwickeln sich aus dem unteren Abschnitte der Müller'schen Gänge, indem dieselben zu einem Kanale zusammenfliessen, der oben in die, aus den oberen Abschnitten der Müller'schen Körper hervorgegangenen Eileiter ausläuft und in welchem sich später die bleibenden Texturen ausbilden. Bis zum Ende des 3. Monates der Schwangerschaft besteht der Uterus noch aus zwei länglichen Körpern (Hörnern), welche dann von unten nach oben allmälig zu dem einen bleibenden Uterus verschmelzen.

In manchen Fällen verkümmern die Müller'schen Gänge vollständig, und es findet sich dann Mangel der Scheide, des Uterus und der Tuben, während die Ovarien, Brüste und äusseren Genitalien, so wie der ganze Körper, normal entwickelt oder alle genannten Theile ebenfalls verkümmert sind und die geschlechtliche Entwicklung überhaupt fehlt. In anderen Fällen mangelt blos der Uterus und die obere Hälfte der Vagina, am seltensten ganz allein der Uterus, während alle anderen Theile vorhanden sind.

In anderen Fällen findet sich neben normaler Scheide ein rudimentärer Uterus, bestehend aus einem oder beiden unvollkommen entwickelten Hörnern des fötalen Uterus der ersten Monate. Diese, in den Bauchfellfalten hinter der Harnblase liegenden Hörner sind bald solid, bald enthalten sie eine kleine, mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle, ihre Gestalt ist länglich, ihr oberes Ende geht in eine verkümmerte Tube über oder die letztere fehlt gänzlich, ihre unteren Enden sind völlig getrennt oder fliessen zu einem schmalen soliden Körper zusammen, welcher die untere Hälfte des Uterus repräsentirt. Der Uterus ist also hier meist vollständig getheilt, und wird als solcher Uterus bipartitus oder duplex genannt. (Die Duplicität ist hier, wie bei allen noch zu nennenden Formen des getheilten Uterus, natürlich nur scheinbar, da jeder Körper nur ein Horn, eine Hälfte des Uterus mit einer einzigen Tube darstellt, daher der Name U. bipartitus viel bezeichnender ist.)

Zuweilen verkümmert nur das eine fötale Horn in verschiedenem Grade, während das andere zur vollständigen Reife gelangt und den Uterus unicornis darstellt. Der Uterus, welcher also nur die Hälfte des normalen Uterus repräsentirt, ist länglich, cylindrisch oder flaschenförmig, ist nach der einen Seite umgebogen und läuft in eine Tube aus. Auf der anderen Seite fehlen Uterushorn und Tube vollständig,

oder es ist ein rudimentäres Uterushorn mit einer Tube vorhanden; das letztere ist solid oder hat eine Höhle, welche sogar im geringsten Grade der Missbildung mit der der anderen Seite in eine gemeinschaftliche Cervicalhöhle zusammenläuft. Das Ovarium ist meist auf beiden Seiten vorhanden. (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 5. *Fig.* 2. Vrolik, tab. ad illustr. embryog. T. 89. Fig. 8.)

In anderen Fällen bleiben beide fötalen Uterushörner vollständig oder meist in ihrer oberen Hälfte getrennt und bilden sich gleichmässig zu solchen Körpern aus, deren wir beim Ut. unicornis nur einen hatten; so entsteht der Uterus bicornis (von Manchen auch U. duplex genannt). Diese Missbildung stellt sich in den verschiedensten Graden dar, eine vollständige Trennung der zwei Hälften, so dass sie gar nicht unter einander verbunden sind oder mit doppelter Mündung in die einfache Scheide sehen, ist sehr selten, meist ist der ganze Cervix oder wenigstens dessen untere Hälfte beiden Uterushörnern gemeinschaftlich. Die Theilung und Divergenz der beiden Hörner ist bald bedeutend, bald nur eben angedeutet durch eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung in der Mitte des Fundus uteri; dem entsprechend ist nun auch die Uterushöhle bald vollständig getheilt, bald ist die untere Hälfte derselben einfach, aber die obere getheilt u. s. f., bis endlich die Theilung nur eben durch einen kleinen Vorsprung, vom Fundus ausgehend, angedeutet ist. Der Fundus uteri hat daher eine sehr verschiedene Gestaltung, bei vollständiger Theilung existirt er gar nicht, je mehr aber die Hörner zu einer Masse zusammenfliessen, desto mehr nimmt die zwischen den beiden Höhlen gelegene Uterussubstanz die Bedeutung und Gestalt des Fundus an, bis endlich die Höhle fast einfach ist und der Fundus seine gewöhnliche Form hat oder in der Mitte einen kleinen, keilförmigen Vorsprung bildet. Jedes Horn steht mit einer Tube in Verbindung und die Ovarien sind vorhanden. (Ammon, angeb. chir. Khten. T. 19. Fig. 13.)

An den Ut. bicornis schliesst sich unmittelbar der Uterus bilocularis an; hier ist äusserlich am Uterus gar keine Spur von Trennung vorhanden, höchstens ist er etwas breiter, als gewöhnlich, und eine seichte Längsfurche in der Mittellinie an ihm bemerkbar; die Höhle ist in verschiedenen Graden getheilt, bald zerfällt sie vom Fundus bis zum Orific. externum durch eine Scheidewand in zwei gleiche Hälften, bald rückt die Scheidewand weiter nach oben, so dass erst die Höhle des Cervix einfach wird, dann die untere Hälfte der Uterushöhle, dann vom Fundus nur ein kleiner Vorsprung die Theilung eben andeutet. (Ammon, l. c. T. 19. Fig. 11. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 5. *Fig.* 1. *Livr.* 13. *Pl.* 5. Eisenmann, Tab. anat. quat. ut. dpl. T. 1. Fig. 1.)

In anderen Fällen endlich tritt gar keine Verschmelzung der unteren Hälften der Müller'schen Gänge ein, sondern jeder derselben entwickelt sich zu einem gesonderten, in Scheide und Uterus zerfallenden Körper, wobei der Uterus bald die Form des Ut. bicornis, bald die des Ut. bilocularis hat. Es findet sich ein doppeltes Hymen, die Scheide besteht aus zwei, durch eine Scheidewand vollständig getrennten Hälften, in jede derselben ragt eine Vaginalportion, deren Oeffnung in

zwei gleichmässig entwickelte Uterushöhlen führt, Tuben und Ovarien sind normal. (AMMON, angeb. chir. Khten. T. 19. Fig. 10. 12. 14. CRUVEILHIER, l. c. *Livr.* 4. *Pl.* 5. *Fig.* 1. 4. VROLIK, l. c. *T.* 90. *Fig.* 3. EISENMANN, l. c. T. 1—4.)

Bei rudimentär entwickeltem einfachen oder zweitheiligen Uterus, der mit der Vagina gar nicht oder nur durch einen soliden Körper in Verbindung steht, ist weder Menstruation noch Conception möglich; in der Höhle des Hornes eines Uterus bipartitus kann sich aber Blut von einer Menstruation zur anderen anhäufen und so eine Art Hämatometra entstehen (s. u.). Steht aber die Höhle eines rudimentären Hornes mit der Vagina in Verbindung, so ist Menstruation und Conception nicht behindert. Man beobachtete im einhörnigen Uterus nicht allein in dem normal entwickelten Horne, sondern auch im kleinen, rudimentären, wenn nur seine Höhle mit der des anderen Hornes in Verbindung stand, Schwangerschaft; aber während im grossen Horne der Fötus zur vollen Reife gelangen und die Geburt wohl von Statten gehen kann, sind die Wände des rudimentären Hornes zu schwach und bersten unter dem Druck des heranwachsenden Eies. (Einen solchen Fall s. bei ROKITANSKY, Handb. III. p. 519.) Im Uterus bicornis und bilocularis geben alle geschlechtlichen Functionen in jeder Hälfte normal vor sich, bei Schwangerschaft der einen Hälfte entwickelt sich auch die andere entsprechend mit und ihre Schleimhaut bildet eine Art Decidua; zuweilen tritt in beiden Hälften zugleich Schwangerschaft ein; hier pflegt der Fötus der einen Seite zu verkümmern und nur einer zur Reife zu gelangen.

Nach KIWISCH (l. c. p. 92) kommen „am äusseren Muttermunde mehr oder weniger dicke, einfache oder getheilte Querbänder vor, die, aus Uterussubstanz bestehend, von einer Lippe zur anderen quer verlaufen und so den Muttermund in zwei gleiche oder ungleiche Hälften theilen.“ Vielleicht sind diese Bänder ebenfalls von einer auf eine ganz kleine Stelle beschränkten Bildungshemmung der Müller'schen Gänge abzuleiten.

Die übrigen Missbildungen sind: abnorme Grösse des Uterus und abnorme Kleinheit desselben (erreichen nie einen bedeutenden Grad), Antro- und Retroflexio, seitliche Umbeugung oder Schiefheit und schiefe Lage des Uterus (s. Veränderungen der Gestalt und Lage), Atresie der Vaginalportion, indem dieselbe entweder gar nicht perforirt ist und aus solider Uterussubstanz besteht, oder häufiger die Schleimhaut der Vagina das Ostium ext. überzieht und als Membran schliesst. Im letzteren Falle ist die Vaginalportion meist verkümmert oder fehlt ganz, so dass das Scheidengewölbe einen runden Blindsack bildet (KIWISCH, l. c. p. 113).

MECKEL, Handb. d. p. A. I. p. 673. VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 452. ROKITANSKY, Handb. III. p. 511. Oesterr. Jahrb. 17. Bd. 1. St. KIWISCH, l. c. I. p. 81. CRUVEILHIER, im Text zu den oben citirten Abbildungen. VROLIK, *handb. d. ziekk. ontleedk.* II.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT UND LAGE.

Der Uterus ist bei Neugeborenen verhältnissmässig sehr klein; der Körper ist am wenigsten entwickelt und bildet nur einen kleinen, platten, nach beiden Seiten in die

Tuben auslaufenden Anhang des viel grösseren, cylinderförmigen, die Gestalt des Uterus bestimmenden Cervix und Vaginalportion. In den Kindesjahren nimmt der Uterus wohl an Umfang zu, behält aber die oben angegebene Form und erscheint immer noch verhältnissmässig sehr klein. Mit Beginn der Pubertät nimmt er rascher an Grösse zu, der Körper bildet sich nun aus, wird über den Cervix überwiegend und der Uterus erhält seine bleibende birnförmige Gestalt; der ausgebildete jungfräuliche Uterus hat (nach Huschke, Splanchnologie. p. 477) 2—3″ Länge, 16—20‴ Breite (an der breitesten Stelle des Körpers) und 8—12‴ Dicke. In den folgenden Jahren wächst bei Jungfrauen der Uterus allmälig noch etwas, indem die bei jeder Menstruation eintretende Turgescenz nach jahrelanger Wiederholung eine bleibende Vergrösserung bedingt. Bei jeder Menstruation vergrössert sich der Uterus etwas, seine Substanz wird blutreicher und saftiger, die Schleimhaut schwillt an, ihre Gefässe werden erweitert und (zottenartig sprossend) verlängert, strotzend mit Blut gefüllt, und aus ihnen folgen Hämorrhagieen von grösserem oder kleinerem Umfange, das ergossene Blut geht allmälig durch die Scheide ab. Nach der Schwangerschaft kehrt der Uterus nicht wieder zu dem Umfange des jungfräulichen Uterus zurück, sondern bleibt etwas grösser; nach wiederholten Schwangerschaften tritt dies noch deutlicher hervor, der Uterus hat dann (Huschke, l. c.) 3¼—3½″ Länge, 2—2¼″ Breite und 14—16‴ Dicke. Im späteren Alter, nach Aufhören der geschlechtlichen Functionen, nimmt der Uterus ganz allmälig wieder an Umfang ab, seine Substanz wird derber, knorpelartig hart, die Gefässe werden enger, ihre Zellhaut sehr verdickt, ein Zustand, der im hohen Greisenalter den höchsten Grad erreicht, indem der Uterus dann zuweilen kaum die Hälfte seines früheren Umfanges behält.

Die Grösse des Uterus ist, wie aus dem Vorigen sich ergiebt, nicht allein nach den verschiedenen Altersstufen verschieden, sondern schwankt auch von der Pubertät an bis zum Greisenalter in verschiedenen Graden, je nach der regelmässigen Wiederholung der Menstruation, nach der Zahl der Schwangerschaften u. s. w., und es müssen daher diese normalen Schwankungen stets im Auge gehalten werden, um die pathologischen Veränderungen richtig beurtheilen zu können.

Abnorme Kleinheit des Uterus findet sich zuweilen in Folge mangelhafter Entwicklung desselben zur Zeit der Pubertät aus der fötalen und kindlichen Form in die reife. Der Uterus behält dann die kindliche Form, sein Körper ist klein und dünnwandig, der Cervix bei weitem vorwiegend, seine Grösse ist in den höchsten Graden ganz wie beim Neugeborenen, in geringerem Grade die des späteren kindlichen Alters, oder sie nimmt wohl auch mit den Jahren zu, bleibt aber immer verhältnissmässig sehr klein (Lobstein, Atlas Liefg. 1. Pl. 3. Fig. 2). Dieser Zustand ist meist neben mangelhafter Entwicklung des übrigen Geschlechtsapparates und des ganzen Körpers zu finden, zuweilen sind aber die übrigen Geschlechtstheile wohl gebildet, in manchen Fällen ist der Körper wohl gebildet, hat aber mehr männlichen Charakter (s. Viragines). Zu den geschlechtlichen Functionen ist ein solcher mangelhaft entwickelter Uterus unfähig.

Atrophie des Uterus in seinem ganzen Umfange tritt zuweilen nach langwierigen katarrhalischen Entzündungen seiner Schleimhaut ein, ferner nach öfteren, kurz auf einander folgenden Geburten, nach puerperaler Endometritis. Den höchsten Grad derselben findet man im decrepiden Uterus nach langwierigen Katarrhen. Der Umfang des Uterus ist verkleinert, seine Höhle ist verengert, seine Substanz verdünnt, aussergewöhnlich hart, oder in anderen Fällen sehr mürbe. Diese Mürbigkeit (Marciditas) findet sich besonders im Fundus, die

Uterussubstanz ist sehr morsch, leicht brüchig und zerreisslich, und es kommt an solchen Stellen leicht zu Blutergüssen in die Uterussubstanz (s. u.). — Eigenthümlich ist die Atrophie, welche der Uterus durch grosse Fibroide erleidet, welche sich in seiner Substanz entwickelt haben, indem er dabei vollständig seine Form verliert und sich endlich nur noch wie fibröses Stroma und Hülle der Fibroide darstellt, ja bei enormen Geschwülsten ganz schwindet. Ausserdem findet sich bei Anhäufung von Flüssigkeiten in der Höhle des Uterus zuweilen Verdünnung seiner Substanz.

Atrophie des Cervix allein wird hauptsächlich durch langwierige Zerrung desselben durch den in die Höhe gestiegenen Uterus (s. u.) herbeigeführt. Es werden allmälig die Vagina und der Cervix in die Länge gezogen, der Cervix wird dünner, die Vaginalportion schwindet, so dass der Uebergang vom Cervix in die conisch ausgezogene Vagina ohne scharf marquirten Absatz stattfindet. Die Verdünnung des Cervix erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass nur noch wenig Fäden übrig bleiben und der Zusammenhang zwischen Uterus und Vagina fast ganz aufhört.

Atrophie der Vaginalportion allein entwickelt sich zuweilen nach wiederholten Entbindungen, wobei der ganze Cervix kleiner wird. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 525) kommt sie unter unbekannten Bedingungen bei jungen, mannbaren Individuen vor.

Verengerung der Höhle des Uterus folgt auf die Atrophie desselben oder wird durch Fibroide bewirkt, die sich in seiner Substanz entwickelt haben und sich seitlich in die Höhle vorwölben. Dieselben Bedingungen können auch Verengerung der Cervicalhöhle herbeiführen. Obliteration der Höhle des Uterus kommt nur bei den durch chronische Katarrhe bedingten Atrophieen des höchsten Grades oder nach Ulceration der Schleimhaut vor, indem die Höhle nicht allein sehr verengert wird, sondern auch deren Wände gegenseitig verwachsen. Häufiger kommt unter denselben Bedingungen Obliteration des Cervix vor.

Verengerung des äusseren Muttermundes allein wird durch entzündliche Anschwellung der Vaginalportion, durch Blasenpolypen der Schleimhaut und Carcinom an dieser Stelle bedingt; Obliteration desselben folgt auf Ulcerationen und Entzündungen verschiedener Art.

Verengerung des inneren Muttermundes allein wird durch Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut, besonders aber durch Knickung des Uterus an dieser Stelle (Retro- und Antroflexio) herbeigeführt; Obliteration desselben kommt durch Verwachsung der Schleimhaut nach katarrhalischer Entzündung und Ulceration vor und bildet sich auch wieder vorzugsweise häufig im hohen Alter neben Atrophie des ganzen Uterus und Verengerung der Höhlen.

Diese Verengerungen und Obliterationen der Ostien sind, wenn sie im hohen Alter auftreten, meist ohne weitere nachtheilige Folgen und werden nur Gegenstand anatomischer Untersuchung bei der Section; doch führen sie zuweilen auch hier, sehr oft aber im früheren Alter, zu weiteren Veränderungen, indem sich hinter den Ostien Schleim,

Eiter oder Menstruationsblut anhäufen und Erweiterung der Uterin- oder Cervicalhöhle bedingen (s. u.).

Abnorme Vergrösserung des Uterus kommt zuweilen (im Gegensatz zu der oben besprochenen mangelhaften Entwicklung zur Reife) als vorzeitige Entwicklung desselben zu seiner vollen Grösse bei frühreifer Entwicklung der geschlechtlichen Functionen vor den normalen Pubertätsjahren vor und ist dann gewöhnlich von entsprechender Grössenentwicklung der übrigen Genitalien, zumal der Vulva, des Mons veneris und der Pubes, der Brüste begleitet. Die ebenfalls frühzeitig eintretende Menstruation ist ein Zeichen der geschlechtlichen Reife; ob Conception und regelmässige Schwangerschaft bei derartigen Individuen erfolgen kann, ist noch nicht durch Erfahrung dargethan.

Hypertrophie des ganzen Uterus entwickelt sich in geringem Grade bei Herzkranken aus der durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes bedingten chronischen Hyperämie desselben; in höherem Grade durch die auf Lageveränderungen des Uterus folgenden Hyperämieen seiner Substanz, so bei Prolapsus, Knickung und Beugung des Uterus nach verschiedenen Richtungen; oder durch Hyperämieen der Uterussubstanz, welche katarrhalische Entzündungen der Schleimhaut begleiten; oder nach wiederholten Schwangerschaften. Ausserdem giebt die Entwicklung von Fibroiden im Uterus häufig Anlass zu Hypertrophie seiner Substanz, insbesondere wenn sie in die Höhle ragen oder dieselbe ganz ausfüllen und so zu öfteren Contractionen des Uterus Veranlassung geben; aus demselben Grunde bildet sich endlich Hypertrophie auch dann aus, wenn sich Blut oder Schleim in der Uterushöhle hinter obliterirten Ostien anhäuft, in welchem Falle die Wand des Uterus zuweilen eine beträchtliche Dicke erreichen kann. Die Hypertrophie betrifft meist alle die Uterussubstanz zusammensetzenden Elemente gleichmässig, so dass die Textur des Uterus wenig von der des normalen abweicht, indem organische Muskelfaserzellen und Bindegewebe in derselben Weise vertheilt sind, wie im normalen Uterus, aber durch ihre Massenhaftigkeit deutlicher als verschiedene Texturen hervortreten. Zuweilen überwiegt das Bindegewebe etwas, nach Kiwisch besonders bei den durch chronische Hyperämieen bedingten Hypertrophieen, was ich in den Fällen, die ich untersuchte, nicht fand.

Hypertrophie der Vaginalportion allein bildet sich nach Entbindungen in Folge eines hyperämischen oder entzündlichen Zustandes, welcher nach tiefen Einrissen und sonstigen Verletzungen eintritt. Die Hypertrophie ist bald gleichmässig, und dann bildet die Vaginalportion einen taubenei- bis wallnussgrossen glatten oder meist vielfach eingekerbten Wulst mit rundlicher Oeffnung in der Mitte, — bald ungleichmässig, indem entweder beide Lippen als einfache oder durch tiefe Einkerbungen fast gelappte, zungenartige Geschwülste vorragen, oder eine derselben, insbesondere die vordere, vorwiegend entwickelt ist und rüsselartig, glatt oder gelappt über die andere sich vorwölbt (Boivin-Dugès, *Atlas Pl.* 21—23. 28.). Einen Fall von enormer Hypertrophie der vorderen Muttermundslippe s. in d. Verh. der Geburtsh.

Ges. in Berlin. IV. p. 11. Vergl. auch Kennedy, *Dubl. Journ. Novbr.* 1838, mit Abbildungen. „Bei der anatomischen Untersuchung stellen sich diese Anschwellungen des Vaginaltheiles als zellige Hypertrophie mit narbiger Einziehung der zerklüfteten Stellen dar" (Kiwisch, l. c. p. 111). Zuweilen finden sich dabei zahlreiche vergrösserte, strotzend mit schleimiger Masse gefüllte Follikel, welche wesentlich zur Vergrösserung beitragen (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. Fig. 2). Eine sehr beträchtliche Hypertrophie der Vaginalportion und des ganzen Cervix findet sich zuweilen mit Prolapsus derselben Theile combinirt (s. u.).

Vergrösserung des Uterus durch Erweiterung seiner Höhle findet sich, wenn Schleim, Eiter oder Menstruationsblut durch Verengerungen oder Obliterationen des inneren oder äusseren Muttermundes oder einer Stelle der Vagina am Abflusse behindert werden, sich in der Uterushöhle anhäufen und deren Wände auseinander drängen, während die letzteren gleichzeitig hypertrophisch werden.

Die Anhäufung von Schleim, abgestossenen Epithelien oder Eiter findet sich bei älteren, nicht mehr menstruirten Individuen, welche an chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut des Uterus leiden und bei denen sich zugleich eine der oben angegebenen Verengerungen oder Atresien gebildet hat. (Im früheren Alter ist eine solche Ansammlung von Schleim u. s. w. allein nur dann möglich, wenn die Menstruation abnormer Weise fehlt, und kommt nur ausnahmsweise in geringen Graden vor.) Die häufigste Atresie ist die des inneren Muttermundes. Der Körper des Uterus erreicht meist nur den Umfang eines Apfels, einer Faust und hat eine runde Gestalt, seine Wandung hat bald normale Dicke, bald eine abnorm grosse, bald eine zu geringe. Die Berichte älterer Autoren über so enorme Erweiterung des Uterus, dass 50—100 und mehr Pfund Wasser entleert worden seien, sind im höchsten Grade zweifelhaft. (Einzelne sind selbst spasshaft, so will Bonnet den Uterus so ausgedehnt gefunden haben, dass er bequem ein zehnjähriges Kind fassen konnte. Derartige Fabeln mehr bei Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 511.) Kiwisch sah nie eine Hydrometra, welche den Umfang eines Mannskopfes übertraf (l. c. p. 292). Thomson sah eine Hydrometra vom Umfange eines hochschwangeren Uterus (*Med. chir. transact. Vol.* 13). Nachdem die Erweiterung eine Zeit lang gedauert hat, wird die Schleimhaut oft dünn und glatt, der Inhalt allmälig wässrig, so dass hier ein ähnlicher Zustand sich bildet, wie wir ihn als Hydrops der Gallenblase, der Nieren, des wurmförmigen Fortsatzes kennen, und welcher Hydrometra genannt wird. In seltnen Fällen sind der innere und äussere Muttermund zugleich obliterirt, dann wird die Höhle des Cervix ebenfalls ausgedehnt und der Uterus erhält dann eine Sanduhrähnliche Gestalt (Uterus bicameratus vetularum Mayer's). Die Hydrometra bleibt meist, nachdem sie die oben angegebene Grösse erreicht hat, unverändert, zuweilen wird ihr Inhalt durch Blutergüsse von der Wand des Uterus aus braun oder schwarz pigmentirt; fand blos Verengerung, keine wirkliche Obliteration statt, so treten zuweilen Entleerungen des Inhaltes

ein, welchen gewöhnlich neue Anhäufungen folgen (Hooper, *the morb. anat. of the ut. Pl.* 3).

Durch Anhäufung von Menstrualblut kommt die sog. Hämatometra zu Stande; der Uterus erreicht hier allmälig einen sehr beträchtlichen Umfang, nicht selten den eines Uterus im letzten Monate der Schwangerschaft, seine Wandungen nehmen dabei meist an Masse zu, sind aber, wie bei Hydrometra, meist schlaff. Das Blut bildet eine schwarze, pulpöse oder theerartige Masse. Findet nicht durch Kunsthülfe Entleerung statt, so tritt zuweilen Perforation des Uterus und Entleerung ein; dieselbe besteht bald in einer Ruptur der verdünnten Wandung, worauf Erguss in die Bauchhöhle eintritt, bald in ulceröser Zerstörung einer Stelle des Uterus, welche meist mit Bildung von Adhäsionen mit der Umgebung verbunden ist, so dass der Erguss in die Bauchhöhle behindert wird. Zuweilen aber werden auch die adhärenten Organe, z. B. Darm, Harnblase, perforirt und das Blut geht allmälig durch diese Theile ab. Zuweilen tritt das Blut vom Uterus aus in die Tuben, erweitert diese und tritt durch deren Bauchöffnung in die Bauchhöhle*(s. o.). Alle diese Entleerungen gehören zu den seltensten Vorgängen (Kiwisch, l. c. p. 210). Die Atresien, welche Hämatometra hervorrufen, sind meist angeborene der Scheide oder der Vaginalportion, seltner nach Entbindungen oder Entzündungen gebildete Verwachsungen in den genannten Theilen.

Unter dem Namen Physometra oder Tympanites uteri wird endlich noch eine Erweiterung der Uterushöhle durch Gas beschrieben. Dieser Zustand wurde meist nach Entbindungen beobachtet, bei welchen im Uterus zurückgebliebene faulende Eihautreste, Theile eines zerstückelten Fötus, Blutklumpen die Quelle der Gasbildung bildeten; man fand das Gas nach dem Tode oder es ging schon während des Lebens mit Geräusch durch die Vagina ab, Dugès will es sogar bei dieser Gelegenheit zuweilen mit einem Lichte angebrannt haben. Der Uterus erreicht durch diese Gasansammlung einen beträchtlichen Umfang. Ausserdem giebt es eine Anzahl Beobachtungen, welche dahin gehen, dass sich bei nicht schwangeren und nicht uteruskranken Individuen eine Auftreibung des Uterus bis zum Nabel und weiter bildete, welche plötzlich durch geräuschvollen Abgang von Gasen durch die Vagina beseitigt wurde. Alle diese Fälle lassen noch Zweifel an der Exactheit der Beobachtung zu. (Der neueste mir bekannte Fall ist der von Tessier, *Gaz. méd. de Paris.* 1844. *Nro.* 1; die älteren s. bei Boivin-Dugès, *trait. prtq. des mal. de l'uterus.* I. *p.* 251.)

Veränderungen der Gestalt des Uterus werden bewirkt durch die verschiedenen Arten der Vergrösserung und Verkleinerung, durch Geschwülste, insbesondere Fibroide, welche sich in seiner Substanz bilden, durch Zerrungen des Uterus, endlich durch die sog. Knickungen (Infractionen), Beugungen (Inflexionen) desselben. Dieselben finden am Orificium internum statt und bestehen darin, dass die Axe des Körpers des Uterus von der des Cervix nach vorn, nach hinten oder nach der Seite winklig abliegt. (Die allgemeine Bezeichnung für diesen Zustand ist Inflexio, doch unterscheidet Sommer noch

besonders die Infractio als den Zustand, in welchem eine scharf winklige Knickung stattfindet, von der Inflexio, dem Zustand, in welchem die Biegung sanfter ist; beide stellen wesentlich dasselbe dar, und bezeichnet der verschiedene Name nur die verschiedene Form.)

Am häufigsten ist die Anteflexio, Beugung oder Knickung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach vorn. Die Grade der Knickung sind sehr verschieden; der höchste ist derjenige, in welchem die Richtung der Axe des umgeknickten Uteruskörpers fast dieselbe wird, wie die des in seiner normalen Lage verharrenden Uterus (Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 9. *Fig.* 5. 6). Die Bedingungen dieser Veränderung sind verschieden: meist liegen fibröse Pseudomembranen und Ligamente zu Grunde, welche sich in Folge einer auf die Beckenfalten beschränkten Peritonitis (Perimetritis) gebildet haben; diese Ligamente können den Fundus des Uterus nach vorn ziehen und so seine Umbeugung einleiten, welche durch den Druck der Eingeweide noch gefördert werden kann; sie können ferner, wenn sie gerade massenhaft im Peritoneum der Vorderseite des Uterus nahe an der Umschlagsstelle zur Blase entwickelt sind, durch ihre allmälige Contraction eine Umbeugung nach vorn bewirken; die Umbeugung kann ferner nach Virchow (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 85) in folgender Weise zu Stande kommen: durch die Ligamente wird der Körper des Uterus fest an die Harnblase angelöthet, so dass er bei der Ausdehnung der Blase nicht zurückweichen kann. „Der Fundus liegt dann der hinteren Wand der extendirten Blase eng an, und da zugleich der Cervix fixirt ist, so erfährt die dünnste Stelle des Körpers, nämlich die, wo der Körper in den Cervix übergeht, als die am leichtesten verschiebbare, die grösste Ausdehnung und es entsteht die Knickung.“ Die Anteflexio wird ferner bedingt: durch grosse Erschlaffung der Uterussubstanz nach Entbindungen, Blennorrhöen, bei Anämie und Atrophie des ganzen Körpers, bei Altersatrophie; hier reicht dann der Druck der Eingeweide hin, um allmälig den schlaffen Körper von dem noch starren und fixirten Hals abzubeugen; — durch Fibroide in der Vorderwand des Körpers, welche denselben nach vorn umknicken. Bleibt dann der umgeknickte Uteruskörper in seiner abnormen Lage fixirt, so treten in ihm weitere Veränderungen ein; zunächst wird durch alle irgend beträchtlichen Knickungen das Lumen des Orificium internum verengert, ja ganz verschlossen, die geknickte Uterussubstanz an der Concavität wird atrophisch und schwindet zuweilen bis auf eine dünne fibröse Schicht, der Körper des Uterus wird in Folge der mechanischen Hyperämie allmälig hypertrophisch. Zuweilen entwickelt sich durch Anhäufung von Schleim hinter dem verengerten oder verschlossenen Orificium eine Hydrometra; dies geschieht besonders bei älteren Frauen, wenn katarrhalische Entzündung vorhanden ist und das Orificium durch Verwachsung der Schleimhautflächen ganz verwächst. Nach Virchow (l. c.) findet man nach längerer Zeit die Portio vaginalis durch den Druck der Fäcalmassen von vorn nach hinten comprimirt und abgeplattet und im Cervix nicht selten katarrhalische Entzündung mit ihren Folgen.

Die Retroflexio, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach hinten, ist viel seltner, als die vorige, obschon nach Kiwisch (Klin. Vorträge I. p. 97) und C. Mayer (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 198) nicht so selten, als die übrigen Beobachter annehmen. Sie erreicht denselben hohen Grad, als die vorige, und hat ähnliche Veränderungen des Uterus zur Folge, auch ihre Bedingungen sind wesentlich dieselben, doch ist hier die Erschlaffung des Uterus das vorwiegende ätiologische Moment, besonders die mit seniler Atrophie vorkommende (Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 732, fand sie bei den alten Weibern der Salpetrière in beträchtlicher Anzahl); fibröse Pseudomembranen und Ligamente bedingen die Retroflexio seltner; einmal fand ich dieselbe bedingt durch narbige Contraction massenhafter fibröser Verdickung des Peritoneums an der hinteren Wand des Uterus nahe der Umschlagsstelle des Bauchfelles auf den Mastdarm. Nach Kiwisch (l. c. p. 172) kommt Retroflexio auch im Anfange der Schwangerschaft vor, indem der vergrösserte Körper durch Druck der Därme u. s. w. nach hinten umgebeugt wird.

Die Inflexio lateralis, Obliquitas, Umbeugung des Uteruskörpers vom Cervix ab nach der Seite hin, kommt nicht selten vor, doch erreicht sie nie die hohen Grade der vorigen, so dass auch die secundären Veränderungen des Uterus hier geringer sind. Diese Veränderung ist zuweilen angeboren durch abnorme Kürze der normalen Ligamente der einen Seite, in anderen Fällen bedingt durch den Zug abnormer Adhäsionen; in einem von Virchow (l. c. p. 86) beobachteten Falle war das Lig. latum auf der einen Seite durch Adhäsionen angeheftet und durch die Contraction dieser eine seitliche Dislocation des Uterus bedingt, dadurch aber zugleich eine solche Spannung der Ligamente der anderen Seite gesetzt, dass die Fixirung des Fundus und daher eine Knickung im Orific. internum folgen musste.

Walshe, *The Lancet.* 5 *Jan.* 1839. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 527. 529. Kiwisch, l. c. p. 94. Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 195. Velpeau, *Annal. de thérap. méd. et chir.* 1845; *Révue méd. chir.* 1849. *Déc.* Deville, Ibid. Virchow und Mayer, l. c. Sommer, Beiträge zur Lehre der Infract. und Inflexionen der Gebärmutter. Giessen 1850, mit der übrigen Literatur.

Die Umbeugungen des Uteruskörpers können zugleich als Veränderungen von dessen Lage angesehen werden; als solche schliessen sich zunächst an die Neigungen, Versiones, des Uterus, welche darin bestehen, dass sich die Axe des ganzen Uterus von der der Scheide nach hinten, vorn oder nach den Seiten abbiegt.

Am häufigsten ist die Retroversio, Neigung des ganzen Uterus nach hinten, so dass bei aufrechter Stellung der Uterus so liegt, dass sein Fundus nach hinten und unten, die Vaginalportion nach vorn und oben gerichtet ist (Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 11. *Fig.* 5). Die Grade dieser Veränderung sind verschieden: im geringsten steht die Vaginalportion immer noch etwas tiefer, als der Fundus, im höchsten liegt der Fundus nach unten gerade in der Aushöhlung des Douglas'schen Raumes, die Vaginalportion gerade nach oben, so dass der ganze Uterus parallel mit der Vagina, aber in verkehrter Lage zu liegen kommt.

Eine solche Lageveränderung wird begünstigt durch grosse Beweglichkeit des Uterus, grosse Weite des Beckens und insbesondere des Douglas'schen Raumes, geringe Neigung des Beckens, grosse Schwere des Uterus: durch Hypertrophie, Geschwülste, Schwangerschaft in den ersten 4 Monaten, die Umfangsvergrösserung nach der Entbindung; der wirkliche Eintritt der abnormen Neigung bei vorliegenden günstigen Momenten wird dann meist durch den Druck der Eingeweide bei heftigen Contractionen der Bauchmuskeln herbeigeführt, doch reicht zur Erklärung in vielen Fällen die Gewichtsvermehrung des Uterus allein zu. In den ersten Monaten der Schwangerschaft sind daher Retroversionen geringen Grades nicht selten, doch erreichen sie hier zuweilen sehr hohe Grade, indem sich bald allmälig, bald sehr rasch der Uterus völlig umlegt und im Douglas'schen Raume einkeilt. Je grösser der Uterus ist und je rascher die Retroversion vor sich geht, desto heftigere Erscheinungen folgen dieser Einkeilung, Urethra und Rectum werden gegen die Symphyse und das Kreuzbein gedrückt und völlig comprimirt, alle grösseren Gefässe werden gedrückt, und in den Gefässen des Uterus selbst tritt Stockung ein, welche zu Entzündung führen kann. Es treten dann die Folgen der behinderten Harn- und Kothentleerung ein; die ersteren bestehen in Erweiterung der Blase, die sich zuweilen auch auf Ureteren und Nierenbecken fortsetzt, Entzündung und selbst Perforation der Blasenwände; die zweiten in Meteorismus und selbst Ileus. Es erfolgen ferner oft Abortus und heftige Wehen, welche, wenn sie durch gewaltige Anstrengungen durch die Bauchpresse von Seiten der Mutter unterstützt werden, ein so starkes Herabdrängen des umgekehrten Uterus bewirken, dass das Peritoneum und die hintere Scheidenwand durchrissen werden und der Fundus uteri zwischen den Schamlippen hervortritt (Fall von Mayer, *Presse médic. Nro.* 20. 1837, mitgeth. in Froriep's N. Not. I. p. 311, mit Abbildungen). Die Retroversion des schwangeren Uterus ist in den späteren Schwangerschaftsmonaten der Grösse des Uterus wegen nicht möglich, doch findet nach Kiwisch (l. c. p. 170) in dieser Zeit zuweilen „ein partielles Herabsinken der hinteren Wand der Gebärmutter statt, die sich sackförmig in den Douglas'schen Raum herabdrängt, während der obere und vordere Theil der Gebärmutter im unteren Bauchraume liegen bleibt, so zwar, dass von hier aus die Erkenntniss der Dislocation unmöglich ist." Bei Retroversio des Uterus nach der Entbindung oder des durch grosse Fibroide veränderten Uterus können ähnliche Erscheinungen auftreten, wie bei der des schwangeren Uterus; bei Retroversio des nicht schwangeren Uterus treten die Erscheinungen des Druckes auf Urethra und Rectum in geringerem Maasse ein, der Uterus selbst wird stark hyperämisch und hypertrophisch. Ausser den angegebenen Arten der Retroversio findet sich zuweilen auch eine durch Zerrung des Uterus vermittelst abnormer Adhäsionen und eine durch Druck benachbarter Geschwülste auf den Uterus bedingte.

Die Anteversio, Neigung des ganzen Uterus nach vorn, so dass bei aufrechter Stellung sein Fundus die Richtung nach vorn und unten, seine Vaginalportion die nach hinten und oben hat (Boivin-Dugès,

Atlas. Pl. 11. *Fig.* 4), ist sehr selten, da die natürliche Lage des Uterus in keiner Weise dazu prädisponirt. Sie erreicht selten einen hohen Grad, niemals einen solchen, dass der Uterus in völlig verkehrter Richtung gelagert ist; gewöhnlich ruht der Fundus uteri auf dem Fundus der Blase, und die Vaginalportion drängt die vordere Wand des Rectums vor sich her, so dass öfterer Drang zum Harnlassen auf der einen und Behinderung des Durchganges der Kothmassen auf der anderen Seite entsteht. Sie bildet sich: in den ersten Monaten der Schwangerschaft, durch Druck von Seiten der Eingeweide bei lebhafter Contraction der Bauchmuskeln, durch Druck von Geschwülsten, durch den Zug von abnormen Adhäsionen.

Die Inclinatio lateralis, Neigung des ganzen Uterus nach der einen oder anderen Seite, so dass der Fundus nach der einen, die Vaginalportion nach der entgegengesetzten Seite gerichtet sind, ist bald angeboren durch abnorme Kürze der breiten Mutterbänder, bald erworben durch den Zug von Adhäsionen, den Druck von Geschwülsten. Diese Lageveränderung erreicht selten einen hohen Grad, zieht keine secundären Veränderungen des Uterus oder sonstige krankhafte Erscheinungen nach sich.

Kiwisch (l. c. p. 191) unterscheidet ausserdem eine angeborene seitliche Stellung des Uterus ausserhalb der Mittellinie bei übrigens normaler Richtung der Axe desselben; die Verrückung beträgt meist nur einige Linien, in seltnen Fällen die ganze Breite des Uterus; der Scheidengrund ist ungleichförmig entwickelt und die Bänder der einen Seite sind kürzer.

Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 115. Kiwisch, l. c. p. 168—192. Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* I. *p.* 731.

Die am häufigsten vorkommende Lageveränderung des Uterus ist der Vorfall, Prolapsus desselben (Hysteroptosis, Kiwisch), bestehend in einem Herabsinken des ganzen Uterus in die Scheide oder nach deren Umstülpung bis vor die äusseren Genitalien bei normaler Richtung seiner Axe; je nach den verschiedenen Graden unterscheidet man den Descensus als den geringsten, den unvollständigen und den vollständigen Prolapsus. In der grossen Mehrzahl der Fälle tritt der Prolapsus kurze Zeit nach der Entbindung ein; die begünstigenden Umstände sind hier: Erweiterung und Erschlaffung der Scheide und der Falten des Bauchfelles im Becken, und Vergrösserung des Uterus; der Prolapsus selbst wird durch den Druck der Eingeweide in Folge heftiger Contractionen der Bauchmuskeln herbeigeführt und geht meist plötzlich und rasch vor sich und ist fast immer ein vollständiger. Ganz in der Weise gestalten sich die Verhältnisse zu keiner anderen Zeit, doch kann er bei schlaffer Scheide, nachgiebigen Peritonealfalten und abnormer Vergrösserung des Uterus und sehr vehementer Bauchpresse auch zu anderen Zeiten und selbst bei Jungfrauen vorkommen. Am häufigsten tritt er dann aber bei alten Weibern ein, bei welchen die Scheide nicht allein schlaff, sondern auch verkürzt ist und die Peritonealfalten erschlafft sind (Kiwisch). — In allen anderen Fällen erfolgt der Prolapsus langsam und erreicht ganz allmälig den höchsten

Grad, bleibt aber meist unvollständig. Am häufigsten wird dieser Prolapsus durch eine Cystocele oder Rectocele vaginalis hervorgebracht, indem die prolabirende und nach abwärts gedrängte Scheidenwand den Uterus nach sich zieht. Die nächsten Folgen dieses Zuges sind eine Verlängerung der entsprechenden Lippe des Muttermundes, dann Verlängerung des Cervix, oft begleitet von Hypertrophie seiner Substanz in einem solchen Grade, dass, während der Uterus nur wenig herabsteigt, dennoch die Scheide durch den massigen Cervix ausgefüllt und umgestülpt wird; der Uterus selbst folgt dem Zuge erst später, sinkt allmälig herab, selten aber bis vor die äusseren Genitalien. In ähnlicher Weise können auch Verkürzungen und Schrumpfungen der Scheide durch Vernarbungen bedeutender Ulcerationen wirken. Seltner wird der Uterus durch Geschwülste, Eierstockscysten, Fibroide u. s. w. nach unten gedrängt, gelangt aber selten völlig vor die Schamspalte.

Nach vollendetem vollständigen Prolapsus erscheint eine zwischen den Schamlippen hervorragende faustgrosse Geschwulst von unregelmässig rundlicher oder mehr cylindrischer Gestalt, ihre Oberfläche wird von der völlig umgestülpten Scheide gebildet, deren Falten glattgezogen sind, ihr Inneres bildet der Uterus, dessen Ostium externum entweder gerade in der Mitte des vorderen Endes der Geschwulst oder etwas seitlich von der Mitte gelegen ist. Den oberen Theil der Geschwulst bildet häufig der untere, hintere Theil der Harnblase, welcher entweder durch den prolabirenden Uterus mit herabgezogen worden ist, oder welcher primär herabsank und den Uterus nach sich zog; in anderen Fällen bleibt aber die Blase völlig in ihrer Lage, indem ihre Verbindungen mit Vagina und Cervix sich allmälig trennen. Den unteren Theil der Geschwulst bildet zuweilen der vordere, untere Theil des Rectums, welcher dem prolabirenden Uterus folgte. Bei unvollständigem Prolapsus ist die Geschwulst kleiner, ragt weniger weit hervor, verhält sich aber in ihren einzelnen Theilen wie die vorige. Sieht man von der Bauchhöhle aus in die Beckenhöhle, so bemerkt man zwischen Blase und Rectum eine tiefe Grube, in welche Tuben und Ovarien nachgezerrt sind und in deren Grunde der Fundus des Uterus zu fühlen ist.

Besteht der Prolapsus längere Zeit, so tritt in Folge der mechanischen Hyperämie im Uterus Hypertrophie desselben ein; die der Luft, Friction der Schenkel und des Hemdes, dem Benetzen mit Urin ausgesetzte Scheidenschleimhaut wird entzündet, es finden Eiterbildung auf ihrer Oberfläche und Excoriationen statt, welche bei Vernachlässigung in tiefere Ulcera übergehen; zuweilen bilden sich selbst an einzelnen Stellen diphtheritische Entzündungen und Brandschorfe. In anderen Fällen wird die Schleimhautoberfläche im Verlaufe der Zeit trocken, bedeckt von dichten Lagen von Pflasterepithelium, welche gegen die Einwirkung der Reize schützen.

Erfolgt ein vollständiger Prolapsus nach eingetretener Schwangerschaft, so kann der Fötus in dem prolabirten Uterus seine völlige Reife erhalten, meist tritt aber früher oder später Abortus oder Frühgeburt ein; bei unvollständigem Prolapsus treten unter denselben Um-

ständen durch den Druck des wachsenden Uterus auf Blase und Rectum zuweilen heftige Erscheinungen ein, und es erfolgt meist Abortus; in anderen Fällen ist der Druck geringer, indem der Uterus mehr nach oben wächst, und der Fötus erreicht seine völlige Reife.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 5. Clarke, *observ. on dis. of fem.* I. 1814. *p.* 62. *Taf.* I — III. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 5. *Livr.* 26. *Pl.* 5; *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 567 (behandelt den Prolapsus unter der Invagination der Scheide, indem er diese als das bedingende Moment ansieht). Froriep, T. 61. 62 (z. Th. Copieen nach Baillie, Bell, Herder, Barlow) 388. 389. 416. 417 (sehr instructive Abbildungen des durch Hernia vaginalis anterior und posterior bedingten Prolapsus). Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 10. 11. *Texte* I. *p.* 84. Sabatier, *Mém. de l'acad. roy. de chir. T.* 8. Boyer, *traité des malad. chir. T.* 10. Kiwisch, l. c. I. p. 131, und die übrigen geburtshülfl. und chirurg. Werke.

Eine der vorigen entgegengesetzte Lageveränderung ist die Erhebung des Uterus (Elevatio uteri), bestehend in einem Aufsteigen des Uterus in der Richtung nach der Bauchhöhle zu. Wie sich der schwangere Uterus allmälig erhebt, so geschieht dies auch zuweilen in geringem Grade bei Vergrösserung desselben durch Fibroide oder durch Anhäufung von Blut oder Schleim (Hämato- und Hydrometra) in seiner Höhle; in anderen Fällen wird der Uterus nach oben gezogen, so durch Adhäsionen des Uterus selbst oder der Tuben und Ovarien an den Bauchwandungen, welche zu einer Zeit vor sich gingen, in welcher diese Theile in Folge der Schwangerschaft eine hohe Lage hatten, — durch Cystengeschwülste des Ovariums oder des Peritoneums, — durch in Hernien lagernde Ovarien und Tuben; selten wird der Uterus von unten nach oben durch Geschwülste im Becken geschoben. Bei der Erhebung werden zunächst der Scheidengrund, dann die Vaginalportion verlängert und deren Lippen verzogen, allmälig wird der ganze Uterus länger und dünner, die Scheide und der Cervix gehen endlich fast ohne Grenze in einander über und zuweilen wird die Verbindung beider durch Schwund der gezerrten Gewebe ganz aufgehoben (Kiwisch, l. c. p. 165).

Eine sehr seltne Lageveränderung ist die Umstülpung oder Invagination des Uterus, Inversio, bestehend in einer Einstülpung des Fundus in die Höhle, auf welche die des übrigen Körpers und des Cervix folgt, so dass der völlig umgestülpte Uterus so in der Scheide zu liegen kommt, dass die Schleimhaut seiner Höhle mit der der Scheide in Berührung kommt. Dieser Vorgang tritt nur nach der Entbindung ein, so lange der Uterus noch ausgedehnt und schlaff ist, und wird meist durch starkes Anziehen des Nabelstranges bei noch nicht gelöster Placenta hervorgebracht, doch kann auch nach Entfernung der letzteren eine Umstülpung eintreten, wenn sich im Fundus aussergewöhnlich schlaffe Stellen zeigen, auf welche bei heftigen Contractionen der Bauchmuskeln der Darm drückt und sie einstülpt, oder wenn ein schwerer Polyp den Fundus des Uterus nach sich zieht (Boivin-Dugès, l. c. *p.* 226). Der Grad der Umstülpung und die Zeit, innerhalb welcher er zu Stande kommt, sind verschieden; zuweilen stülpt sich plötzlich und rasch der ganze Uterus um, kommt daher in die Vagina zu liegen, oder tritt, indem er diese zum Theil

nach sich zieht, vor die Schamspalte und bildet daselbst eine grosse Geschwulst mit blutiger, zottiger Oberfläche; in anderen Fällen kommt diese vollständige Umstülpung nicht rasch, sondern allmälig zu Stande. Zuweilen stülpt sich nur der Körper des Uterus um, tritt durch die Höhle des Cervix und bildet eine aus dessen Ostium externum in die Scheide polypenartig vorragende Geschwulst; im geringsten Grade stülpt sich nur der Fundus ein, ohne in den Cervix einzutreten; auch diese geringeren Grade entstehen bald rasch, bald allmälig.

Aus den umgestülpten und nicht contrahirten Theilen erfolgt meist Blutung, welcher die Kranken unterliegen können; bei sehr plötzlich eintretenden Inversionen kann der Tod auch sofort durch die Erschütterung des Nervensystemes erfolgen. In anderen Fällen tritt bald Entzündung des umgestülpten Theiles ein, insbesondere des aus dem Muttermunde in die Vagina ragenden und vom Cervix eingeschnürten Theiles; diese Entzündung führt zu oberflächlicher oder tiefer brandiger Degeneration des Uterus, setzt sich auf das Peritoneum und die Umgebungen des Uterus fort und endigt häufig mit dem Tode. Zuweilen ist die Entzündung geringer und der Zustand bleibt dann lange Zeit unverändert, oder die Entzündung wird chronisch, es kommt zu Eiterbildung, häufigen Blutungen, und die Kranken sterben später. In manchen Fällen wird die Veränderung von vorn herein gut vertragen, der Uterus bleibt in seiner Lage innerhalb der Scheide oder vor der Schamspalte, verkleinert sich allmälig, seine Oberfläche wird derb und glatt oder erscheint durch ähnliche Reize, wie sie auf die Oberfläche des Prolapsus uteri einwirkten, excoriirt und geschwürig. In manchen Fällen tritt im Verlauf der Jahre fast vollständiger Schwund des Uterus ein, so dass nur noch eine kleine Geschwulst aus der Schamspalte hervorragt (vergl. die Abbildungen bei Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 12). Nach Kiwisch kam in einem Falle Infiltration des invertirten Gebärmuttergrundes mit Krebsmasse vor.

Ausserhalb des Puerperiums bildet sich eine Inversio geringen Grades in einzelnen, seltnen Fällen bei Hydro- oder Hämatometra, oder grossen Polypen, wenn grosse Erschlaffung der Wandungen und eine heftige Bauchpresse stattfanden. Ob höhere Grade auf diese Weise zu Stande kommen können, ist sehr zweifelhaft, besonders da nach einer Entbindung entstandene geringe Grade sich zuweilen erst nach langer Zeit zu einem höheren, für die Kranke störenden Grade ausbilden und solche Fälle leicht als spontane Inversionen angesehen werden. Lawrence (*Lond. med. Gaz. Dec.* 1838) beobachtete bei einem Weibe, das vor 3 Jahren geboren hatte, eine Invagination oder Umstülpung des Cervix in die Scheide, deren Gewölbe er nach sich zog und so eine polypenartige, aber mit einer Oeffnung versehene Geschwulst bildete, welche bis vor die Schamspalte ragte. Diese partielle Inversion entstand spontan und wurde durch Reduction beseitigt.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 5. *Fig.* 2, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 42; auf derselben Tafel eine Copie nach Fries, Abhdlg. von der Inversion. Münster 1804. Boivin-Dugès, l. c. *p.* 220. Cruveilhier, *traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 579. Kiwisch, l. c. p. 192.

Die am seltensten vorkommende Lageveränderung des Uterus ist endlich die Hernia desselben (Hysterocele). Es kommen vor: 1. H. ventralis; findet sich nur während der späteren Monate der Schwangerschaft und stellt sich als Eventration dar, indem unter dem Drucke des stark vorwärts geneigten Uterus die geraden Bauchmuskeln aus-einander weichen und die Aponeurosen der Mittellinie mit den allgemeinen Decken und dem Peritoneum zu einem Sacke ausgebuchtet werden, in welchem der Uterus lagert. 2. H. cruralis; in einigen Fällen wurde der ganze Uterus mit Tuben und Ovarien durch das ihm adhärente Netz in einen Schenkelbruch nachgezogen. 3. H. inguinalis ist etwas häufiger, angeboren oder ebenfalls durch Nachzerren des Uterus durch Darmschlingen oder das Netz bewirkt. 4. H. ischiadica, ein Fall von Papen bei Meissner. Alle diese Hernien sind meist ohne bedeutende nachtheilige Folgen; in einzelnen Fällen trat in dem in einem Crural- oder Inguinalbruche vorliegenden Uterus Schwangerschaft ein, der Fötus kam zur Reife, musste aber durch Einschneiden des Uterus herausgefördert werden.

Boivin-Dugès, l. c. I. p. 168, mit Literatur und Fällen; *Atlas. Pl.* 11. *Fig.* 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 34. *Pl.* 6. Kiwisch, l. c. I. p. 205.

3. RUPTUREN, PERFORATIONEN UND WUNDEN.

Rupturen des Uterus kommen im nichtschwangeren Zustande sehr selten und meist nur dann vor, wenn die Höhle des Uterus durch Wasser, Eiter oder Blut abnorm ausgedehnt ist (s. o. Hämato- und Hydrometra); zuweilen bewirken in der Substanz des Uterus entwickelte Fibroide Zerreissung (s. u.). Häufiger sind sie im schwangeren Uterus, und man hat sie hier in fast allen Monaten der Schwangerschaft beobachtet. Die Berstung ist hier bald durch Verdünnung der Uteruswand, durch Fibroide oder Carcinom begünstigt und vermittelt, bald, wie Kiwisch mit grosser Wahrscheinlichkeit annimmt, durch vehemente spastische Contractionen des Uterus, bald durch heftige Contusionen und Erschütterungen des Uterus. Am häufigsten treten Rupturen des Uterus während der Geburt ein; auch hier kann die Berstung durch Contusion, oder durch Veränderung der Uteruswand durch Geschwülste hervorgebracht werden, oder es kann die Wand durch ungleichmässige Ausdehnung, durch frühere Entzündungen verdünnt oder erweicht werden; es reichen aber auch heftige Contractionen des Uterus selbst hin, eine Berstung der Wand hervorzubringen, wenn der Muttermund in hohem Grade unnachgiebig ist, oder von Seiten des Beckens Hindernisse für die Geburt vorliegen, oder die Lage des Kindes dessen Eintritt in die Vagina hinderte; endlich kann eine Ruptur bei gewaltsam ausgeführter Wendung durch die eingebrachte Hand herbeigeführt oder es kann die Wand des Uterus durch die bei der Zerstückelung der Kinder gebrauchten Instrumente durchstossen werden. Der Riss findet sich in allen diesen Fällen bald im Körper des Uterus, bald in der Vaginalportion und im Cervix; im letzteren Falle stellt er sich als bedeutend ausgedehnter Einriss vom freien Rande aus dar, oder als ringförmige unvollständige oder völlige Zerreissung der Vaginalportion. Die

Länge des Risses ist bald klein, bald bedeutend, er geht durch die ganze Uterussubstanz und das Peritoneum hindurch, oder das letztere bleibt erhalten, oder er betrifft nur einzelne Schichten; die Eihäute bleiben erhalten oder reissen ebenfalls durch. Die Folgen der Ruptur sind demnach verschieden; partielle, nicht perforirende Rupturen ziehen mehr oder weniger heftige Hämorrhagieen nach sich; totale, perforirende Rupturen haben zunächst bedeutende Hämorrhagie zur Folge, welche öfters den Tod herbeiführt; in anderen Fällen erfolgt bald Entzündung der Rissstelle, welche sich auf das Peritoneum und die umgebenden Theile fortsetzt, meist mit Jauchebildung und jauchiger Zersetzung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes einhergeht und früher oder später den Tod bewirkt. Selten ist der Ausgang ein günstiger, indem die Geburt des Kindes auf gewöhnlichem Wege erfolgt und die Contraction des Uterus nach derselben die Risswunde schliesst, so dass die Blutung gering ist; es tritt dann bald Vernarbung, bald brandiges Abstossen der Rissränder ein, welches ebenfalls mit Heilung endigen kann. „So beobachteten wir in einem klinischen Falle nach einer ausgebreiteten Ruptur im vorderen Theile des Uterus brandige Abstossung der Wundränder der Gebärmutter, einer grossen Partie der hinteren Wand der Blase und des Scheidengrundes und Perforation des Darmkanales mit nachfolgender Heilung durch Narbenbildung bis auf das Zurückbleiben einer Blasenperforation" (Kiwisch, l. c. I. p. 230). In anderen Fällen treten durch den Riss einzelne Glieder des Fötus oder der ganze Fötus in die Bauchhöhle aus, — welcher Vorgang an und für sich oder durch die folgende Blutung meist rasch den Tod herbeiführt. Bleibt das Leben erhalten, so folgt bald allgemeine Peritonitis mit baldigem Tod, bald partielle Peritonitis mit folgender Einkapselung des Fötus, während die Ruptur durch die Contraction des Uterus geschlossen wird. Selten bleibt dieser Zustand längere Zeit unverändert; meist tritt allmälig Eiterbildung in der Umgebung ein mit Perforation der adhärenten Bauchwandungen, des Darmkanales oder der Scheide, durch welche Entleerung des zerfallenden Fötus erfolgt, welche aber so langsam geht und meist mit so profuser Eiterbildung verbunden ist, dass der Tod durch Erschöpfung folgt; complete Heilung ist äusserst selten. Ueble Complicationen sind: Einklemmung einer Darmschlinge in den Einriss, welche alle gewöhnlichen Folgen derselben nach sich zieht, im günstigsten Falle aber, nach Abstossung der Darmschlinge und Bildung eines künstlichen Afters, der später heilen kann, heilt; — Ruptur der Blase, welche durch die Harninfiltration gefährlich wird. (Vergl. bes. Kiwisch, l. c. p. 208, und Trask, *Americ. Journ. of med. sc. Jan.* u. *April* 1848. Neue Zeitschr. für Geburtskunde. 32. Bd. 3. Hft.)

Perforationen des Uterus können erfolgen: durch zerfallende Carcinome, die Oeffnung führt in die Blase, das Rectum oder die Bauchhöhle; — durch peritoneale Abscesse in der Peripherie des Uterus; — durch Ovariencysten, deren Inhalt sich dann durch den Uterus entleert.

Wunden des Uterus im nichtschwangeren Zustande heilen meist

leicht, im schwangeren Zustande können sie durch Blutung tödtlich werden, Abortus erregen, aber auch heilen, ohne dass der normale Fortgang der Geburt gestört wird. In einem Falle folgte selbst Genesung, nachdem auch der Fötus durch den Schuss verwundet worden, indem die Wunde desselben, wie die des Uterus, heilte und die Geburt normal zu Stande kam. (Fälle bei Boivin-Dugès, l. c. I. p. 75.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Das Fibroid, fibröse Geschwulst, des Uterus ist an und für sich sehr häufig und eine der häufigsten Neubildungen überhaupt. Seine Textur ist in der grossen Mehrzahl der Fälle folgende: es bildet eine sehr harte, elastische Masse mit glatter und seltner höckriger Oberfläche, die Schnittfläche ist glatt, glänzend, weissröthlich oder grauröthlich und zeigt meist ein faseriges Gefüge, die Fasern sind unregelmässig in einander verfilzt oder um einen oder mehrere Punkte concentrisch angeordnet, selten ist die Schnittfläche homogen, ohne mit blossem Auge sichtbare Faserzüge. Die Fasern machen bald gleichmässig den Eindruck sehniger Massen, bald zeigen sich zwischen sehnigem Gewebe weichere, dunklere Züge mit dem Habitus von aus einfachen Muskelfasern bestehenden Massen; selten bilden die letzteren die Hauptbestandtheile der Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Fibroide meist vorwiegend aus Bindegewebsfasern bestehen, zwischen welchen mehr oder weniger Kerne und spindelförmige Zellen lagern. Viele Fibroide enthalten nur diese Elemente, andere zeigen zwischen den Bindegewebsbündeln auch Muskelfaserzellen, in anderen bilden die letzteren ansehnliche, schon mit blossem Auge erkennbare Lager; einige bestehen ganz aus Muskelfaserzellen und haben nur in ihrer Peripherie Bindegewebslagen. Die Geschwulst ist von einem, meist sparsamen, zuweilen aber auch reichlichen, Netzwerk von weiten Capillaren durchzogen, welche mit den Gefässen des Uterus zusammenhängen. (Mit roth gefärbter Masse injicirte Fibroide erhalten eine deutliche hellrothe Färbung.) In seltnen Fällen kommen Varietäten der beschriebenen Textur vor, indem bald die Anordnung der Fasern lockerer und die Zahl der Gefässe grösser ist, so dass die ganze Geschwulst weich, saftig und leicht blutend wird, bald im Inneren des Fibroides kleine oder grössere, mit Serum gefüllte, cystenartige Räume in grösserer oder geringerer Anzahl zu sehen sind. Diese Varietäten kommen meist in fibrösen Polypen vor und werden bei diesen näher berücksichtigt werden. Die Grösse des Fibroides ist sehr verschieden, wechselt meist zwischen Haselnuss- bis Faustgrösse, doch kommen auch Fibroide von 10—50—70 Pfund vor, welche dann einen enormen Umfang zeigen. Ihre Form ist meist rundlich, zuweilen länglich oder unregelmässig höckrig und knollig.

Der Sitz dieser Geschwülste ist meist im Körper des Uterus und in diesem am häufigsten im Fundus; im Cervix und in der Vaginalportion gehört er zu den Seltenheiten. Die Geschwulst sitzt bald mitten in der Uterussubstanz, bald mehr in der Peripherie, bald mehr an der Innenfläche, welche Verschiedenheiten auf die ganze Gestaltung

der Veränderung von grossem Einfluss ist. Die Zahl der Fibroide ist selten bedeutend, meist finden sich nur 2—4—6, selten 8—12, doch hat man bis zu 40 gefunden (KIWISCH, l. c. p. 383), oft findet sich nur eins. Das Fibroid sitzt stets zwischen den auseinandergedrängten Faserlagen des Uterus und lässt sich als eine gesonderte Masse leicht aus denselben herausheben, ohne dass eine Verbindungsbrücke von Uterussubstanz unmittelbar übergehend in Fibroidsubstanz zu durchschneiden wäre; die glatte, feste Oberfläche des Fibroides ist mit lockerem Zellgewebe überzogen, welches die Verbindung mit der umgebenden Uterussubstanz vermittelt.

Die Veränderung, welche im Uterus durch das Fibroid bewirkt wird, gestaltet sich je nach dem Sitz, der Grösse und Zahl dieser Geschwulst sehr verschieden. Entwickelt sich ein grosses Fibroid in der Mitte des Fundus, oder in der Vorder- oder Hinterwand des Körpers, und zwar in der Tiefe der Substanz, so bleibt die allgemeine Form des Uterus erhalten, während sein Umfang die Grösse eines Kinds- oder Mannskopfes und mehr erreichen kann; die Uterussubstanz nimmt mit dem Wachsthume der Geschwulst ebenfalls an Masse, die Uterushöhle an Umfang zu, so dass, wenn man das Fibroid aus dem Uterus herauslöst und entfernt, der letztere viel umfangreicher erscheint, als der normale, obschon die Umfangszunahme nicht in gleichem Verhältnisse mit der des Fibroides vor sich geht. Bilden sich mehrere grosse Fibroide in der Tiefe der Uterussubstanz, so wird die Gestalt des Uterus sehr verändert, ja zuweilen völlig unkenntlich, indem die Geschwülste nach innen und aussen prominiren, die Höhle dadurch verzerrt und verbogen wird und die Uterussubstanz selbst gegen die Fibroide an Masse sehr zurücktritt und nur unregelmässig gestaltete Verbindungsbrücken zwischen den Geschwülsten zu bilden scheint. Entwickelt sich ein Fibroid in der peripherischen Uterussubstanz, so bildet es eine Hervorragung und die Gestalt des Uterus wird dadurch um so mehr verändert, je peripherischer und umfangreicher die Geschwulst ist. Die dünne Lage von Uterussubstanz, welche das Fibroid nach aussen umgiebt, nimmt mit der wachsenden Geschwulst zuweilen ebenfalls an Masse zu und erhält sich oft selbst dann, wenn das Fibroid einen enormen Umfang erreicht, der Körper des Uterus bleibt aber meist von normalem Umfange oder wird selbst atrophisch. In manchen Fällen entwickelt sich das Fibroid in den oberflächlichsten Lagen des Uterus unmittelbar unter dem Peritoneum, dann sitzt die Geschwulst meist auf der Oberfläche des Uterus so auf, dass dessen Gestalt keine Veränderung erleidet; ja zuweilen wird das Fibroid ganz frei von der Uterussubstanz und hängt mit dem Uterus nur durch einen kurzen oder lang ausgezogenen Peritonealstiel zusammen. Entwickeln sich mehrere Fibroide zugleich in der Peripherie, so wird die Gestalt des Uterus in viel höherem Grade verändert. Fibroide, welche an der Innenfläche, nahe an der Schleimhaut sitzen, bewirken eine Erweiterung der Uterushöhle, in welche sie polypenartig ragen, von der Schleimhaut und einer dünnen Lage Uterussubstanz überzogen. Sehr selten entwickelt sich ein Fibroid in der Uterussubstanz unmit-

telbar unter der Schleimhaut und wird dann peripherisch nur von der letzteren umgeben (s. u.). Am meisten wird der Uterus verändert, wenn sich zugleich peripherisch in der Tiefe und an der Innenfläche sitzende Fibroide bilden. Erreichen ein oder mehrere Fibroide einen sehr grossen Umfang, so geht die Uterussubstanz zuweilen völlig zu Grunde und die Wände der Scheide gehen nach oben unmittelbar in die Geschwulst über. Durch grosse Fibroide wird ferner der Uterus nach oben erhoben und dadurch die Scheide und der Cervix nicht selten gezerrt und atrophisch (s. o.). Ueber in die Bauchhöhle prominirenden Fibroiden ist meist das Bauchfell verdickt und gefässreich; oft gehen von ihm aus abnorme fibröse Fäden nach den umgebenden Eingeweiden oder den Bauchwandungen, und zuweilen ist der Uterus mit den Fibroiden in eine Masse von fibrösen Pseudomembranen und Fäden gehüllt, Producte chronischer Hyperämieen und Entzündungen des Bauchfelles.

Die Bedingungen, unter welchen sich die Fibroide entwickeln, sind gänzlich unbekannt; sie kommen meist im reiferen Alter vor, bei jungfräulichen sowohl, als nicht jungfräulichen, sterilen oder fruchtbaren Individuen; vor der Pubertät ist es äussert selten, im Greisenalter kommt es wohl nur dann vor, wenn es aus früheren Jahren in dasselbe übertragen wurde. Nach Bayle finden sich beim fünften Theile aller Frauen, welche über 35 Jahre alt sind, Fibroide. In seltnen Fällen sind sie combinirt mit Carcinom des Uterus, mag dieses von der Vaginalportion oder dem Fundus ausgehen. Ihre erste Entwicklung ist noch nicht beobachtet worden, da sie meist schon als fertige, wenn auch kleine Geschwülste zur Untersuchung kommen; doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass sie von Hypertrophie einer circumscripten Partie des Uterusgewebes ausgehen; meist scheint das Bindegewebe allein den Ausgangspunkt zu bilden, seltner dieses und die Muskelsubstanz, am seltensten die letztere allein. Das Wachsthum der einmal gebildeten Geschwulst geht so vor sich, dass die Masse derselben beständig zunimmt, während die umgebenden Theile verdrängt, nicht aber in die Geschwulst selbst mit eingezogen werden; je grösser die Geschwulst wird, desto schärfer tritt ihre Selbstständigkeit dem umgebenden und auseinander gedrängten Uterusparenchym gegenüber hervor. Das Wachsthum geht meist sehr langsam vor sich; eine Beurtheilung desselben ist natürlich erst dann möglich, wenn die Geschwulst einen solchen Umfang erreicht hat, dass sie der Exploration zugänglich wird; es geht zuweilen durch viele Jahre fort und endigt erst mit dem Tode der Kranken; in anderen Fällen bleibt es auf einer gewissen Stufe stehen, ohne sich weiter zu verändern. Nicht selten tritt in lange bestehenden Fibroiden Verkreidung ein, wodurch sie allmälig in eine knochenharte Masse verwandelt werden; sie haben dann eine knochenähnliche, meist höckrige Oberfläche, können nur durch einen Sägeschnitt getrennt werden; die Schnittfläche zeigt eine compacte, unregelmässig rissige und brüchige Masse, welche wohl dem oberflächlichen Ansehen nach einige Aehnlichkeit mit Knochenmasse hat, aber bei der mikroskopischen Untersuchung keine Knochentextur zeigt, son-

dern nur unregelmässig incrustirtes Bindegewebe. Solche verkreidete Fibroide bleiben dann für immer unverändert. In Fibroiden, welche aus Muskelfaserzellen bestehen, kommt, wie ich einigemal sah, eine centrale Erweichung durch Fettmetamorphose der Zellen vor; ob dieselbe zuweilen zum völligen Zerfall und zur Resorption führt, muss dahingestellt bleiben. In seltnen Fällen tritt in der Umgebung eines Fibroides und in dem letzteren selbst Entzündung mit Erweichung und Zerfall der Gewebe ein, und indem durch diese Vorgänge die Verbindungen des Fibroides mit der Umgebung getrennt werden, wird das letztere durch die Contractionen des Uterus in die Scheide entleert und von da nach aussen entfernt. Zuweilen findet dabei auch Gangränescenz des Fibroides und seiner Umgebungen statt, oder durch langwierige Eiterung und Jauchung wird ein übler Ausgang herbeigeführt. In einem von Loir (*Mém. de la soc. de Chir. de Paris. T.* II. *p.* 1) mitgetheilten Falle war der Uterus durch ein faustgrosses polypenartiges Fibroid ausgedehnt, über die Symphyse erhoben und mit der vorderen Bauchwand verwachsen, darauf gangränös geworden, so dass nach Perforation desselben und der Bauchwand der Polyp frei hervorragte; ringsum fanden sich Abscesse hinter dem Peritoneum, welches übrigens frei war.

Die Fibroide, welche sich nach den klimakterischen Jahren bilden, bewirken oft, wenn sie keinen sehr grossen Umfang erreichen und nicht sehr zahlreich sind, gar keine weiteren Veränderungen und Störungen; die früher entstehenden bedingen zuweilen Menstruationsstörungen, die Conception und Schwangerschaft werden in vielen Fällen nicht gestört. Während der letzteren werden auch die Fibroide blutreicher, weicher, nehmen an Masse zu, wie der Uterus (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 5), und gehen nach der Geburt wieder auf einen kleinen Umfang zurück; die Geburt selbst wird oft durch die Anwesenheit eines oder mehrerer Fibroide in der Uterussubstanz nicht gestört, zuweilen werden aber doch die regelmässigen Contractionen und Bewegungen des Uterus behindert oder die durch das Fibroid verdünnte Uterussubstanz erleidet während der Contractionen eine Ruptur. Fibroide bewirken ferner öfters Hyperämieen des Uterus und seiner Schleimhaut und Blutungen aus der letzteren; durch Druck auf das Rectum und die Harnblase führen sie vielfache Beschwerden herbei, sie veranlassen endlich Neigungen und Beugungen des Uterus nach allen Seiten hin und bewirken wohl auch zuweilen Senkungen desselben. Selten führen Fibroide zu Berstungen grösserer Venen in ihrer nächsten Umgebung; so beobachtete man einigemal Blutungen in die Bauchhöhle aus einer Vene im Peritonealüberzuge eines prominirenden Fibroides, Rokitansky (Handb. III. p. 549) sah einmal Zerreissung einer Blasenvene sammt der Blasenschleimhaut mit Blutung in die Blasenhöhle.

Die fibrösen Polypen des Uterus sind Fibroide, welche polypenartig in die Höhle des Uterus ragen; doch muss man zwei Arten von deren Bildung unterscheiden. Wie aus der obigen Darstellung hervorging, bilden sich manche Fibroide an der Innenfläche des Uterus

und füllen dann, breit- oder dünngestielt, von Uterussubstanz und Schleimhaut oder nur von letzterer umgeben, die erweiterte Höhle des Uterus aus; in anderen Fällen aber bildet sich an der Innenfläche keine circumscripte Geschwulst, welche die umgebende Uterussubstanz auseinander drängt und vorwölbt, sondern die Uterussubstanz selbst wuchert an einer circumscripten Stelle in Form einer polypenartigen, rundlichen Geschwulst in die Höhle des Uterus, die Schleimhaut vor sich her drängend. Macht man einen Durchschnitt durch den Polypen, seine Basis und das Uterusparenchym, so sieht man, dass die Basis unmittelbar in das letztere übergeht und die Masse des Polypen kein circumscriptes, aus der umgebenden Uterussubstanz herauszulösendes Fibroid enthält, sondern durchaus aus fibröser Masse besteht, die durch die schmale Basis unmittelbar in das Uterusparenchym übergeht. (Vergl. die Durchschnittszeichnungen bei Paget, *surg. path. Fig.* 11 A. und B.) Die Textur dieser letzten Art ist der der Fibroide gleich oder ist häufiger völlig übereinstimmend mit der des Uterus; zuweilen ist sie combinirt mit Cystenbildung. Die Cysten sind meist klein und sparsam, und werden erst nach Durchschneidung des Polypen erkannt; in manchen Fällen sind sie aber sehr reichlich vorhanden und bilden fast die Hauptmasse des Polypen, sind dann auch auf der Oberfläche sichtbar (Hope, *morb. anat. Fig.* 218).

Die fibrösen Polypen haben meist den Umfang eines Tauben- bis Hühnereies, doch erreichen sie zuweilen einen sehr bedeutenden Umfang, dehnen die Höhle des Uterus beträchtlich aus, während dessen Parenchym meist hypertrophisch wird, ragen endlich aus dem Cervix in die Scheide und bewirken in seltnen Fällen durch ihren Zug Inversion des Fundus. Zuweilen bilden sich mehrere zu gleicher Zeit. Sie erregen öfters Hyperämieen und Blutungen der Schleimhaut, chronische oder acute Entzündung der letzteren, zuweilen auch des Uterus selbst, und werden in manchen Fällen in Folge derselben frei und ausgestossen oder gehen selbst durch Entzündung, Vereiterung, Verjauchung und Nekrose allmälig zu Grunde.

Bayle, *Journ. de méd. de Corvisart. Oct.* 1803, u. *Dict. des scienc. méd. T.* 7. Baillie, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 3. 4. Sandifort, *de tumor. utero annex. obs. anat. path.* I. *Mus. anatomic. T.* 196. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 242. Andral, *anat. path. Bruxelles* 1837. II. *p.* 239. Boivin-Dugès, l. c. I. *p.* 311. *Atlas. Pl.* 14. 15. 18—20. Hooper, *morb. anat. of the ut. Pl.* 4—7. Wenzel, Khtn. d. Uterus. 1816. T. 7—11. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11. *Pl.* 5. 6. *Livr.* 13. *Pl.* 4. 6. *Livr.* 24. *Pl.* 1. Froriep, chir. Kpft. T. 259. 403. Hope, *morb. anat. Pl.* 211. 215. Carswell, *Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 4. Lee, *Med. chir. Transact. T.* 19. Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 4. T. 4. Liefg. 5 und 8. Rokitansky, Handb. III. p. 538. Kiwisch, l. c. II. p. 381. Th. S. Lee, Geschwülste der Gebärm. p. 5. Walter, über fibr. Körp. der Gebärm. Dorpat 1842. Paget, *surg. path.* II. *p.* 130. Die übrige Literatur s. in den Handb. der Chirurgie und Frauenkrankheiten.

C y s t e n in der Uterussubstanz scheinen nicht vorzukommen, sie finden sich aber in Fibroiden und besonders in denjenigen Polypen, welche aus Wucherung des Uterusgewebes selbst hervorgehen (s. o.).

Während in der grossen Mehrzahl der Fälle derartige Cysten klein sind, beobachtete Kiwisch (l. c. p. 389) solche von colossalem Umfange. Ein Fall „betrifft eine 46 Jahre alte im Monate April 1846 an Peritonitis Verstorbene, deren Leib fast zu dem

doppelten Umfange einer Hochschwangeren ausgedehnt war. Diese Ausdehnung wurde durch eine Geschwulst verursacht, welche, von dem mittleren Theile der hinteren Gebärmutterwand ausgehend, sich nach abwärts bis auf den Beckenboden erstreckte und sämmtliche Beckenräume ausfüllte, nach aufwärts bis unter den Schwertknorpel reichte und nach ihrer Entfernung aus dem Unterleibe gegen 40 Pfund wog. Der in der Bauchhöhle befindliche Theil bestand fast zur Gänze aus Cysten, die den gewöhnlichen Ovariencysten ganz ähnlich und mit klumpigem, fibrinösem Exsudate erfüllt waren. Die grösste derselben hatte den Umfang zweier Mannsköpfe. Die Basis der Geschwulst bildete ein kopfgrosses, schlaffes Fibroid, welches mit Uterussubstanz umhüllt und gleichzeitig mit der hinteren Wand der Vagina innig vereint war. — — In einem anderen Falle beobachteten wir eine kindskopfgrosse Cyste mit Haar- und Zahnbildung an der Innenfläche der Gebärmutter.“ CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 13. *Pl.* 4) beschreibt und bildet eine sehr grosse Cyste des Fundus ab, von welcher es unklar ist, ob sie in einem Fibroid oder in der Uterussubstanz sitzt.

Häufiger finden sich Cysten in der Schleimhaut und der Innenfläche des Cervix, ausgehend von den geschlossenen Schleimfollikeln. Dieselben sind erbsen- bis haselnussgross, vereinzelt oder zahlreich, zuweilen in dichten Gruppen, ragen nur wenig über das Niveau der Schleimhaut hervor oder bilden polypenartige Geschwülste, Schleim- oder Blasenpolypen genannt, indem sie die Schleimhaut erst vor sich her drängen und dieselbe dann allmälig zu einem längeren oder kürzeren Stiele ausziehen. Ihre Wandung ist fibrös, ihr Inhalt besteht aus farblosem, zähem Schleim ohne Zellen oder sonstige geformte Elemente; die sie umgebende Schleimhaut ist normal oder hypertrophisch.

Ausser dieser Art von weichen Polypen der Uterusschleimhaut kommt noch eine andere vor, welche auf circumscripter Hypertrophie der ganzen Schleimhaut beruht. Sie sind meist klein, sehr weich, reich an Gefässen, daher leicht blutend; ihre Oberfläche ist mit dichten Epitheliallagen bedeckt, ihre Masse besteht aus lockerem Bindegewebe, Gefässen und Drüsen. Sie finden sich häufiger im Körper des Uterus, zuweilen aber auch im Cervix, von dessen Innenfläche aus nicht selten durch das Ostium externum in die Scheide ragend.

LEE, l. c. p. 71. KIWISCH, l. c. p. 426. NIVET et BLATIN, *Arch. gén. Oct.* 1838. ROKITANSKY, Denkschr. der Wien. Akad. Bd. I. p. 328.

Carcinom findet sich im Uterus sehr häufig; es geht meist von der Vaginalportion aus und stellt sich in der grossen Mehrzahl der Fälle als Markschwamm dar. Derselbe beginnt meist mit gleichmässiger Infiltration der Vaginalportion, welche dadurch verdickt und zu einer ungleichmässig höckrigen Geschwulst wird. Bevor sich diese Infiltration weiter auf das Gewebe des Cervix erstreckt, erfolgt meist Durchbruch der Schleimhaut und hierauf bald peripherische Wucherung und Erweichung des Krebses, bald ulceröser Zerfall desselben. Im ersteren Falle vergrössert sich die Geschwulst ziemlich rasch, wird blumenkohlartig, weich, leicht blutend, besteht aus einem lockeren, sehr gefässreichen Bindegewebsgerüste mit grossen Massen von Kernen und Zellen. Diese wuchernde Krebsmasse erreicht zuweilen einen solchen Umfang, dass die ganze Scheide davon ausgefüllt wird; meist beginnt oberflächlich das Zerfliessen oder der Zerfall der Wucherung, ehe sie einen so beträchtlichen Umfang erreicht hat; die oberflächlichen Par-

tieen zerfallen in eine blutige Krebsjauche, und obgleich immer neue Zellenmassen ausgebildet werden, überwiegt doch allmälig diese Verjauchung und die Geschwulst nimmt an Umfang ab. Unterdessen ist aber meist die krebsige Entartung im Cervix weiter fortgeschritten und so rücken Infiltration, Wucherung und peripherischer Zerfall von unten nach oben weiter, bis der ganze Cervix, ein Theil des Körpers, ja zuweilen fast der ganze Körper zerstört sind. Bei dieser weiten Verbreitung im Uterus selbst kommt gewöhnlich auch Verbreitung auf die benachbarten Organe, vorzugsweise die Scheide, die hintere Blasenwand und den Mastdarm vor; diese Theile werden mit Markschwamm gleichmässig infiltrirt und, wenn sich der Zerfall auch auf sie erstreckt, perforirt; seltner geht der Krebs auf das retroperitoneale Zellgewebe im Becken, die Ovarien, das Peritoneum über; fast constant werden die zugehörigen Lymphdrüsen ergriffen. Im anderen Falle erfolgt nach Durchbruch der Schleimhaut keine Wucherung, sondern sofort Verschwärung, die oberflächlichen Partieen der entarteten Vaginalportion zerfallen, zu einer missfarbigen Masse nekrosirend, und nun schreitet krebsige Infiltration und Verschwärung Schritt für Schritt nach oben und nach der Peripherie fort, bis ein grosser Theil des Uterus, der Scheide, der Blase, des Rectums zerstört und mannichfache Communicationen dieser Organe unter einander zu Stande gekommen sind. Dann entstehen sehr ausgebreitete Jauchehöhlen, deren zottige, gangränescirende Wandungen von fast allen Beckenorganen gebildet werden, deren Inhalt aus blutiger Jauche und zerfallenden Krebsfragmenten besteht. Die Kranken unterliegen in der Regel den fortwährenden Blut- und Säfteverlusten und gehen marastisch zu Grunde.

Abweichend von diesem gewöhnlichen Verlaufe der Sache kommt nach Rokitansky (Handb. III. p. 553) in den allerseltensten Fällen eine spontane Heilung des Uterinalkrebses vor, „indem er und die ihn destruirende Jauchung sich auf die Vaginalportion und den Cervix beschränkt, am Orificium int. ihre Begrenzung findet, und der Substanzverlust mit einer trichterförmigen Narbe heilt."

In seltnen Fällen tritt der Markschwamm zuerst im Körper des Uterus auf und bewirkt eine beträchtliche Anschwellung desselben, verbreitet sich von da auf den Cervix und zuweilen auch auf die Vaginalportion und Scheide. Seine Masse im Körper des Uterus ist oft sehr bedeutend, er durchbricht bald die Schleimhaut und zerfällt, allmälig verjauchend.

Viel seltner als der Markschwamm ist der Scirrhus, welcher ebenfalls vorzugsweise in der Vaginalportion vorkommt, sich durch seine Härte, seinen langsamen Verlauf auszeichnet, später aber in wuchernden und ulcerirenden Markschwamm übergeht. Alveolarkrebs wurde von Rokitansky (Handb. I. p. 357) und Lebert (Abhandlungen. p. 365) gefunden und ist jedenfalls äusserst selten. In Lebert's Falle war nur das Collum mit der Vaginalportion entartet, beträchtlich angeschwollen und in Alveolarkrebsmasse untergegangen; ausserdem fand sich ein Markschwammknoten in der Scheide und einer am Psoas.

Das Carcinom entwickelt sich meist primär im Uterus und bleibt

in vielen Fällen auf denselben beschränkt, verbreitet sich zuweilen continuirlich fortschreitend auf die umgebenden Organe oder secundär auf entfernte Organe; in seltneren Fällen ist der Uteruskrebs durch Fortsetzung von krebsiger Entartung der umgebenden Organe, insbesondere des Rectums, bedingt oder erscheint gleichzeitig neben Krebsen in entfernten Organen. Die Bedingungen seiner ersten Entstehung sind unbekannt; er findet sich vom 25. Jahre an bis in das späteste Alter, am häufigsten vom 40.–50. Jahre bei Individuen, welche den Coitus ausübten und geboren haben, sehr selten bei Jungfrauen. (Ueber die Statistik vergl. bes. KIWISCH, l. c. p. 449. LEBERT, *Mal. canc. p.* 271. LEVER, *Med. chir. Transact. Vol.* 22.) Seine Dauer ist meist lang; er wird tödtlich durch die häufigen Blutverluste beim Zerfall des Carcinomes, die Verjauchung und die Zerstörungen. Die Menstruation wird im Anfange nicht behindert, später ist sie mit mancherlei Beschwerden verbunden; die Conception und Schwangerschaft ist im Anfange der Krebsbildung möglich, die Geburt kann ungehindert vor sich gehen, oft treten aber bedeutende Zerreissungen und Blutungen der entarteten Vaginalportion ein.

BAYLE et CAYOL, *Dict. des sc. méd. T.* 3. *p.* 588. CLARKE, *observ.* I. *p.* 191. *Taf.* 6. 7. BOIVIN-DUGÈS, l. c. II. *p.* 1. *Atlas. Pl.* 24. 30. 31. TÉALLIER, *du canc. de la matrice. Paris* 1836. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 6. *Livr.* 24. *Pl.* 2. *Livr.* 27. *Pl.* 2. *Livr.* 39. *Pl.* 3. HOOPER, l. c. *Pl.* 8—15. WENZEL, l. c. T. 1—6. CARSWELL, *Fasc.* 3. *Pl.* 1. ROKITANSKY, Handb. III. p. 550. LEBERT, *Mal. canc. p.* 212. *Phys. path.* II. *p.* 334. WALSHE, *canc. p.* 442. BENNETT, *on canc. growths. p.* 22—29. GLUGE, Atlas d. p. A. Liefg. 9. Taf. 4. KIWISCH, l. c. II. p. 436. FORGET, *Gaz. méd. de Par.* 1851. *Octbr.* LEE, von d. Geschw. der Gebm. p. 121. KOEHLER, Krebs u. Scheinkrebs. p. 454, die beste Compilation mit der übrigen Literatur.

Epithelialkrebs, Cancroid kommt im Uterus sehr selten vor, meist von der Schleimhaut der Vaginalportion oder der unteren Hälfte des Cervix ausgehend und in verschiedener Weise verlaufend. 1. Es bilden sich in der Schleimhaut und der unterliegenden Uterussubstanz kleine, confluirende Knoten von Epithelialkrebsmasse, dieselben brechen endlich durch, die Krebsmassen mit den in sie eingeschlossenen Theilen zerfallen und es entsteht ein Krebsgeschwür; dasselbe schreitet allmälig nach oben weiter, indem eine Schicht nach der anderen infiltrirt wird und zerfällt, und so verläuft das Ganze ähnlich, wie der ulcerirende Markschwamm. 2. Nachdem Infiltration und oberflächlicher Zerfall eingetreten, gehen von der blosliegenden Krebsmasse papillenartige oder zottige Wucherungen aus, welche kleinere oder grössere blumenkohl- oder polypenartige, in die Scheide ragende Massen bilden, welche später ebenfalls wieder zerfallen können. Zuweilen erreichen sie einen sehr grossen Umfang, ihr Stroma wird sehr zart, reich an seröser Interstitialflüssigkeit, daher nach dem Tode oder der Exstirpation rasch collabirend. 3. Von der Schleimhaut aus bilden sich papillare Wucherungen, in ihrem Baue völlig identisch mit den Condylomen der Haut und Schleimhaut; anfangs bilden sie compacte Massen, später werden die Papillen länger, zottenartig, die Masse wird weich und schlottrig, leicht blutend und peripherisch zerfallend. Nachdem dieser Zustand längere oder kürzere Zeit bestanden hat, be-

ginnt die Bildung kleiner Epithelialkrebsknoten in dem Gewebe des Cervix, und von nun an gestaltet sich die Veränderung wie bei der vorigen Art.

Die hier gegebene Darstellung gründet sich insbesondere auf die Beobachtungen von LEBERT, *Mal. canc. p.* 217. *Phys. path.* II. *p.* 16. ROBIN, *Arch. gén. Juli — Octbr.* 1848. ROBERT, *des affect. du col de l'utér. Paris* 1848. *p.* 101. SCHUH, Pseudoplasmen. p. 251 u. 255. VIRCHOW und MAYER, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. 4. Bd. p. 111, mit Abbildgn. Verh. der Würzb. Ges. I. p. 106. PAGET, *surg. path.* II. *p.* 450. Vergl. ausserdem die Compil. von HANNOVER, Epithelioma. p. 119, und KOEHLER, l. c. p. 521, mit der übrigen Literatur. Das von CLARKE, *transact. of a soc. for the approvem. of med. and surg. knowledge.* 1809. *Vol.* 3. *p.* 321, und: *Observ. on diseas. of fem.* II. *p.* 57. *Taf.* 2 beschriebene Blumenkohlgewächs des Uterus kann schwerlich als specifische Geschwulstform angesehen werden und stellt bald eine einfache Papillargeschwulst, bald eine vom Boden eines perforirten Epithelialkrebses ausgehende papillare Wucherung, bald einen blumenkohlartig wuchernden Markschwamm oder wohl auch eine vom Stroma eines perforirten Markschwammes ausgehende papillare oder zottige Wucherung dar, wonach die so verschiedenartigen Angaben über die Gut- und Bösartigkeit und den Verlauf desselben zu beurtheilen sind. Als specifische Geschwulst findet sich das Blumenkohlgewächs beschrieben bei ANDERSON, *Dubl. Journ.* 1845. *Vol.* 26. SIMPSON, *Edinb. med. and surg. journ.* 1841, mit Abbildg. LEVER, *pract. treat. on organ. dis. of the uterus.* 1843. *p.* 139. MONTGOMMERY, *Dubl. journ.* 1846. RÉNAUD, *Lond. med. gaz. Aug.* 1848. WATSON, *Monthl. Journ. Novbr.* 1849. LEE, Geschwülste. p. 96. BOIVIN-DUGÈS, *Atlas. Pl.* 35. *Fig.* 2.

Papillargeschwülste als einfache papillare Wucherungen der Schleimhaut der Vaginalportion in Gestalt von Condylomen kommen zuweilen bei Syphilis vor, ausserdem aber auch spontan in Form von Warzen oder sog. Epithelialwucherungen. Sie werden von Bedeutung, wenn sie sich mit Cancroidbildung combiniren, wie VIRCHOW (s. o.) beobachtete. (Die Geschichte der einfachen Papillargeschwülste und ihr Verhältniss zum Cancroid bedarf noch weiterer exacter Untersuchungen.)

Tuberculose des Uterus ist selten, findet sich fast in jedem Alter meist neben ausgebreiteter Tuberculose im übrigen Körper, zuweilen aber auch neben Tuberculose der Tubenschleimhaut als primäres Leiden, welches dann Entartung der zugehörigen Lymphdrüsen und allgemeine Tuberculose nach sich zieht. Die Entartung beginnt stets in der Schleimhaut des Körpers, bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle auf diesen beschränkt und geht nur äusserst selten auf den Cervix über; es bilden sich nur selten discrete graue oder gelbe Tuberkel in der Schleimhaut, meist eine gleichmässige, gelbe käsige Infiltration. Nach längerem Bestehen der letzteren zerfällt die entartete Schleimhaut, die Höhle füllt sich mit Tuberkelmasse, die Infiltration und der Zerfall gehen auch auf die Uterussubstanz über, welche dadurch in verschiedener Tiefe zerstört wird, während die übrige Substanz meist hypertrophisch wird. Wenn in den Tuben nicht die Tuberculose von der Tubenschleimhaut ausging oder gleichzeitig mit der des Uterus entstand, tritt sie stets als Fortsetzung vom Uterus her auf. In sehr seltnen Fällen entwickeln sich auch im Cervix, auf der Schleimhaut der Vaginalportion und dem oberen Theile der Scheide discrete Tuberkel und aus diesen hervorgehende tuberculöse Ulcera (KIWISCH, l. c. I. p. 479. CARSWELL, *Illustr. Fasc.* 11. *Pl.* 2. *Fig.* 1).

BOIVIN-DUGÈS, *Atlas. Pl.* 16. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 3. ROKITANSKY, Handb. III. p. 549. KIWISCH, l. c. II. p. 478.

5. ENTZUENDUNG.

A. ENTZUENDUNG DES NICHT SCHWANGEREN UTERUS.

1. Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut (Endometritis catarrhalis) des Uterus findet sich in verschiedenen Formen.

Am häufigsten kommt die chronische kat. Entzündung zur Untersuchung; dieselbe ist Fortsetzung einer acuten Entzündung oder von Anfang an von demselben Charakter, den sie später zeigt; sie entwickelt sich in jedem Alter, vorzugsweise aber vom Alter der Pubertät an, ist bedingt durch Hyperämie, Neubildungen, Lageveränderungen des Uterus, durch alle möglichen auf den Uterus einwirkenden Reize, findet sich häufig bei chlorotischen, scrofulösen, tuberculösen und überhaupt durch Krankheiten, schlechte Ernährung, Wohnung herabgekommenen Subjecten, nach der Entbindung und endlich als Tripperentzündung. Die Schleimhaut erscheint verdickt, sehr weich und saftig, blass oder braun, schwärzlich pigmentirt, zuweilen mit erweiterten, injicirten Gefässchen durchzogen; die natürlichen Falten derselben im Cervix sind vergrössert; nicht selten bilden sich an einzelnen Stellen zottige oder polypenartige Hypertrophieen, sog. Schleimpolypen; sehr häufig schwellen die geschlossenen Schleimfollikel an und zeigen sich in grosser Menge, insbesondere im Collum und der Vaginalportion. Die Schleimhaut ist mit dünn- und dickflüssigem, wässrigem oder rahmigem Schleim bedeckt und die Höhle damit gefüllt; hierzu gesellt sich insbesondere im Cervix zäher, gallertiger Schleim aus den geborstenen Follikeln. Die Uterussubstanz verhält sich verschieden: bald wird sie sehr schlaff, atrophisch, geneigt zu Knickungen und Verbiegungen, bald wird sie hypertrophisch und nicht unbeträchtlich vergrössert. Im weiteren Verlaufe treten zuweilen auch Excoriationen und Geschwüre der Schleimhaut auf, meist im Cervix und an der Vaginalportion; ferner bilden sich Verengerungen und Obliterationen der Ostien und des Cervicalkanales (s. o.) und daher Erweiterungen der Höhle mit Anhäufung von Schleim u. s. w. (s. o.). Die Schleimhaut der Vaginalportion wird öfters excoriirt, aufgelockert und wuchert zu kleinen Granulationen, auf deren Oberfläche Eiterbildung stattfindet. Nicht selten setzt sich der Uteruskatarrh auf die Schleimhaut der Tuben fort, die der Vagina wird zuweilen auch secundär afficirt, häufiger leidet sie primär und der Uteruskatarrh ist Fortsetzung des Scheidenkatarrhs.

Die acute kat. Entzündung wird selten Gegenstand anatomischer Untersuchung; sie bildet sich spontan, unter rheumatischen Einflüssen, durch Reizungen des Uterus, als Fortsetzung des Tripperkatarrhs von der Vagina aus, als Theilerscheinung acuter (Typhus, Dysenterie, Cholera) oder chronischer (Scrofulose, Tuberculose) allgemeiner Krankheiten. Die Schleimhaut ist geschwollen, mit flüssigem Exsudat infiltrirt, durch capillare Injection gleichmässig geröthet oder mit injicirten, grösseren Gefässchen durchzogen; das auf der freien Fläche gebildete Exsudat ist anfangs serös, später consistenter, eitrig-schleimig, zuweilen fast rein eitrig. Das Uterusparenchym ist meist hyperämisch, saftig und geschwollen, zuweilen auch der Peritoneal-

überzug des Uterus injicirt und mit Exsudat bedeckt. Der Process erstreckt sich über die Schleimhaut des Körpers und Cervix, die Vaginalportion bleibt bald frei, bald zeigt auch ihre Schleimhaut Injection, Schwellung, Excoriationen und Granulationen; er endigt mit Heilung oder geht in die chronische Form über.

2. Croupöse Entzündung der Schleimhaut des Uterus kommt äusserst selten vor als Theilerscheinung ähnlicher Entzündungen auf anderen Schleimhäuten bei Cholera, Typhus, Exanthemen, erstreckt sich dann meist auch auf die Scheide, in seltnen Fällen auch auf die Tuben. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen.

3. Entzündung des Uterusparenchyms (Metritis parenchymatosa) kommt in einer chronischen und einer acuten Form vor.

Die acute Metritis bildet sich nur in Folge einer acuten katarrhalischen Metritis, indem die Entzündung von der Schleimhaut auf die anliegenden Schichten der Uterussubstanz oder die letztere in ihrer ganzen Dicke übergeht. Der Uterus schwillt zu Hühner- oder Gänseeigrösse und mehr an, seine Substanz erscheint saftig, weich, geröthet, die Schleimhaut zeigt die Veränderungen der katarrhalischen Entzündung, der Peritonealüberzug ist meist injicirt. Zuweilen finden auch Blutungen in die Uterussubstanz statt, bald als kleine Ekchymosen, bald als grössere Herde mit Zertrümmerung des Uterusgewebes; war die Entzündung durch Reizung des Uterus während der Menstruationszeit bedingt, so erfolgen auch aus der Schleimhaut zuweilen beträchtliche Blutungen (Metritis haemorrhagica Kiw.). Die Entzündung geht in Heilung über, oder hinterlässt Hypertrophie der Uterussubstanz, welche sich zuweilen allmälig noch steigert, oder führt in höchst seltnen Fällen Eiterbildung herbei. Es bildet sich in der Uterussubstanz ein Abscess, welcher, allmälig an Masse zunehmend, meist nach aussen perforirt, wodurch retroperitoneale Abscesse, Peritonitis, Durchbohrung des Rectums bewirkt werden; der Verlauf dieser Abscesse ist meist sehr langwierig und mit grosser Erschöpfung verbunden. In einem von Martin (*Bullet. de l'acad. Juli* 1845) beobachteten Falle wurde der ganze Uterus ausgestossen, nachdem er durch die peripherische Vereiterung aus seinen Verbindungen gerissen worden; es erfolgte allgemeine Peritonitis und der Tod.

Die chronische Metritis (Infarctus uteri chronicus Kiw.) ist Folge einer acuten Metritis oder einer chronischen Hyperämie, entwickelt sich meist im Puerperium, insbesondere bei unvollständigem Prolapsus des Uterus, seltner ausserhalb der Puerperalzeit. Die Veränderung besteht in einer allmäligen Hypertrophie des ganzen Uterus oder meist nur des Cervix und der Vaginalportion durch bedeutende Massenzunahme des Bindegewebes, während die Muskelfasern zurücktreten oder selbst schwinden; die vergrösserten Theile erscheinen zugleich sehr hart, sind schwer zu durchschneiden und ihre Schnittfläche zeigt nur fibröses, sehniges Gewebe. Erstreckt sich die Veränderung auf den ganzen Uterus, so erscheint er gleichmässig um das Doppelte bis Vierfache vergrössert, seine Schleimhaut im Zustande des chronischen Katarrhs und die Höhle weit (Hooper, *the morb. anat. of the*

uter. Pl. 14). Der Cervix allein, oder mit der Vaginalportion, oder die letztere allein bilden in Folge der chronischen Metritis umfängliche harte Geschwülste; zuweilen ist nur eine oder die andere Lippe des Muttermundes entartet und ragt dann als 1—2″ lange Geschwulst in die Scheidenhöhle (s. Hypertrophie). In der Schleimhaut des Cervix und der Vaginalportion zeigen sich häufig zahlreiche angeschwollene Schleimfollikel und Polypen. Die Veränderung bleibt meist auf einer gewissen Stufe stehen und der normale Zustand kehrt nicht wieder; zuweilen wird derselbe durch wiederholte acute Entzündungen noch vermehrt. Bei eintretender seniler Atrophie des Uterus nehmen auch die angeschwollenen und verhärteten Theile an Umfang ab; ausserdem tritt zuweilen Heilung ein nach wieder eingetretener Schwangerschaft, nach schweren allgemeinen Krankheiten, wie z. B. Typhus, nach Veränderung der Lebensweise oder spontan.

4. Entzündung des Peritoneums (Perimetritis) findet sich meist als Folge von Hyperämieen und Entzündungen des Uterus, ist auf den Uterus selbst beschränkt oder verbreitet sich häufig auf die angrenzenden Beckenfalten des Bauchfelles. Sie verläuft meist mit Bildung von fibrösen Pseudomembranen und Verwachsungen des Uterus; dieselben sind bald sparsam, bald so massenhaft, dass der ganze Uterus, Tuben, Ovarien und Blase in ein Convolut derselben eingehüllt sind; zuweilen ist gleichzeitig das Peritoneum schwarz pigmentirt. Die Verwachsungen des Uterus werden zuweilen von grosser Bedeutung, wenn sie Verbiegungen und Knickungen hervorbringen, in welcher Hinsicht besonders die Verwachsungen mit der Blase von Wichtigkeit sind (s. o.).

Boivin-Dugès, l. c. II. p. 198. 268. Rokitansky, Handb. III. p. 534. Kiwisch, l. c. I. p. 248. 263. 494. 501. Bennett, *pract. treat. on inflammat. of the uterus.* 3. *ed. London* 1853.

B. ENTZUENDUNG DES SCHWANGEREN UTERUS.

Im Verlaufe der Schwangerschaft treten spontan, oder nach Erkältungen, Reizungen des Uterus zuweilen Entzündungen des Peritonealüberzuges des Uterus und seiner Umgebungen ein; sie führen meist zur Bildung von fibrösen Pseudomembranen und Adhäsionen, welche um so wichtiger sind, je höher der Stand des Uterus zur Zeit der Entzündung ist, indem dadurch nach der Geburt Zerrungen und Erhebungen des Uterus bedingt werden. In manchen Fällen breitet sich die Entzündung auch auf das Zellgewebe zwischen den Peritonealfalten und den Beckenorganen aus, es kommt daselbst zur Bildung von Abscessen, welche nach allen Seiten perforiren können.

Unter ähnlichen Umständen bildet sich während der Schwangerschaft zuweilen auch Entzündung der Schleimhaut des Uterus, welche serösen Erguss, Blutungen und Abstossung des Eies, Abortus bewirken. Auch die Uterussubstanz scheint in einzelnen Fällen von Entzündung ergriffen zu werden, indem manche während der Schwangerschaft vorkommende Rupturen nur aus entzündlicher Erweichung der Uterussubstanz zu erklären sind (Kiwisch, l. c. p. 509).

C. ENTZUENDUNG DES UTERUS IM PUERPERIUM.

Entzündungen des Uterus nach vollendeter Entbindung können durch folgende Umstände herbeigeführt werden: 1. Die Bedingungen sind locale: Quetschungen und Zerreissungen während der Geburt, zurückgebliebene und verjauchende Placentarreste, Eihautfragmente und Blutgerinnsel; die Entzündung bleibt auf den Uterus beschränkt, oder breitet sich auf das Peritoneum aus, oder führt durch Theilnahme der Venen Pyämie und verbreitete metastatische Entzündungen herbei. 2. Die Bedingungen sind allgemeine, bestehen in der Einwirkung eines Miasma oder Contagium auf den Körper oder den Uterus; die Entzündung betrifft den Uterus allein und erst von ihm aus gehen Peritonitis und pyämische metastatische Entzündungen, oder die Entzündung des Uterus ist nur Theilerscheinung durch dieselbe Ursache (Miasma) hervorgerufener verbreiteter Entzündungen. 3. Die Entzündung des Uterus ist eine metastatische nach Pyämie und Theilerscheinung in anderen Organen verbreiteter derartiger Entzündungen.

Mit Ausnahme der metastatischen Entzündung gehen die puerperalen Entzündungen von der Innenfläche des Uterus aus und stellen so die Endometritis puerperalis dar. Der Uterus ist meist nicht normal contrahirt, sondern kinds- oder mannskopfgross, schlaff, seine weite Höhle ist mit zottig-jauchigen Blutgerinnseln und Exsudatmassen gefüllt, seine Innenfläche mit denselben Massen bedeckt, unter welchen croupöse Membranen oder diphtheritische Exsudate auf und in der blutig infiltrirten, missfarbigen, matschig-weichen Uterussubstanz sitzen. An der Stelle der Placentarinsertion sitzen die Massen am dicksten. Oft ist die ganze Innenfläche gangränös, grünlich-schwarz, zottig und die Höhle mit brandigem Brei gefüllt, die ganze Uterussubstanz sehr weich (Putrescentia uteri). Die Einrisse an der Vaginalportion klaffen und sind ebenfalls mit croupösen Membranen bedeckt, die Schleimhaut daselbst geschwollen, injicirt und missfarbig; ging die Metritis von Quetschung oder Zerreissung der Vaginalportion aus, so findet sich dieselbe meist gangränös, leicht in brandige Pulpa zerdrückbar. Die Uterussubstanz, so weit sie nicht an der Entzündung und Verjauchung theilnimmt, ist schlaff, saftig, aber übrigens unverändert; die grösseren Venen sind leer oder enthalten Gerinnsel; der Peritonealüberzug ist schwach injicirt, getrübt, mit einer dünnen Schicht dickflüssigen Exsudates bedeckt. Das Scheidengewölbe nimmt an der croupösen Entzündung nicht selten Theil; zuweilen erstreckt sich die letztere auch auf den übrigen Theil der Scheide bis in deren Vorhof und die Nymphen. Die Schleimhaut der Tuben ist zuweilen ebenfalls afficirt, injicirt, geschwollen, bedeckt mit croupösen Exsudaten, ihre Höhle weit, die Wandungen infiltrirt und verdickt. Die Endometritis als localer Process verläuft zuweilen mit Heilung; die letztere erfolgt zuweilen auch dann noch, wenn sich allgemeine Peritonitis zu ihr gesellte; tritt aber Pyämie ein oder ist die Endometritis Theilerscheinung allgemein verbreiteter puerperaler Entzündungen, so erfolgt in der Mehrzahl der Fälle der Tod.

Die Endometritis puerperalis erscheint nicht selten als Ausgangspunkt einer allgemeinen Peritonitis und von Gerinnsel-, Eiter- und Jauchebildung in den Venen und Lymphgefässen des Uterus. Die Peritonitis ist am intensivsten im Ueberzuge des Uterus selbst und in den Beckenfalten, erstreckt sich aber in geringerem oder höherem Grade über alle Theile des parietalen und visceralen Bauchfelles; die Exsudate sind meist massenhaft, bestehen aus einer trüben, gelblich-grünlichen Flüssigkeit und darin schwimmenden Flocken und Klumpen von Eiter und Fibringerinnseln, stellen sich zuweilen als Jauche dar. Die Gerinnsel in den Venen erstrecken sich zuweilen in die Iliaca interna und von da in die Vena cava inf., bewirken Gerinnselbildung und deren Folgen (Phlegmasia alba dol.) in einer Cruralis oder durch ihren Zerfall Pyämie mit den aus ihr hervorgehenden metastatischen Entzündungen. Auch die Eiter- und Jauchebildung in den Lymphgefässen führen metastatische Entzündungen herbei (s. Gefässkrankheiten).

Dieselben Processe, Peritonitis und die Gefässleiden, können auch unabhängig von der Endometritis entstehen, wie die letztere bald durch locale, bald durch allgemeine Bedingungen herbeigeführt wird. Gleichzeitig mit der Endometritis und Peritonitis treten zuweilen croupöse und diphtheritische Entzündungen verschiedener Schleimhäute auf, am häufigsten im Dickdarme, seltner in der Harnblase, Urethra, dem Pharynx, Larynx und der Trachea. Die Ovarien verhalten sich normal oder sind ebenfalls entzündet (s. o.).

Boivin-Dugès, *trait. prat. des mal. de l'uterus.* II. *p.* 206. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 6. *Livr.* 13. *Pl.* 1—3. Hope, *Morb. anat. Fig.* 198. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 4. Rokitansky, Handb. III. p. 557. Oesterr. Jahrb. 20. Bd. 1. St. Kiwisch, Klin. Vortr. II. p. 637. Die Letzteren nehmen noch eine specifische puerperale Uterinal-Dysenterie an, besonders charakterisirt durch hüglige, von stellenweiser seröser Infiltration der Uterussubstanz bedingte Protuberanzen der Innenfläche, welche mit kleienähnlichen Exsudaten bedeckt sind, zuweilen auch in höherem Grade mit Putrescenz der Innenfläche verlaufend.

6. GESCHWUERE.

1. Ulcus phagedaenicum, corrodens Clarke. Diese seltne Geschwürsform findet sich meist im späteren Alter ohne nachweisbare Ursachen; die Ulceration beginnt an der Vaginalportion oder im Cervix und breitet sich, Schicht für Schicht das Gewebe zerstörend, über den Cervix und den grössten Theil des Körpers aus, ergreift zuweilen auch die Harnblase oder den Mastdarm und bewirkt Perforation derselben. Das Geschwür hat eine unregelmässige Form, seine Basis ist zottig, missfarbig, grünlich-schwarz, das umgebende Uterusgewebe etwas verdickt und verhärtet; die mikroskopische Untersuchung zeigt in der Basis keine Spur von Krebsgewebe und beweist so, dass der Process auf Ulceration mit gangränösem Zerfall beruht. Aus dem Geschwüre erfolgen häufig beträchtliche Blutungen; ausserdem geht eiterartige Jauche mit nekrotischen Gewebsfetzen durch die Vagina ab. Die Kranken unterliegen dem Blut- und Säfteverluste, wenn nicht durch Kunsthülfe dem Uebel zeitig Einhalt gethan wird.

Clarke, *observat. on the diseas. of females. London* 1821. II. *p.* 185. *Taf.* 3. Lever,

pract. treat. on org. diseas. of the uterus. London 1843. *p.* 145. ROKITANSKY, Handb. III. p. 538. KIWISCH, l. c. I. p. 488. LEBERT, *Mal. canc. p.* 217, betrachtet dieses Ulcus mit Unrecht als ulcerirenden Epithelialkrebs. In dem einzigen Falle, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, befand sich das Geschwür am Ostium internum und hatte einen Theil des Cervix und Mutterkörpers zerstört; die Kranke, eine junge, vor Kurzem verheirathete Frau, erlag den beträchtlichen Blutungen; von Markschwamm oder Epithelialkrebs fand sich weder in der Basis des Ulcus noch im übrigen Körper eine Spur. Ein anderer Fall zeigte mir übrigens, wie vorsichtig man bei der Bestimmung der Natur eines solchen Ulcus sein muss; er betraf ein sehr ausgedehntes Geschwür, welches einen grossen Theil des Cervix und Scheidengewölbes zerstört hatte und auf Mastdarm und Harnblase überzugehen begann und welches alle Charaktere eines Ulcus phagedaenicum hatte, da sich mit blossem Auge keine carcinomatöse Basis erkennen liess, und doch sah ich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die ganze Basis des Ulcus in der Dicke einer Linie zweifellos aus Krebsmasse bestand. BAILLIE, *Engrav. Fasc.* 9. *Pl.* 1. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 2. *Livr.* 37. *Pl.* 2.

2. Ulcus syphiliticum, Chanker, findet sich als primäres und secundäres vorzugsweise im Schleimhautüberzug der Vaginalportion, seltner in dem des Cervix oder des Körpers. Im geringsten Grade zeigt sich die Schleimhaut der Vaginalportion dunkel geröthet, der Muttermund ist von kleinen rundlichen oder unregelmässig gestalteten Erosionen umgeben, welche sich allmälig peripherisch ausbreiten. Im höheren Grade bilden sich tiefere Ulcera mit gerötheten und gewulsteten Rändern und speckiger, eitriger Basis; dieselben greifen zuweilen von der Schleimhaut auf das Uterusparenchym über und bewirken ausgebreitete Zerstörungen der Vaginalportion und des Cervix, greifen sogar auf Mastdarm und Blase über, wie das vorige Geschwür. Erosionen und Ulcera heilen mit Narbenbildung. Die Geschwüre im Cervix erstrecken sich zuweilen fast über dessen ganzen Umfang, bewirken bei ihrer Heilung nicht selten Verengerung der Cervicalhöhle oder völlige Obliteration derselben durch Verwachsung ihrer Wände; auch die Höhle des Uterus selbst kann durch die strahlig contrahirende Narbe eines syphilitischen Geschwüres verengert oder selbst obliterirt werden. Sehr massige, am inneren Muttermunde sitzende Narben können eine geringe Knickung des Uterus nach vorn oder der Seite bewirken.

3. Katarrhalische Geschwüre bilden sich bei acuter und chronischer katarrhalischer Entzündung im Körper, Cervix und der Vaginalportion; sie gehen aus flachen Erosionen hervor oder sind Folliculargeschwüre. Die letzteren sitzen hauptsächlich in der Umgebung des Muttermundes, sind anfangs klein, rundlich und sitzen auf der Höhe einer rundlichen Anschwellung, werden später tiefer und breiter und fliessen wohl auch zusammen. Sie heilen leicht; die im Cervix führen zuweilen Verwachsung und Obliteration herbei.

4. Puerperale Geschwüre bilden sich entweder aus den Einrissen der Vaginalportion hervor oder aus der Endometritis puerperalis. Im ersteren Falle bleibt die Vaginalportion geschwollen und geröthet, die Risse bedecken sich mit Granulationen und Eiter, flachen sich nur sehr langsam aus und heilen unter Narbenbildung, nicht selten begleitet von Zellgewebshypertrophie (chronischem Infarct) der Vaginalportion, zuweilen gefolgt von Obliteration des äusseren Muttermundes. Im zweiten Falle bilden sich die Ulcera da, wo die Schleimhaut und

Innenfläche des Uterus durch Entzündung und Verjauchung zerstört worden war, finden sich an der Vaginalportion, am Cervix und Körper, haben einen beträchtlichen Umfang und gehen weit in die Tiefe. Meist gehen sie ganz allmälig in Heilung über und hinterlassen geringen Substanzverlust.

Die tuberculösen und carcinomatösen Ulcera s. o.

7. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Uterus ist meist bedingt durch Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes, findet sich daher bei Herz- und Lungenleiden, bei allen Lageveränderungen des Uterus, bei welchen eine Zerrung und Compression des venösen Plexus stattfindet, bei der Anwesenheit von Neubildungen, besonders fibrösen Polypen im Uterus, oder sie begleitet acute und chronische Entzündungen der Schleimhaut des Uterus, oder ist durch Reizung des letzteren bedingt. Sie ist charakterisirt durch Röthung der Schnittfläche, aus welcher Blut in ungewöhnlicher Menge hervorströmt; bei acuter Hyperämie ist gleichzeitig das Uterusparenchym geschwollen, saftiger und die Schleimhaut injicirt oder entzündet; bei chronischer Hyperämie findet sich nicht selten Hypertrophie der Uterussubstanz.

Blutungen aus den Gefässen der Uterinschleimhaut in die Höhle der nicht schwangeren Gebärmutter kommen meist als abnorm starke Blutergüsse während der Menstruationszeit vor, doch führen dieselben Momente, welche derartige Blutungen bewirken, auch zuweilen ausserhalb der Menstruationszeit und im höheren Alter Metrorrhagieen herbei. Die Bedingungen dieser Metrorrhagieen sind folgende: Mechanische Hyperämie, — Hyperämie des Uterus bei acuten und chronischen Hyperämieen der umgebenden Organe, besonders neben Blasen- und Mastdarmhämorrhoiden, — acute Hyperämieen durch directe oder indirecte Reizung des Uterus, — Hyperämie bei Neubildungen, fibrösen Polypen, — Hyperämie und Auflockerung der Schleimhaut und des Uterusparenchyms in Folge chronischer katarrhalischer Entzündungen, — acute Entzündungen des Uterus, — Veränderungen des Blutes, wie bei Typhus, Scorbut, Chlorose, — frühzeitige Reife der Genitalien allein oder gleichzeitig des ganzen Körpers. (Vergl. bes. Kiwisch, l. c. p. 328—338.) Das in die Uterushöhle ergossene Blut geht sofort durch den Cervix in die Scheide und von da nach aussen. Nur selten häuft es sich in der erweiterten Uterushöhle an und geht weitere Veränderungen ein; dies geschieht entweder bei Obliteration oder Verengerung des Cervicalkanales und seiner Ostien oder der Vagina und es bildet sich eine Hämatometra (s. o.), oder auch ohne dieselbe und es bilden sich

die fibrinösen oder Blut-Polypen des Uterus; dieselben verhalten sich in folgender Weise: Der Polyp hat den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, ist länglich oder cylinderförmig, seine Hauptmasse lagert in der vorzugsweise erweiterten Höhle des Cervix, aus welcher er auch in die Scheidenhöhle ragt, während in die Höhle des Uterus nur eine stielartige Verlängerung ragt. Der Polyp hat eine

glatte, glänzende Oberfläche, besteht aus geronnenem und fest contrahirtem, gelblichem Faserstoff, welcher die Blutkörperchen einschliesst, die diffus in ihm verbreitet sind oder gesonderte, meist centrale, weiche Klumpen bilden. Seine stielförmige Verlängerung haftet an der Schleimhaut des Uterus ziemlich fest an, und es soll nach KILIAN und SCANZONI eine Organisation von Bindegewebe aus dem Fibrin des Polypen und Verbindung desselben mit dem Uterusgewebe stattfinden. Nach längerem oder kürzerem Verweilen dieses Polypen in dem Uterus wird derselbe durch die Contractionen des Uterus unter wiederholten Blutungen entleert oder meist durch Kunsthülfe entfernt.

Die Art der Bildung dieser Blutpolypen ist noch unklar; am wahrscheinlichsten ist die Blutung, wie SCANZONI angiebt (Verh. der Würzb. Ges. II. p. 30), stets Folge eines vorangegangenen Abortus, indem nach Entleerung des Eies durch einen einmaligen Bluterguss die schon erweiterte Höhle des Uterus und Cervix ausgefüllt, der Abgang des Blutes durch das Ostium internum aber durch Verklebung des letzteren behindert wird. Nach KIWISCH (l. c. p. 434) ist die Blutung eine selbstständige, von Abortus unabhängige, und die Erweiterung des Uterus ist Folge des Druckes der angehäuften Blutmasse; aber auch nach ihm sind die vorhergehenden und begleitenden Erscheinungen ganz die des Abortus, obgleich er die Abhängigkeit der Blutpolypen vom Abortus läugnet. Vergl. noch KILIAN in Henle's und Pfeufer's Zeitschr. 7. Bd.

B l u t u n g i n d i e S u b s t a n z d e s n i c h t s c h w a n g e r e n U t e r u s kommt nur bei grosser Morschheit des Uterus im Greisenalter vor, findet vorzugsweise im Fundus in den der Schleimhaut zunächst liegenden Schichten statt. Die Schleimhaut ist dunkel geröthet, durch und durch blutig infiltrirt, die anliegende Uterussubstanz in verschiedener Tiefe dunkel schwarzroth, gleichmässig mit Blut durchdrungen und leicht in blutig bröcklige Masse zu zerreissen. Auch in der Uterushöhle findet sich eine geringe Menge von Blut angehäuft und während des Lebens findet zuweilen auch Blutabgang nach aussen statt. „Geringere Grade derselben werden (ROKITANSKY, Handb. III. p. 534) mit Zurücklassung eines sehr lockeren, zu einem Strickwerke gequetschten, porösen Gewebes mit rostbrauner, hefengelber Färbung geheilt." (CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 2. *Fig.* 3.)

B l u t u n g e n w ä h r e n d d e r S c h w a n g e r s c h a f t sind fast ausschliesslich durch partielle Trennungen der Placenta bedingt, diese wieder durch abnorme, frühzeitige Contractionen des Uterus, abnorme Lage der Placenta am Muttermunde, Congestionen des Uterus und mechanische Einwirkungen.

B l u t u n g e n nach der Entbindung sind bedingt durch ganz fehlende oder mangelhafte Contraction des Uterus nach Lösung der Placenta, indem das Blut ungehindert aus den weiten Venenmündungen des Uterus an der Stelle der Placentarinsertion ausströmt. Die Contractionen des Uterus werden behindert durch Adhäsionen der Placenta und Eihäute, Blutklumpen, Geschwülste u. s. w. oder durch Erschlaffung der Uterussubstanz. Die letztere ist entweder über den ganzen Uterus ausgedehnt, welcher daher vergrössert bleibt und nachträglich durch das angehäufte Blut noch mehr ausgedehnt werden kann, oder auf die Placentarstelle beschränkt. Der letzte Fall ist sehr selten und verhält sich nach ROKITANSKY (l. c. p. 555) in folgender Weise: „Die

Placentar-Insertionsstelle wird von dem sich ringsum contrahirenden Parenchym nach der Uterinalhöhle hereingedrängt, so, dass sie daselbst in Form einer kolbigen Geschwulst hervorragt, während man äusserlich an der entsprechenden Stelle eine seichte Einstülpung der Uterinalwand wahrnimmt. Man ist durch die täuschende Aehnlichkeit leicht veranlasst, den paralysirten Uterinalabschnitt für einen fibrösen Polypen zu halten; nur eine genauere Untersuchung des Gewebes kann darüber genügende Aufschlüsse geben." (Ueber die Blutungen der Schwangeren und Wöchnerinnen s. Kiwisch, l. c. p. 342—364, und die Handb. der Frauenkhten. u. Geburtshülfe.)

8. PARASITEN.

In einzelnen seltnen Fällen finden sich Echinococcusblasen in der Substanz des Uterus, welche mehr oder weniger Tochterblasen enthalten, bald nach innen perforiren und durch die Vagina entleert werden (Hislop, *Monthly Journ.* 1850. Schmidt's Jahrb. 1850. Nro. 6. p. 334), bald Ruptur der Uteruswand bedingten und nach aussen in die Bauchhöhle entleert wurden, worauf tödtliche Blutung erfolgte (Wilton, *Lancet.* 1840. *Nro.* 19). Rokitansky (l. c. p. 538) beobachtete dieselben einmal.

Die in den breiten Mutterbändern vorkommenden Veränderungen: Entzündungen, Abscesse, Verkürzungen durch fibröse Massen, Cysten, Fibroide, sind im Verlaufe der Uteruskrankheiten beschrieben worden. In Betreff der runden Mutterbänder sind noch zwei, gewissen Veränderungen des Samenstranges analoge pathologische Zustände zu erwähnen: die Varicocele Lig. rotundi, bestehend in varikösen Verlängerungen und Erweiterungen der im Normalzustande kleinen, die Fortsetzung der runden Mutterbänder in den Inguinalkanal begleitenden Venen (Boivin-Dugès, *Atlas. Pl.* 32. *Fig.* 3), und die Hydrocele Lig. rot., von welcher Curling (*diseas. of the testis. p.* 234) folgende Arten angiebt: 1. Diffuse H. oder einfaches Oedem des Zellgewebes um das Lig. rotundum im Inguinalkanale; 2. Hydrocele des Nuck'schen Kanales, bestehend in einer Wasseransammlung in der, nicht wie gewöhnlich nach der Geburt obliterirten, Fortsetzung des Peritoneums in den Inguinalkanal, wodurch ein seröser Sack von ½" Länge entsteht, welcher durch eine schmale Oeffnung mit der Bauchhöhle noch in Verbindung steht, also der angeborenen Hydrocele des Mannes entspricht; 3. Hydrocele cystica, entsteht dann, wenn die erwähnte Verbindungsöffnung des serösen Sackes obliterirt; es bildet sich dann eine cystenartige Geschwulst im Inguinalkanale, welche zuweilen den Umfang eines Hühnereies erreichen und mit einer Hernie verwechselt werden kann.

IV. SCHEIDE.

1. MISSBILDUNGEN.

Ausser den schon bei den Missbildungen des Uterus besprochenen kommen vor: völliger Mangel der Scheide neben normaler Ausbildung aller übrigen Geschlechtsorgane oder neben mangelhafter Entwicklung des Geschlechtssystemes und zuweilen auch des ganzen Körpers (Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. XIX. Fig. 5—7, nach Nega, Diss. de conget. genit. femin. deformit. Vratisl. 1838.); partieller Mangel, indem bald nur ihr unterer, bald nur ihr oberer Abschnitt entwickelt ist, so dass im ersteren Falle der Scheideneingang zu einem Blindsacke führt, im zweiten Falle der Scheideneingang gar nicht vorhanden ist und die Scheide erst weiter oben beginnt. Hieran reiht sich die Atresie der Scheide durch Bildung einer festen oder lockeren Scheidewand an irgend einer Stelle des Kanales der Scheide oder am Scheideneingange (Ammon, l. c. Taf. XIX. Fig .3. 4), indem diese Scheidewände nicht nach vollendeter normaler Entwicklung der Scheide entstehen, sondern durch partiellen Mangel kleiner Stellen bedingt sind.

Andere Arten von Atresie sind bedingt: durch grosse Enge der Scheide, vorkommend bei übrigens mangelhafter Entwicklung der Genitalien oder zugleich des ganzen Körpers; durch Imperforation des Hymen; durch abnorm grosse und straffe untere Commissur der Schamlippen (Busch, Abbildgn. zur Geburtsk. Taf. 10. Fig. 64, cop. bei Ammon, Taf. XIX. Fig. 2. Taf. 33. Fig. 14).

Duplicität der Scheide kommt, ausser gleichzeitig mit der des Uterus, zuweilen auch neben einfachem Uterus vor, ist dann aber stets unvollständig, indem die Scheidewand nicht gleichmässig die ganze Scheide in zwei seitliche Hälften theilt, sondern bald nur nach oben, bald überhaupt lückenhaft entwickelt und nur ein Hymen vorhanden ist.

Das Hymen mangelt sehr selten, ist zuweilen mangelhaft und klein, häufiger sehr gross und imperforirt.

Bei Kloakbildung findet sich Einmündung der Vagina in die Harnröhre oder den Mastdarm und umgekehrt (s. o.).

Meckel, p. A. I. p. 661. 663. 664. 677. Rokitansky, path. Anat. III. p. 502. Ammon, angeb. chir. Khten. p. 86. Kiwisch, Klin. Vorträge. II. p. 355.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Die Veränderungen der Grösse bestehen in Erweiterung, Verengerung und Verlängerung der Scheide.

Erweiterung wird bewirkt durch den Druck fremder Massen, Pessarien, herabgestiegenen Uterus, Uteruspolypen, Fibroide der Scheide. Verengerung wird bedingt durch Narben tief eingreifender Geschwüre und Geschwülste der Scheide; sie findet sich ferner als Altersveränderung gleichzeitig mit Verkürzung und erreicht besonders bei jung-

fräulichen Individuen zuweilen einen hohen Grad. Verlängerung der Scheide, meist mit Verengerung verbunden, wird bedingt durch Zerrung des Uterus nach oben (s. o.).

Völlige Atresie oder Obliteration der Scheide wird in seltnen Fällen durch Verwachsung der in Ulceration begriffenen gegenüberliegenden Scheidewände herbeigeführt; häufiger ist nach denselben Ursachen die Atresie partiell oder auch unvollständig, indem brückenartige Narbenmassen in das Lumen der Scheide ragen. Verengerungen und Atresien der Scheide haben Retention von Menstrualblut, Schleim und Eiter im Uterus und den oberen etwa nicht obliterirten Scheidentheilen zur Folge; findet sich die Obliteration nahe am Scheideneingange, so wird dann die Scheide flaschenförmig erweitert, die Vaginalportion schwindet und die Wände des ebenfalls erweiterten Uterus gehen ohne scharfe Grenze in die der Scheide über, so dass man nur an den eigenthümlichen Runzeln der Cervicalschleimhaut die Grenze zwischen Scheide und Uterus erkennen kann.

Die Veränderungen der Lage sind:

a. Prolapsus vaginae (Invagination, Inversion) besteht in einer partiellen oder totalen Umstülpung der Scheide, welche als Geschwulst zwischen den Schamlippen hindurchtritt. Eine Umstülpung der Scheide findet zunächst bei Herabsinken, Prolapsus des Uterus statt, welcher die Scheidenwände vor sich her schiebt und umstülpt; sie kommt aber auch unabhängig von Prolapsus des Uterus vor und hat dann meist ihren Grund in der während der Schwangerschaft und der Geburt vor sich gehenden Verlängerung und Erweiterung der Scheide, welche hier nach der Entbindung nicht wieder vollständig den normalen Dimensionen Platz machen, weshalb die Scheidenwände am unteren Ende mechanisch nach aussen gedrängt werden und zwischen den Schamlippen hervortreten. Der Prolapsus ist bald ringförmig und bildet daher eine runde Geschwulst mit einer Oeffnung in der Mitte, bald so, dass nur die hintere oder die vordere Wand vorfallen und als rundliche Wulste den Scheideneingang verschliessen. Begünstigt wird die Bildung eines Prolapsus noch durch einen während der Geburt entstandenen Perinäalriss. Der Prolapsus tritt meist kurze Zeit nach der Geburt ein, spontan oder hervorgerufen durch starke Contractionen der Bauchmuskeln. Die Geschwulst ist anfangs klein, nimmt aber oft bald an Masse zu durch Hyperämie und Hypertrophie der Theile und übt dann auch einen Zug auf den Uterus aus; derselbe giebt entweder nach und prolabirt allmälig unvollständig oder total, oder er bleibt in seiner Lage, aber die Vaginalportion und der Cervix werden hypertrophisch, verlängern sich zuweilen so, dass sie bis an den Scheideneingang stossen. Zuweilen folgen auch die hintere Blasenwand und die vordere Wand des Rectums dem Zuge. Ist die ganze Vagina ringförmig prolabirt, so bildet sie in Folge der Hyperämie und Hypertrophie der Theile eine faust- bis kindskopfgrosse Geschwulst. Die Oberfläche der prolabirten Theile zeigt meist einen Reizungszustand, nicht selten Erosionen und Ulcerationen; zuweilen wird sie aber auch härter, epidermisartig.

In den Fällen, in welchen sich Inversion der Scheide neben beträchtlicher Verlängerung und Hypertrophie des Cervix findet, während der Körper des Uterus seine normale Stellung einnimmt, ist das causale Verhalten der beiden Zustände noch zweifelhaft. Schon BOIVIN-DUGÈS (*mal. de l'ut.* II. *p.* 595) spricht sich dahin aus, dass es wahrscheinlicher sei, dass die Verlängerung des Cervix die Umstülpung der Scheide bewirke; ganz entschieden stellt aber diese Behauptung VIRCHOW (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. II. p. 205) auf, welcher die Kraft des Zuges einer prolabirten Scheide sehr gering anschlägt. KIWISCH (Klin. Vorträge. II. p. 399) im Gegentheil hält stets den Prolapsus für das primäre Leiden. CRUVEILHIER (*traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 567) hält den Prolapsus vaginae für die constante Ursache des Prolapsus uteri; in seinem *Atlas, Livr.* 13. *Pl.* 4, bildet er einen merkwürdigen Fall ab, in welchem die Vagina vollständig prolabirt, der Cervix uteri enorm verlängert und der mit Fibroiden durchsetzte Körper stark emporgehoben war. Andere Abbildungen s. bei BOIVIN-DUGÈS, *Atlas. Pl.* 8. 9.

b. Hernia vaginae besteht in Hervorwölbung der vorderen oder hinteren Scheidenwand (H. vag. posterior u. anterior) durch ein in seiner Lagerung verändertes Eingeweide. Man unterscheidet:

1. Blasenscheidenbruch (Hernia vesico-vaginalis, Cystocele vaginalis) ist bald secundär als Folge eines Prolapsus vaginae und uteri, bald primär und die letzteren zuweilen nach sich ziehend. Im ersten Falle wird die hintere Blasenwand durch die Scheide und den Cervix mit herabgezogen, die Richtung der Urethra umgekehrt; bei gefüllter Blase erscheint der prolabirte Theil derselben als eine den oberen Theil des Prolapsus vaginae oder uteri einnehmende Geschwulst, welche aus dem herabgezogenen und durch den länger in ihr zurückgehaltenen Urin abnorm ausgedehnten Blasengrunde besteht. Im zweiten Falle beginnt die Veränderung mit einer abnormen Ausbuchtung des Blasenhalses und Blasengrundes nach unten; durch dieselbe wird die vordere Scheidenwand hervorgetrieben und es erscheint zwischen den Schamlippen eine taubenei- bis wallnussgrosse Geschwulst. Indem der Abgang des Urins aus dem ausgebuchteten Stück der Blase erschwert ist, wird derselbe sehr lange daselbst zurückgehalten und dadurch die Ausbuchtung vermehrt, die Scheide daher auch immer mehr vorgedrängt. Es wird nun auch ein Zug auf die vordere Muttermundlippe und das Collum ausgeübt; die erstere wird allmälig lang ausgezogen, das zweite wird verlängert, hypertrophisch, und der ganze Uterus sinkt herab, so dass es endlich zu einem vollständigen Prolapsus desselben kommen kann. In solchen Fällen liegt dann der grösste Theil der Harnblase im Prolapsus, und nur ein kleiner Theil, der vom prolabirten zuweilen durch einen schmalen Isthmus getrennt ist, liegt noch hinter der Symphyse; die Urethra geht in der Richtung von oben nach unten und vorn in den prolabirten Theil, so dass eine eingebrachte Sonde nicht nach vorn und unten gerichtet ist, sondern senkrecht nach oben oder selbst nach oben und hinten.

CLARKE, *observ. on dis. of fem.* I. *p.* 123. *Taf.* 4. BOIVIN-DUGÈS, l. c. II. *p.* 597, nimmt, wie andere ältere Autoren, an, dass der Blasengrund die Faserhaut der Vagina auseinanderdränge und blos die Schleimhaut derselben vor sich her dränge. RONDET, *Mém. sur le cystocèle vaginal.* 1835. FRORIEP, Chir. Kupfert. T. 416. 417. 435. Fig 3. MALGAIGNE, *Journ. de Chirurg. Novbr.* u. *Décbr.* 1843. KIWISCH, l. c. p. 410. LEE, Geschw. der Gebm. p. 285.

2. Darmscheidenbruch (Hernia intestino-vaginalis). Ein Darm-

stück kommt bleibend in den Douglas'schen Raum zwischen Uterus und Rectum zu liegen, allmälig treten mehr Darmtheile hinzu und drängen nach dem Perinäum zu, es wird dann meist zunächst die hintere Scheidenwand vorgebuchtet, so dass eine Geschwulst erst in die Scheidenhöhle ragt, später aber zwischen den Schamlippen hervortritt. Je weiter die Umstülpung der Scheide geht, desto stärker ist der Zug, welcher auf den Uterus ausgeübt wird; die hintere Muttermundslippe wird in die Länge gezogen, allmälig sinkt der Uterus herab und kann endlich völlig vor die äusseren Genitalien treten. In manchen Fällen findet gleichzeitig auch eine Ausbuchtung der vorderen Wand des Mastdarmes durch die herabdrängenden Darmschlingen und Prolapsus derselben statt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen der Prolapsus uteri et vaginae die primäre Veränderung ist und die Darmstücke in die ausgebuchtete Scheide nachsinken.

Froriep, chir. Kupfert. T. 388. 389. 435. Fig. 1. 2.

3. Mastdarmscheidenbruch (Rectocele vaginalis). Es bildet sich eine Ausbuchtung der vorderen Wand des unteren Endes des Rectums, durch welche die hintere Scheidenwand vorgebuchtet wird. Diese Veränderung ist sehr selten, erreicht nie einen hohen Grad, ist primär Folge habitueller Kothanhäufungen und Erschlaffungen des Mastdarmes und der Scheide, secundär Folge eines Prolapsus vaginae. In der Ausbuchtung des Rectums häufen sich zuweilen harte Kothmassen an, so dass die Geschwulst den Scheideneingang verlegt.

Malgaigne, *Mém. de l'acad. roy. de méd.* 1838. *p.* 486. Coze, *Thèse de rectocèle vaginale. Strassb.* 1842. Froriep, Chir. Kupfert. T. 435, widerlegt die Ansicht von Malgaigne, als dränge das Rectum die Fasern der Scheide auseinander und wölbe nur deren Schleimhaut vor, und läugnet die von Malgaigne behauptete Häufigkeit der Rectocele vaginalis an und für sich und ihre häufige Einwirkung auf einen Prolapsus uteri. Kiwisch, l. c. p. 416.

3. WUNDEN, FISTELN, PERFORATIONEN.

Verwundungen der Scheide werden meist durch einen Fall auf spitze Körper herbeigeführt, welche mehr oder weniger tief in die Scheide eindringen, deren Wand perforiren, zuweilen auch die Blase, das Rectum, den Uterus verletzen oder in die Bauchhöhle eindringen. Es folgen hierauf Fistelbildung oder directe Vernarbung, bei ausgebreiteten Zerstörungen partielle oder totale Atresie der Scheide. Häufiger wird die Scheide während der Geburt verletzt, bald durch ungeschickt eingeführte Instrumente, bald durch spitze Knochen des zerstückelten Fötus, bald durch den Druck des Kopfes des Fötus, indem sich Einrisse der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe fortsetzen können oder die hintere Wand des unteren Endes der Scheide mit dem Perinäum einreisst. Derartige Risse heilen entweder bald, oder es kommt zur Eiterbildung im umgebenden Zellgewebe, Abscessbildung zwischen allen Beckenorganen und langwierigem Leiden. Zuweilen treten heftige Blutungen ein, nicht allein nach aussen, sondern auch in das umgebende Zellgewebe, welches durch die Blutmassen zertrümmert wird und verjaucht, worauf Erschöpfung und Tod folgen kann.

Fisteln bilden sich zwischen der Scheide und der Harnblase, der Urethra und dem Rectum.

Die Harnfisteln sind meist bedingt durch Verwundung der Scheide und der Harnwege bei der Geburt durch spitze Knochen oder Instrumente, seltner durch bei der Geburt vor sich gehende Zerreissungen des Scheidengewölbes oder Uterus, welche sich auf die Blase fortsetzen, am seltensten durch ulceröse Perforation; dieselbe besteht in puerperaler Verschwärung, einem Ulcus phagedaenicum oder carcinomatosum der Scheide und des Uterus, einer durch den Reiz eines Pessariums bedingten Ulceration, oder geht von der Blase aus, indem deren eitriger Zerfall sich auf die Scheide fortsetzt, oder wird durch Abscesse des Zellgewebes zwischen den Beckenorganen bewirkt.

Die Fisteln sitzen im Scheidengewölbe, in der Mitte der Scheide oder nahe an deren Ausgange und verbinden bald die Harnblase, bald die Urethra mit der Scheide; sie sind stets kurz, ihre Weite ist sehr verschieden, bald sind sie sehr eng, bald weit, bald kaum mit der Sonde permeabel, bald mit der Fingerspitze zu durchdringen. Sobald die Fistel zu Stande gekommen ist, findet unwillkürlicher Abfluss des Urins in die Scheide und von da nach aussen statt; dadurch werden die Schleimhaut, die Vulva und die inneren Schenkelflächen beständig gereizt, entzündet und excoriirt; zuweilen bilden sich zwischen den Falten der Scheidenschleimhaut Harnconcremente; ist die Fistel sehr weit, so legt sich zuweilen die gegenüberliegende Wand der Harnblase in die Oeffnung und stülpt sich in die Scheide aus; die Harnblase und Urethra schrumpfen übrigens allmälig sehr zusammen. Spontane Heilung findet nicht statt.

Die Mastdarmscheidenfisteln sind bedingt durch Verwundungen der hinteren Scheidenwand und des Rectums bei der Geburt, durch Zerreissungen der Vagina und des Rectums gleich hinter den Sphinkteren durch den Druck des Kindskopfes bei der Geburt, durch puerperale Ulcerationen, ausserdem durch perforirende Krebse des Rectums oder der Vagina, Abscesse im Zellgewebe zwischen beiden Organen. Die Fisteln sind schmal oder weit, durch sie gehen grössere oder kleinere Massen von Koth durch die Scheide ab, während durch den After gar kein oder nur wenig oder bei sehr engen Fisteln die grösste Menge des Kothes abgeht. In manchen Fällen findet spontane Schliessung der Fistel und vollständige Heilung statt (Kiwisch, l. c. p. 541).

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Fibroide entwickeln sich in seltnen Fällen neben Uterusfibroiden in der Faserhaut der Scheide oder dem Zellgewebe zwischen ihr und Rectum; sie haben dieselbe Textur, wie die Uterusfibroide, sind rund oder länglich, meist klein, halb in das Rectum, halb in die Vagina protuberirend; nur selten erreichen sie einen grösseren Umfang, drängen die Scheidenschleimhaut vor sich her und ragen polypenartig in die Höhle der Scheide und zwischen den Schamlippen hervor. In einem von Gremler beobachteten Falle (Preuss. Vereinszeitung. 1843. Nro. 33,

ref. bei Kiwisch, p. 549) wog eine solche Geschwulst 10 Pfund 5 Loth. (Vergl. auch Paget, *surg. path.* II. *p.* 115.)

Häufiger gehen Fibroide vom Uterus auf die Vagina weiter; sie sitzen nach Lee (l. c. p. 279) und Kiwisch (l. c. p. 547) „immer in der hinteren Wand der Gebärmutter und erstrecken sich von da ununterbrochen in die hintere Wand der Scheide, wodurch die Vaginalportion der Gebärmutter so ausgeglichen und verwischt wird, dass sie sich auf der grossen derben Geschwulst nur als ein kleiner Vorsprung zu erkennen giebt." Sie erreichen zuweilen einen enormen Umfang.

Während Fibroide nur äusserst selten als Polypen in die Höhle der Vagina ragen, kommen häufiger, wenn auch im Ganzen selten genug, Schleimhautpolypen vor, welche sich aus circumscripten Hypertrophieen der Schleimhaut bilden, breit oder schmal gestielt aufsitzen, in manchen Fällen den Umfang eines Tauben- oder selbst Hühnereies erreichen und aus der Schamspalte prolabiren.

Kiwisch, l. c. p. 545. Die von Lee (l. c. p. 281) von einer Erweiterung der Follikel der Schleimhaut abgeleiteten und beschriebenen Geschwülste gehören ebenfalls hierher. Guénier (*Journ. de la soc. méd. de la Loire inf. N.* 56. Froriep's N. Not. 5. Bd. p. 351) beschreibt zwei Fälle von Schleimpolypen, welche von der inneren Fläche des Hymens ausgegangen zu sein schienen.

Carcinoma kommt primär und unabhängig von Carcinomen der Umgebung nur äusserst selten vor; häufiger entwickelt es sich neben Uteruskrebs, und zwar meist als unmittelbare Fortsetzung desselben, seltner als isolirte Masse; zuweilen geht der Krebs auch vom Mastdarme oder den Schamlippen auf die Vagina über. Der primäre Scheidenkrebs zeigt sich als Markschwamm oder Scirrhus in Form von Knoten und blumenkohlartigen Wucherungen, verbreitet sich zuweilen über die Scheide in ihrem ganzen Umfange und geht endlich in Zerfall und Verjauchung über. Der secundäre, von der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe übergegangene Krebs ist meist Markschwamm, welcher das Gewebe der Scheide gleichmässig infiltrirt, oder in Gestalt von Knoten oder üppiger, blumenkohlartiger Wucherungen oder eines carcinomatösen Geschwüres auftritt. Meist ist dieser Scheidenkrebs neben dem bedeutenderen Uteruskrebs von geringer Wichtigkeit; zuweilen aber greift der Krebs in der Scheide viel rascher um sich, als im Uterus, bewirkt durch seinen Zerfall und Verjauchung ausgedehnte Zerstörungen nicht allein der Scheide, sondern auch der übrigen Beckenorgane, nach Kiwisch (l. c. p. 555) insbesondere Verjauchungen des Zellgewebes zwischen den Beckenorganen, durch welche allmälig alle Beckenorgane in einen grossen Jaucheherd gezogen werden. Der Krebs selbst geht von der Scheide auf das umgebende Zellgewebe, den Mastdarm, die Harnblase über und breitet sich in den zugehörigen Lymphdrüsen aus; nach seinem Zerfall entsteht Perforation der genannten Nachbarorgane.

Kiwisch, l. c. p. 554; Oesterr. Jahrb. März 1844. Rokitansky, Handb. III. p. 510. Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. Jahrg. 5. Bd. 3. Spengler, Kasp. Wochenschr. 1851. Nr. 35. C. Mayer, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. IV. p. 142, zwei als Cancroid beschriebene Fälle, welche sich der Beschreibung nach ganz wie gewöhnliches

Carcinom verhalten. Walsne, *nat. and treatm. of cancer. p.* 430. Nélaton, *Gaz. des Hôp.* 1850.

Cysten kommen in der Vagina sehr selten vor; nach den höchst oberflächlichen Angaben darüber bei verschiedenen Autoren scheinen sie sich mehr in dem die Scheide umgebenden Zellgewebe, als im Gewebe der Scheide selbst zu entwickeln (Rokitansky, l. c. p. 510). Sie sind meist klein, mit serösem oder dunklem, braun-grünem, consistenterem Inhalt (Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 57). Kiwisch (l. c. p. 551) fand in einem Falle fünf kleine zarte Cysten unter der Schleimhaut der Vagina, von Erbsen- bis Kirschengrösse; „die an der Aussenfläche der Scheide keimenden Cysten erreichen bisweilen einen bedeutenden Umfang und verlängern sich dann in einzelnen Fällen bis in das Gewebe der Schamlippen." Boys de Loury (*Rev. méd. Déc.* 1840) erwähnt den Befund von paternosterförmig längs der ganzen Scheide vorkommenden Cysten.

Einen Fall von Telangiektasie in der Scheide erwähnt Lebert (Abhandlungen. p. 328), ohne ihn näher zu beschreiben.

Papillargeschwülste in Form von Condylomen bilden sich hauptsächlich im Scheideneingange bei Syphilis oder langwierigem Tripperkatarrh, im übrigen Umfange der Scheide sind sie seltner und meist klein und sparsam.

Tuberkel kommen nur äusserst selten in der Vagina vor, meist als Ausbreitung der tuberculösen Entartung vom Uterus auf das Scheidengewölbe (s. o.). In einem Falle sah Virchow (Archiv. V. p. 404) neben Tuberculose der Harnwerkzeuge Tuberculose der Scheide. Die kleinen, grauen Knötchen sassen gruppenweise an allen Theilen, am häufigsten, aber isolirt, an der Vaginalportion, von stark gefüllten Gefässkränzen umgeben.

5. ENTZUENDUNG.

Katarrhalische Entzündung der Scheidenschleimhaut findet sich als acute und chronische sehr häufig in Folge von Ansteckung mit Tripperschleim, von localer Reizung, Erkältung, mangelhafter Ernährung, Chlorose, Scrofulose. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen. Der Katarrh ist auf die Scheide beschränkt oder dehnt sich auch auf den Uterus und die Nymphen aus; im Verlaufe des chronischen Katarrhs erleidet die Scheide keine wesentlichen Texturveränderungen, nur zuweilen wird sie etwas hypertrophisch, ihre Wände verdickt und verlängert, so dass sie sich am Scheideneingange als wulstiger Ring, geringer Prolapsus, vorlegen.

Viele ältere und neuere Anatomen geben an, dass in der Schleimhaut der Vagina zahlreiche Schleimdrüsen sitzen; darauf gestützt, hat man auch eine folliculäre Entzündung der Scheide angenommen und insbesondere die zuweilen vorkommenden harten Granulationen der Scheide von entzündlicher Schwellung dieser Schleimdrüsen abgeleitet. Mandt (Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. VII. Bd. p. 1—13, Anatomie der weiblichen Scheide, unter Henle's Unterstützung ausgearbeitet, mit einer Uebersicht der Angaben aller Anatomen über die betreffenden Schleimdrüsen) konnte keine Drüsen finden; eben so wenig Koelliker (Handb. d. mikr. An.) und Kiwisch (l. c. p. 341). Die zur Annahme von Drüsenöffnungen verleitenden Flecken und Grübchen erklärt der

Letztere „als punktförmige Verbreitung des chronischen Katarrhs an den Scheidewänden, so zwar, dass man an der vorderen oder hinteren Vaginalwand, am häufigsten zwischen den Querfalten, mehr oder minder zahlreiche, im Leben röthliche, in der Leiche bläuliche Flecken von der Grösse eines Mohnkornes bis zu der einer Erbse entdeckt, von welchen einzelne im späteren Verlaufe vertieft erscheinen und in dessen Folge für erweiterte Drüsenmündungen angesehen wurden." Die fast nur bei Schwangeren vorkommenden, von DEVILLE (*Arch. gén.* 4. *Série. T.* 5) als Vaginitis granulosa beschriebenen Granulationen, kleine, harte Erhabenheiten, mit welchen die Scheidenschleimhaut übersät ist, werden von MANDT und KIWISCH als Folgen der während der Schwangerschaft vor sich gehenden Hypertrophie der Scheide und insbesondere ihrer Papillen angesehen.

Croupöse Entzündung der Vaginalschleimhaut, zuweilen auch diphtheritische, findet sich als secundäre Erscheinung zuweilen bei allgemeinen acuten Krankheiten: Typhus, Pyämie, Cholera, Exanthemen. Die croupösen Membranen bilden sich nur an einzelnen Stellen oder überziehen den ganzen Umfang der Scheide; der Zerfall diphtheritischer Schorfe hinterlässt zuweilen tiefe Substanzverluste, welche zu Geschwüren werden und zu ausgebreiteten Zerstörungen der Scheide führen.

Auch die nach der Entbindung eintretenden puerperalen Entzündungen der Scheidenschleimhaut haben den croupösen oder diphtheritischen Charakter. Meist geht die Entzündung vom Uterus auf den oberen Umfang der Scheide über, zuweilen werden beide gleichzeitig ergriffen; bei grosser Intensität des Processes bilden sich ausgedehnte diphtheritische Schorfe, Nekrosirungen und Verjauchungen, welche tiefe Geschwüre hinterlassen. Diese Entzündungen sind bald nur vom Uterus fortgesetzte, bald durch Quetschung oder Verletzung während der Geburt bedingt, bald Theilerscheinung der allgemein verbreiteten puerperalen Entzündungen.

Entzündungen der Faserhaut der Scheide finden sich nur als traumatische, als Fortsetzungen von der Vulva aus, und bei Schwangeren und Wöchnerinnen; sie führen nicht selten zu Eiterbildung und Verschwärung. Nach KIWISCH (l. c. p. 445) bilden sich bei Schwangeren „bisweilen in beträchtlicher Ausdehnung in der Zellhaut der Vagina Abscesse, welche sich bei ihrer weiteren Entwicklung in die eine oder andere grosse Schamlippe senken, unter den Zufällen einer acuten Phlegmone verlaufen und im ungünstigen Falle zur ausgebreiteten Verjauchung und Abweidung des am Beckenboden befindlichen Fett- und Zellgewebes und so selbst zum Tode führen können." Bei Wöchnerinnen bilden sich Abscesse nach Verletzungen und Blutungen in das umgebende Zellgewebe. Ausserdem kann die Scheide von Senkungsabscessen umgeben und perforirt werden (s. Retroperitonealabscesse).

6. GESCHWUERE.

Katarrhalische Geschwüre sind selten, gehen aus flachen Erosionen hervor und erreichen meist nur geringen Umfang und Tiefe.

Puerperale Geschwüre entwickeln sich aus den beschriebenen Entzündungen an allen Stellen der Scheide, besonders häufig aber, nach KIWISCH (Klin. Vortr. I. p. 647), an der hinteren Commissur des

Vaginalmundes, gehen hier von einem Einriss oder einer circumscripten, phlegmonösen oder diphtheritischen Entzündung mit raschem Zerfall der Theile aus, heilen und vernarben oder greifen auf die Scheide, Vulva, Urethra, das Perinäum über und bewirken daselbst ausgebreitete Zerstörungen.

Syphilitische Geschwüre als primäre und secundäre, einfache, indurirte und phagedänische kommen vorzugsweise am Scheideneingange vor und zeigen die gewöhnlichen Charaktere.

Von der Vaginalportion aus setzt sich öfters das corrodirende Ulcus auf die Scheide fort und bewirkt auch hier tiefgehende Zerstörungen, Perforationen der Scheidenwand, des Mastdarmes und der Urethra.

Carcinomatöse und tuberculöse Ulcera s. o.

V. VULVA.

1. MISSBILDUNGEN.

Gänzlicher Mangel kommt ausser in den oben erwähnten Verhältnissen nicht vor, wohl aber sehr verkümmerte Bildung aller oder einzelner Theile, meist neben mangelhafter Entwicklung der Genitalien überhaupt und zugleich des Körpers, seltner neben guter Ausbildung der übrigen Genitalien und des Körpers. Zuweilen fehlen blos einzelne Theile.

Dieser Missbildung entgegengesetzt findet sich: abnorme Grösse der Clitoris, der Nymphen, Vermehrung der letzteren (Nymphae triplices, Busch, Abb. z. Gebtskde. Taf. X. Fig. 70, cop. bei Ammon, angeb. ch. K. Taf. XIX. Fig. 1).

An der Clitoris finden sich ferner: Perforation derselben durch die Urethra, Spaltung derselben von unten (analog der Spaltung des Penis bei Hypospadiäen) bei Spaltung der Urethra und Blase, Spaltung derselben von oben bei Spaltung der Blase (analog der Spaltung des Penis bei Blasenspalte).

Verwachsung der kleinen oder grossen Schamlippen mit oder ohne Atresie des Orificium urethrae.

Meckel, p. A. I. p. 662. 664. Vrolik, *handb.* II. p. 349. Rokitansky, p. A. III. p. 501. Ammon, angeb. chir. Khten. p. 86. Kiwisch, klin. Vortr. II. p. 355.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Als Hypertrophie der Haut kommt an der Vulva die sog. Elephantiasis vor. Dieselbe besteht in einer massenhaften Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes und der Cutis selbst; in der letzteren betheiligt sich bald nur das Corium an der Vergrösserung, bald auch die Papillen und die Epidermis. Die Veränderung erstreckt sich bald auf alle Theile der Vulva — grosse und kleine Schamlippen und Clitoris —; bald ist sie auf eine oder die andere grosse oder kleine Schamlippe oder die Clitoris allein beschränkt; bald dehnt sie sich auch auf die

benachbarte Haut der Schenkel, des Perinäums und Mons veneris aus. So entstehen Geschwülste von verschiedener Gestalt und Basis, meist sehr gross und unförmlich, rundlich und knollig, ihre Oberfläche glatt und glänzend, oder rauh, borkig durch schuppen- und schildförmige Hypertrophie der Epidermis, oder in Granulationen zerfallend bei Hypertrophie der Papillen; die Schnittfläche zeigt festes, fibröses Gewebe, wie ein Uterusfibroid. In manchen Fällen zerfällt die Geschwulst in einzelne rundliche Knollen, jeder dieser wieder in kleinere, deren Oberfläche in unzählige Papillen und Granulationen zerfällt, daher blumenkohlartig gestaltet ist und sich mikroskopisch ganz wie gewöhnliche Condylome verhält. Diese Geschwülste erreichen zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass sie bis an die Kniee herabreichen, am grössten werden die der grossen Schamlippen, welche in einzelnen Fällen ein Gewicht von 10—28 Pfund hatten; aber auch die Clitoris kann zum Umfange eines Kindskopfes anschwellen. Diese Hypertrophie entwickelt sich meist sehr langsam und erreicht erst nach Jahren den enormen Umfang. Sie schadet nur durch ihre Schwere und die Behinderung des Coitus oder der Geburt, aber nur in einzelnen Fällen, während in anderen die geschlechtlichen Functionen ungestört vor sich gehen. Die Bedingungen dieser Veränderung sind noch wenig bekannt, zuweilen scheint sie angeboren zu sein, in anderen Fällen ist sie Theilerscheinung über viele Stellen der Haut verbreiteter Elephantiasis, manchmal giebt der Reiz katarrhalischen Schleimes und Eiters bei einfachem oder gonorrhoischem Katarrh oder des Secretes syphilitischer Ulcera den Anstoss zu ihrer Bildung.

Da die Elephantiasis kein specifischer Process ist, so lässt sich eine scharfe Grenze zwischen massenhaften Condylomen und der Elephantiasis mit knolliger und granulirter Oberfläche gar nicht ziehen und es fällt völlig dem Belieben des Einzelnen anheim, solche kolossale Geschwülste Condylome oder (imponirender) Elephantiasis zu nennen, die grobe und feinste Textur beider ist ganz identisch (s. Hautkrankheiten). So sah Kiwisch (Klin. Vorträge. II. p. 490) in drei Fällen Elephantiasis „bei Individuen, welche einem ausschweifenden Lebenswandel ergeben waren und eine wiederholte Infection ausser Zweifel setzten". Ein Fall, den ich in der chirurgischen Klinik zu Jena sah und von Ried durch Exstirpation glücklich geheilt wurde, betraf eine mit Scheidenkatarrh behaftete, der Venus vulgivaga ergebene Person.

Atrophie der Schamlippen kommt in verschiedenen Graden im Greisenalter vor, ausserdem nach langwierigen, insbesondere syphilitischen, Entzündungen und Verschwärungen.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Fibroide und Sarkome entwickeln sich im Zellgewebe der grossen Schamlippen, des Mons veneris, des Perinäums, der Umgebung des unteren Endes der Scheide, nach Kiwisch auch von den Beckenfascien und dem Periost der den Beckenausgang begrenzenden Knochen; sie sind nicht häufig, erreichen aber oft einen sehr beträchtlichen Umfang, dehnen die Haut einer grossen Schamlippe aus, hängen zwischen den Schenkeln herab und ziehen allmälig ihre Basis zu einem langen Stiele aus. Schneidet man die Geschwulst durch, so sieht man, dass ihre Masse aus einem circumscripten Fibroid oder Sarkom besteht,

welches sich von der umgebenden, enorm ausgedehnten Haut lösen lässt, wodurch der Unterschied von der Elephantiasis gegeben ist. Im Inneren der fibrösen Massen bilden sich zuweilen mit Serum und Colloid gefüllte, cystenartige Räume. In manchen Fällen wird die Haut durch die massenhaft wuchernde Narbenbildung allmälig atrophirt, beginnt an einer Stelle zu excoriiren und ulceriren, worauf auch das Fibroid ulcerirt und jauchig zerfällt.

Boivin-Dugès, *mal. de l'uterus*. II. *p*. 645. Kiwisch, l. c. II. p. 549. Paget, *surgic. path*. II. *p*. 114. Einzelne Fälle von Lawrence, *Med. chir. Transactions*. *Vol*. 17. *p*. 11. Brodie, *Med. Gaz*. I. *p*. 484. Hawkins, *Med. Gaz*. XXI. *p*. 925. Curling, *Proceedings of the Path. Soc*. II. *p*. 301. Warren, *Amer. Journ. of the med. sc. April* 1852.

Lipome entwickeln sich zuweilen im Mons veneris oder den grossen Schamlippen und bilden unter der Haut ähnliche Geschwülste, wie die Fibroide.

Cysten mit flüssigem, serösem oder colloidem, farblosem oder durch Exsudate und Blut eitrig oder braun, schwärzlich gefärbtem Inhalt und fibrösem Balg bilden sich im Zellgewebe der grossen und kleinen Schamlippen, sind gewöhnlich erbsen- bis wallnussgross, erreichen aber zuweilen den Umfang eines Kindskopfes und mehr, bilden dann grosse, nach aussen prominirende Geschwülste oder erstrecken sich in das Becken. Die Art ihrer Bildung ist unbekannt, ihre Entwicklung geht sehr langsam vor sich, in seltnen Fällen perforiren sie die Haut, ihr Inhalt entleert sich nach aussen, ihre Wandung vereitert und verjaucht. Seltner als die beschriebenen sind Cysten mit atheromatösem Inhalt, oder solche mit Haaren oder Zähnen.

Boys de Loury, *Rev. méd. Déc*. 1840. Lee, Geschwülste der Gebm. p. 291. Kiwisch, l. c. p. 552. R. Froriep, N. Notizen. 9. Bd. p. 7, mit Abbildg., Balggeschwulst in der linken gr. Schamlippe, welche mit einer anderen, am Gesäss sitzenden von enormem Umfange zusammenhängt.

Zuweilen entartet der Ausführungsgang oder ein Acinus einer der Cowper'schen Drüsen des Weibes (Bartholinische, Duvernoy'sche Dr., Vulvovaginaldrüse u. s. w.) zu einer Cyste; dieselbe sitzt genau an der Stelle der Drüse, ist gewöhnlich klein, erbsen- bis haselnussgross, kann aber nach Huguier den Umfang eines Hühnereies erreichen, nach Paget ein Nösel Flüssigkeit enthalten. Ihre Wandung ist fibrös, ihr Inhalt eine farblose, helle, fadenziehende, schleimige oder colloide, zuweilen bräunlich oder grünlich gefärbte Flüssigkeit. Sie wächst sehr langsam, nimmt während der Menstruation an Umfang zu und kann sich entzünden.

Huguier, *Mém. de l'acad. nat. de méd. T*. XV. *p*. 527—845, ausführlicher Auszug mit Abbildungen Illustr. med. Zeitg. I. p. 37. Paget, *Surg. path*. II. *p*. 46.

Die Talgdrüsen der Haut der Vulva entarten zuweilen ebenfalls zu Cysten (s. Hautkrankheiten).

Papillargeschwülste in Gestalt von Condylomen kommen an der Vulva sehr häufig vor, bald als syphilitische Geschwülste, bald in Folge von Reizung der Haut durch Tripperschleim aus der Vagina, oder durch den Schleim eines einfachen Scheidenkatarrhs. Sie sitzen meist an der Innenseite und am scharfen Rande der grossen und kleinen

Schamlippen, können aber auch an allen anderen Stellen, zumal dem Scheidenvorhof, der Urethralmündung sitzen und sich auf die Haut der Schenkel ausbreiten. Ihre Grösse und Ausbreitung sind äusserst verschieden, bald bilden sie kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen, bald faust- bis kindskopfgrosse Convolute; je grösser sie werden, desto mehr nimmt das subcutane Zellgewebe in Form massiger fibröser Hypertrophie an der Veränderung Theil, und so entstehen Geschwülste, welche den Uebergang zur Elephantiasis bilden.

Schleimhautpolypen, Excrescenzen, Carunkeln entwickeln sich spontan oder bei Tripper und Syphilis vorzugsweise häufig von dem das Orificium urethrae umgebenden Schleimhautringe oder von der Schleimhaut des unteren Endes der Urethra selbst aus, sitzen zuweilen aber auch an der Clitoris oder den Nymphen, bilden meist kleine, erbsen- bis haselnussgrosse, rundliche, öfters nicht gelappte, weiche, hellrothe, polypenartige Geschwülste. Sie gehen aus partieller Hypertrophie der Schleimhaut hervor, bestehen daher aus lockerem Bindegewebe, zahlreichen Gefässen, welche an der Peripherie papillenartig sprossen und Schlingen ausschicken, und sind mit Pflasterepithelium überzogen. Ausser diesen äusserlich hervorragenden Polypen kommen in der weiblichen Urethra auch noch solche vor, welche höher oben ihren Ursprung nehmen und in der Harnröhre verborgen bleiben und den Abfluss des Urins behindern. Diese Geschwülste bluten sehr leicht; nach ihrer Exstirpation entstehen häufig daneben neue, so dass das Leiden oft sehr hartnäckig ist.

Boivin-Dugès, l. c. II. *p.* 646. *Atlas. Pl.* 40. *Fig.* 3. Hosack, *The Brit. and Foreign med. Review. Oct.* 1839. Bavoux, *Archiv. gén.* 1845. Baerensprung, Beitr. zur Anat. u. Path. d. Haut. p. 58. Garru, *Gaz. des hôpit,* 1849. 3. *Série. T.* I. Simon, Annalen der Charité. I. p. 337, mit Abbildungen. Lee, Geschw. d. Gebm. p. 292. Kiwisch, l. c. I. p. 482.

Eine andere von der Harnröhre ausgehende Geschwulstform ist bedingt durch Entwicklung von Varicositäten der Venen der Schleimhaut und des umgebenden Zellgewebes des unteren Endes der Urethra mit Verdickung des letzteren. Es entsteht dadurch eine kuglige, bläuliche Geschwulst am Orificium urethrae, welche zuweilen den Abgang des Urins behindert, so dass sich hinter derselben eine taschenförmige Erweiterung der Urethra bildet. Diese Veränderung ist selten, entwickelt sich besonders während der Schwangerschaft und nach Entbindungen.

Clarke, *observ. on diseas. of fem.* I. *p.* 269. Lee, l. c. p. 295. Mir kam diese Geschwulstform nur einmal zur Untersuchung als zufälliger Leichenbefund auf der hiesigen Anatomie.

Telangiektasieen kommen in seltnen Fällen in einer oder beiden grossen Schamlippen vor, als circumscripte oder diffuse, kleine oder grössere Massen, welche während der Schwangerschaft an Umfang zunehmen und durch Berstung einzelner Gefässe während der Geburt zu umfangreichen Blutungen Veranlassung geben können.

Lever, *Guy's hosp. rep. Vol.* VII. *p.* 136. Lee, l. c. p. 298.

Carcinoma kommt als Scirrhus und Markschwamm nur selten an der Vulva vor, geht von der Clitoris oder einer Schamlippe aus,

ist von Krebs der Scheide und Vaginalportion oder von Carcinomen in anderen Organen (Leber, Lunge, Knochen) begleitet, erstreckt sich auch zuweilen auf die Inguinaldrüsen und Lumbardrüsen. Es bildet circumscripte, grössere oder kleinere Geschwülste, welche nach längerem oder kürzerem Bestehen aufbrechen und ulceriren, sich peripherisch und in die Tiefe verbreiten und mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörungen bewirken.

Boivin-Dugès, *mal. de l'uter.* II. *p.* 650. 653, zwei Fälle von Krebs der Clitoris combin. mit Krebs der Scheide und des Uterus; *Atlas. Pl.* 40. *Fig.* 5. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *p.* 2. Ashwell, *Guy's hosp. rep.* II. *p.* 247, und *diseas. pecul. to Women.* Walshe, *on cancer. p.* 428. Lebert, *Mal. canc. p.* 602. Kiwisch, l. c. p. 556.

Häufiger kommt Epithelialkrebs vor; derselbe geht meist von einer grossen Schamlippe aus, es bildet sich zuerst eine circumscripte Verhärtung und Anschwellung, bedingt durch die Infiltration der Cutis und des subcutanen Zellgewebes mit der Krebsmasse, wobei zugleich das Zellgewebe bedeutend hypertrophirt, dann fängt die Oberfläche an zu nässen, wird geröthet und excoriirt. Während sich dann allmälig die Infiltration und mit ihr die Verhärtung und Schwellung peripherisch verbreitet, geht von der excoriirten Oberfläche ein ulceröser Zerfall aus. Der letztere schreitet nun entweder peripherisch fort und folgt der Infiltration Schritt für Schritt, so dass völlige Zerstörung einer Schamlippe und deren Umgebung, einer Nymphe, des Scheideneinganges, der Clitoris zu Stande kommt, — oder von der Oberfläche des Ulcus erheben sich papillare Wucherungen und der Zerfall geht erst später vor sich. Secundäre Verbreitung ist noch nicht beobachtet worden, aber die Inguinaldrüsen entarten öfters und können nach Schuh Faust- bis Kindskopfgrösse erreichen.

Bruch, Diagnost. der bösart. Geschw. p. 149—152. Frerichs, Jenaische Annalen. I. p. 324. Huguier, *Mem. de l'acad. nat. de méd. Paris* 1849. *T.* 14. *p.* 501, mit Abbildungen. Schuh, Pseudoplasmen. p. 250. Lebert, *Mal. canc. p.* 674. Adelmann, Beitr. zur med.-chir. Heilk. Bd. 3. Riga 1851. p. 123.

4. ENTZUENDUNG. BRAND.

Die Entzündungen der Vulva zerfallen in anatomischer Hinsicht in solche der Haut, Schleimhaut, Drüsen und des Zellgewebes; sie sind über die ganze Vulva verbreitet oder auf einzelne Theile beschränkt.

Häufig werden sie verursacht durch den Reiz katarrhalischer, aus der Scheide abfliessender Flüssigkeiten, oder des Urins bei Kindern und unreinlichen Individuen; sie verlaufen acut als erythematöse, phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündungen, oder chronisch. Die chronischen Entzündungen bei Fluor albus sind oft sehr hartnäckig und führen bedeutende Veränderungen der Textur herbei; die Haut der Schamlippen schwillt beträchtlich an; nachdem die Hornschicht der Epidermis abgeweicht und abgestossen ist, beginnt auf der Oberfläche der Cutis eine lebhafte Zellenbildung, ganz ähnlich wie auf einer entzündeten Schleimhaut; die massenhaft gebildeten Zellen nehmen bald

den Charakter der Eiterzellen an und die Oberfläche ist beständig feucht, bedeckt mit eitriger Flüssigkeit. Allmälig nimmt die entzündliche Hypertrophie der Cutis zu, die Gefässe der Papillen sprossen üppig und die Oberfläche wird granulirt, höckrig, auch das Zellgewebe der Schamlippen wird hypertrophisch, und so erreichen die letzteren zuweilen das Doppelte bis Dreifache ihres normalen Umfanges, und es entstehen Geschwülste, die den Uebergang zur Elephantiasis bilden. Die acuten derartigen Entzündungen verlaufen meist rasch, ohne tiefe Texturstörungen zu veranlassen; nur selten führen sie zur Bildung von Abscessen oder Gangrän (s. u.).

Bei Neugeborenen und Säuglingen entsteht zuweilen plötzlich Erysipelas der Vulva, welches sich rasch auf die Schenkel und den Unterleib verbreitet und oft tödtlich verläuft. Bei Erwachsenen findet sich spontanes Erysipelas nur selten, häufiger durch Verletzungen oder Reiz von Urin, Tripperschleim u. s. w. verursachtes.

Bei Schwangeren und Wöchnerinnen entsteht zuweilen acutes Oedem der Vulva von hoher Intensität, in manchen Fällen mit circumscripter Gangrän verbunden oder zu Abscessbildung im Zellgewebe der Schamlippen führend.

Abscesse des Zellgewebes der grossen Schamlippen sind Folgen der genannten intensiven acuten Entzündungen, bei Wöchnerinnen zuweilen Fortsetzungen von Abscessen des Zellgewebes der Umgebung der Scheide (s. o.). Sie erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang und bewirken Perforation der Haut, in seltnen Fällen und bei grosser Ausbreitung auch der Vagina oder des Rectums; im letzteren Falle entstehen dann Kothfisteln.

Die Entzündungen der Bartholinischen Drüsen betreffen bald deren Ausführungsgang, bald die Drüse selbst; in beiden Fällen bilden sich häufig kleine Abscesse mit entzündlicher Schwellung der Umgebung in grosser Ausbreitung. Die Abscesse des Ausführungsganges öffnen sich durch denselben selbst, die der Drüse an der Innenseite der Nymphen. Ausser der Eiterbildung folgt zuweilen auch chronische Verhärtung und Verdickung der Drüse auf die Entzündung.

Brand der Vulva bildet sich zuweilen in Folge sehr intensiver erysipelatöser Entzündungen, bei Wöchnerinnen nach Quetschungen und Verletzungen der Vulva oder als Fortsetzung gangränöser Entzündung von der Scheide her. Er erscheint ferner zuweilen bei sehr schwer verlaufenden allgemeinen acuten Krankheiten, wie bei Typhus, Cholera, Exanthemen bei Erwachsenen sowohl, als Kindern. Endlich zeigt er sich auch zuweilen spontan als ein dem Noma der Mundhöhle entsprechender, endemisch und epidemisch, insbesondere bei Kindern vorkommender Process. Das Leiden beginnt sogleich mit Schwellung, schwarzer Färbung der Schamlippen, begleitet von Durchfeuchtung mit missfarbigem Serum und Bildung von Brandblasen an der Oberfläche, oder es geht entzündliche Schwellung mit Röthung vorher, auf welche ausgebreiteter oder auf circumscripte Flecken beschränkter Brand folgt. Die brandig gewordenen Theile zerfallen rasch, während sich die Veränderung peripherisch verbreitet und früher oder später der Tod folgt.

Von exanthematischen Entzündungen kommen an der Vulva Herpes, Ekzem, Lichen, Prurigo und Lupus vor. Herpes in Form discreter oder gruppirter, runder Bläschen, welche nach ihrer Berstung flache Ulcera hinterlassen, findet sich besonders an der Innenfläche der grossen und kleinen Schamlippen, ist bei heftigem Verlauf von allgemein entzündlicher Schwellung der letzteren begleitet. Ekzem findet sich an den grossen Schamlippen neben Ekzem der Schenkel- und Bauchhaut oder geht von der Vulva selbst aus. Lichen und Prurigo sind nicht selten auf die Vulva beschränkt. Lupus (Esthiomenos) kommt an der Vulva in den gewöhnlichen Formen vor, geht als oberflächlicher von den grossen Schamlippen, dem Mons veneris und Perinäum aus, deren Haut unter tiefer Röthung und feiner Abschilferung, zuweilen auch unter Knötchenbildung, allmälig atrophisch wird, während sich das umgebende Zellgewebe verdickt und verhärtet; — die ulceröse Form beginnt an einer circumscripten Stelle der Nymphen, der Clitoris, der Commissuren, als Härtung und Röthung, worauf bald Verschwärung folgt, welche peripherisch um sich greift; — die hypertrophische Form breitet sich über die ganze Vulva aus, die Schamlippen schwellen beträchtlich an, indem das subcutane Zellgewebe knotig verdickt und hypertrophisch wird, während an der Peripherie dunkle Röthung, Schwund und Ulceration der Haut stattfindet. (Vergl. Hautkrankheiten.)

Kiwisch, l. c. II. p. 425—459. Huguier, *Mém. de l'acad. nat. de méd.* 1849. *T.* 14 (Lupus). Ibid. *T.* XV. *p.* 527—845 (Entzündung der Bartholinischen Drüse). Robert, *Gaz. méd. de Paris. Nro.* 40. 1840 (Drüsenentzündung). Boys de Loury, *Rev. méd. Décbr.* 1840 (Abscesse der Vulva).

5. GESCHWUERE.

Excoriationen und Geschwüre der kleinen und grossen Schamlippen kommen häufig in Folge der durch Fluor albus angeregten Entzündungen der genannten Theile vor, entwickeln sich aus Herpes- und Ekzembläschen, bilden sich bei Wöchnerinnen in Folge puerperaler Entzündungen und Gangrän, durch Lupus, Carcinoma und Epithelialkrebs. Ausser diesen schon beschriebenen kommen an der Vulva häufig

syphilitische Geschwüre vor. Es finden sich einfache und indurirte Schanker, phagedänische Geschwüre, entzündliche Schwellungen und Vereiterungen der Talgdrüsen, Ulcera mit erhabener Basis, platte Condylome. Die Schanker sitzen an der Innenfläche oder dem scharfen Rande der kleinen und grossen Schamlippen, im Scheidenvorhofe, an den Commissuren, seltner an der Aussenseite der grossen Schamlippen und der inneren Schenkelseite; sie sind vereinzelt oder kommen in grösserer Menge vor; die Narben tief eingreifender Ulcera am Scheideneingange bewirken Verengerung der Vagina.

6. BLUTUNGEN.

Ausser den durch Wunden und Geschwüre der Vulva bedingten Blutungen kommen zuweilen Blutergüsse in das Zellgewebe der grossen

Schamlippen vor; dieselben sind bedingt durch Contusion der Theile, Quetschung der Vulva oder Vagina während der Geburt; im letzteren Falle ist die Blutung nicht selten sehr beträchtlich, so dass eine Schamlippe zu Faust- bis Kindskopfgrösse anschwellen kann (Hämatocele, Haematoma vulvae). Die Haut ist äusserst gespannt und durch ihre glänzende, glatte Oberfläche schimmert die bläuliche Färbung des Blutes durch, von aussen zieht sich die Geschwulst an der Seite der Vagina in verschiedener Höhe hinauf. Das in den Maschenräumen des Zellgewebes angehäufte Blut gerinnt bald nach dem Erguss, wird im günstigen Falle allmälig resorbirt, so dass der normale Umfang der Schamlippe wiederkehrt, geht im ungünstigen Falle in Verjauchung über, das gespannte Zellgewebe wird nekrotisch, die Haut der Schamlippe oder die Scheidenschleimhaut wird perforirt. Nach Abstossung und Entleerung des Abgestorbenen folgt Vernarbung und Heilung; zuweilen breitet sich die Verjauchung im Becken weiter aus und wird dadurch tödtlich.

VI. MAMMA.

A. MISSBILDUNGEN.

Die Entwicklung der beiden Brustdrüsen beginnt bei beiden Geschlechtern im 3. Monate der Schwangerschaft, sie erlangen ihre vollständige Ausbildung aber nur beim Weibe und bei diesem erst in der Zeit des Eintrittes der vollen Geschlechtsreife. Beim Neugeborenen bestehen die Brüste aus einer Anzahl kleiner Blindsäcke, welche mit milchiger Flüssigkeit und in Fettmetamorphose begriffenen Zellen gefüllt sind. Diese Flüssigkeit, welche ihren Ursprung der Entwicklung der Schläuche aus, vom Rete Malpighi ausgehenden, Zellenmassen, die sich z. Th. durch Fettmetamorphose verflüssigen, verdankt, schwindet bald nach der Geburt und die Schläuche bleiben bis zur Pubertät unverändert; zu dieser Zeit bilden sich dann von ihnen aus durch continuirliche Sprossenbildung die drüsigen Acini mit den feinen Milchgängen, sie selbst werden zu den grossen Milchbehältern und Gängen. Nach Sistirung der Geschlechtsthätigkeit schrumpft auch die Mamma ein, die Acini schwinden, die feineren Milchgänge veröden und nur die gröberen bleiben, bis sie im Greisenalter ebenfalls veröden.

Mangel beider Brustdrüsen kommt nur bei sehr defecter Bildung des Thorax nicht lebensfähiger Missgeburten vor; Mangel einer Brustdrüse wurde in zwei Fällen neben defecter Bildung des Thorax (Mangel der Brustmuskeln, der vorderen Hälfte der 3. und 4. Rippe), in einigen anderen Fällen ohne andere Missbildung, beobachtet (Froriep, N. Notizen. 10. Bd. p. 9. Schloezer, Diss. über die angeb. Missb. der weibl. Genitalien. Erlangen 1842). Häufiger findet sich Mangel einer oder beider Warzen.

Ueberzählige Brustdrüsen (Pleiomazia, Polymastia, Nebendrüsen) sind in vielen Fällen beobachtet worden: man sah 1, 2 oder 3 überzählige Mammen, deren Sitz ein ziemlich constantes Verhalten zeigt. Sind 2 vorhanden, so sitzen sie gewöhnlich in der Achselhöhle unter der Sehne des M. pectoralis; sind 3 vorhanden, so findet sich neben den beiden axillaren eine in der Mittellinie der Brust unter den normalen Drüsen; ist nur 1 vorhanden, so ist dieselbe bald eine axillare,

bald sitzt sie unmittelbar unter einer normalen, bald an entfernten Körperstellen, wie in der Inguinalgegend, der Aussenseite der Oberschenkel. Die überzähligen Brustdrüsen sind stets kleiner, als die normalen, und liefern während der Lactation in der Regel weniger Milch, als die normalen.

Literatur und Fälle s. bei: Albers, Erläuterungen zum Atlas. III. p. 634. Atlas. III. Taf. 44. Birkett, *the diseases of the breast. London* 1850. *p.* 23. Meckel, Illustr. med. Zeitg. I. Bd. p. 142: „Die zahlreich beobachteten Fälle von überzähliger Mamma, Polymastie, vereinigen sich grösstentheils in der Annahme, dass jeder Mensch die Anlage zu 5 Brüsten habe, von denen 2 in der Achselgrube, wie bei Fledermäusen, 2 auf der Mitte des Thorax unter den ersteren liegen, welche normaler Weise sich allein ausbilden; die 5. endlich liegt median unter den normalen über dem Nabel. Der bestimmte Situs der „überzähligen" Brustdrüsen spricht dafür, dass ihr Vorkommen durch ein Stehenbleiben bedingt ist; alle liegen in 2 von den Achselhöhlen zum Nabel gerichteten Linien." Bei keinem Embryo hat man je etwas von diesen später stehenbleibenden Urdrüsen gesehen. Scanzoni: Kiwisch, klin. Vortr. III. p. 53.

Ausserdem kommen auch überzählige Brustwarzen vor, indem sich neben der normalen Warze 1—4 abnorme finden, welche mit Milchgängen versehen sind und beim Säugen Milch geben (Abbildg. bei Albers, Atlas. III. Taf. 44).

B. VERAENDERUNGEN DER BRUSTDRUESEN VOR DER PUBERTAET.

Unvollständige Entwicklung der Brustdrüsen zur Zeit der Pubertät, so dass sie für immer sehr klein bleiben und wenig oder keine Milch geben, findet sich bei unvollkommner Entwicklung des ganzen Körpers, mag dieselbe angeboren oder durch mangelhafte Lebensverhältnisse und Krankheiten bedingt sein; — bei unvollkommner Ausbildung des geschlechtlichen Charakters und der übrigen Genitalien, weibliche Zwitter, Viragines; — bei übrigens wohl gebildetem Körper und Geschlechtsapparat. Zuweilen findet sich neben normal gebildeter Mamma abnorme Kleinheit der Warze, welche sich als ein kurzer und dünner Körper kaum über den Warzenhof erhebt.

Frühzeitige Entwicklung der Brustdrüse kommt in den Fällen vor, in welchen der ganze Geschlechtsapparat frühreif ausgebildet wird, was vom 3. Jahre an beobachtet worden ist; die Drüse erreicht ihren normalen Umfang und es lässt sich Milch ausdrücken.

Nicht selten findet sich bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Wochen eine Anschwellung der Mamma mit Ausfluss milchiger Flüssigkeit; erreicht sie nur einen geringen Grad, so kann sie als normal angesehen werden, da sie einen normalen Entwicklungsgang darstellt; zuweilen erreicht sie aber einen höheren Grad (so entstand in einem von Scanzoni, Verh. der Würzb. Ges. II. p. 300, beobachteten Falle auf jeder Seite eine Geschwulst von 1½″ Dchm. und 5‴ Höhe), wahrscheinlich bedingt durch Hyperämie, und in manchen Fällen kommt es selbst zu Entzündung mit beträchtlicher Schwellung, Röthung und Abscessbildung (Birkett, l. c. *p.* 12, Fälle). In einzelnen seltenen Fällen wurde Carcinom der Mamma im Alter vor der Pubertät gefunden, im 8., 12., 13. Jahre.

C. VERAENDERUNGEN DER REIFEN MAMMA.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie der Mamma kommt in verschiedener Weise vor, indem sich bald alle dieselbe zusammensetzenden Gewebe, Drüsensubstanz, Milchgänge, Bindegewebe und Fettgewebe, an derselben betheiligen, bald nur einzelne dieser Gewebe erkranken.

Allgemeine Hypertrophie der Mamma entwickelt sich besonders zur Zeit der Pubertät (zuweilen neben Menstruationsanomalien, öfters aber auch bei übrigens normalen geschlechtlichen Functionen), in manchen Fällen auch im späteren Alter nach Geburten oder nach Entzündungen der Mamma. Es vergrössert sich die eigentliche Drüse sowohl, als das Bindegewebsstroma der Lappen und Läppchen und das die Drüse umgebende Fett, während die Haut ausgedehnt wird, die Warze ihre normale Grösse behält oder etwas verstreicht. Die Vergrösserung der Mamma erreicht zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass dieselbe das Gewicht von 20—30 Pfund und mehr erhält; die Mamma behält dabei ihre Gestalt, hängt aber herab, in einzelnen seltnen Fällen bis auf das Knie; die einzelnen Drüsenlappen sind als harte Knollen zu fühlen, die Schnittfläche zeigt ziemlich dieselbe Textur, als die der normalen Mamma; nur fällt das Bindegewebsstroma als massenhafter und härter mehr in die Augen und haben die Lumina der durchschnittenen Milchgänge zuweilen einen grösseren Umfang, als normal, so dass sie sich wie durchschnittene Cysten darstellen. Die Vergrösserung betrifft meist beide Brustdrüsen, aber zuweilen eine mehr, als die andere; sie geht bald langsam, ohne weitere Erscheinungen vor sich und erreicht erst nach Jahren ihren grössten Umfang, bald rasch unter leichten entzündlichen Erscheinungen: Schmerz, Fieber, Röthung der Haut. Während der Schwangerschaft nimmt die Geschwulst an Umfang zu, nach der Lactationszeit kehrt der frühere Umfang zurück oder die Hypertrophie stellt sich als vermehrt heraus. Spontane Heilung findet nur bei geringer Hypertrophie statt, während die höheren Grade sich nie wieder völlig zurückbilden.

A. Cooper, Krankheiten der Brust. Weimar 1836. p. 29. Birkett, l. c. p. 111. 119. *Taf.* 11. Scanzoni, l. c. p. 61.

Hypertrophie des Bindegewebsstromas der Mamma allein kommt unter denselben Verhältnissen vor, zeichnet sich von der vorigen Form dadurch aus, dass die Geschwulst nicht gelappt ist, sondern eine völlig homogene Masse bildet, welche aus Bindegewebe besteht, in welche das nicht vergrösserte Drüsengewebe eingebettet ist. Die Geschwulst stellt sich daher beim ersten Anblick als eine rein fibröse dar und erst die mikroskopische Untersuchung zeigt die Anwesenheit des Drüsengewebes; die Lumina der engen Milchbehälter werden in der Nähe der Warze sichtbar. Eine derartige mir vorliegende Geschwulst von einem 16jährigen Mädchen ist 7″ lang, 6″ breit und 3″ dick, die Warze ist völlig eingezogen, so dass man statt derselben ein tiefes, trichterförmiges Loch sieht.

Von dieser Hypertrophie des ganzen Bindegewebsstromas ist zu unterscheiden die Bindegewebshypertrophie einzelner Lappen; dieselbe entwickelt sich unter denselben Verhältnissen, wie die Drüsengeschwulst, bildet einen harten, haselnuss- bis faustgrossen Knoten, neben der übrigen unveränderten Drüse. Die in das Bindegewebe eingeschlossenen Acini werden meist atrophisch; zuweilen bilden sie sich zu Cysten um, was auch in den hie und da eingeschnürten Gängen stattfindet (s. u.). Diese Veränderung bildet einen Theil der seit Cooper als chronische Brustdrüsengeschwulst bekannten Neubildung und ist nicht mit der partiellen Drüsengeschwulst eines Lappens zu verwechseln, von welcher sie sich dadurch unterscheidet, dass bei dieser gleichzeitig mit der Bindegewebshypertrophie Neubildung von Drüsenbläschen stattfindet (s. u.).

Hypertrophie des Fettgewebes der Mamma allein findet sich unter ähnlichen Verhältnissen, wie die vorigen; die die ganze Drüse und deren Lappen umhüllenden Fettmassen erreichen oft einen sehr beträchtlichen Umfang, wodurch grosse, gleichmässige oder knollige Geschwülste entstehen; die Drüse selbst bleibt unverändert (Scanzoni, l. c. p. 83. Birkett, l. c. *p*. 161).

Hypertrophie der Drüse allein stellt sich dar als Erweiterung der Milchbehälter und Milchgänge und als Vergrösserung der Acini, welche Vorgänge gleichzeitig oder unabhängig von einander gefunden werden.

Die Erweiterungen der Milchgänge in geringen Graden begleiten zuweilen die beschriebene allgemeine Hypertrophie der Mamma; in höherem Grade finden sie sich als Combination mit der Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.) und als selbstständige Veränderung. In diesem letzten Falle betrifft die Erweiterung entweder die grossen Milchbehälter oder die kleineren Milchgänge und ist durch Anhäufung der, an ihrem Abflusse behinderten, Milch von Wöchnerinnen bedingt. Findet dieser Vorgang in den grossen Sinus statt, so entsteht die sogenannte Galactocele, Milchgeschwulst; ein oder mehrere der Sinus und grössten Milchgänge werden durch die angehäufte Milch zu faust- bis kindskopfgrossen Säcken ausgedehnt, welche sich dann zuweilen als geschlossene Cysten darstellen, indem die kleinen Lumina der einmündenden Milchgänge durch die grosse Geschwulst comprimirt werden, während in anderen Fällen die Erweiterung sich auch auf einige der nächst folgenden Milchgänge erstreckt. Diese Geschwulst erreicht zuweilen einen enormen Umfang; in dem Falle Scarpa's (*Opusc. di chirurg. T.* II.) hatte die Geschwulst 34 Zoll im Umfang und ruhte, wenn die Frau sass, auf dem Oberschenkel, bei der Punction wurden 10 Pfund Milch entleert. Zuweilen wird die Haut durch die bedeutende Spannung an einer Stelle atrophisch und perforirt gleichzeitig mit dem Sacke, worauf sich die Milch nach aussen entleert; nach Annahme der meisten Autoren findet auch zuweilen eine Berstung der Wandung des Sackes innerhalb der Mamma statt, so dass sich die Milch in das umgebende Zellgewebe ergiesst und sich hier anhäuft. Wird die Milch nicht bald entleert, so dickt sie allmälig ein, wird käsig,

oder scheidet sich in einen wässrigen serösen Theil und einen consistenten, käsigen Beleg der Wände.

FORGET, *Bullet. gén. de Thérap. Novbr.* 1844. A. COOPER, l. c. p. 7. BIRKETT, l. c. p. 198. SCANZONI, l. c. p. 96.

Erweiterung der kleinen Milchgänge ist gleichmässig oder varikös und führt meist zu Cystenbildung (s. u.). Ebenso führen die Erweiterungen der Acini zuweilen zu Cystenbildung und die die Gänge und Acini zugleich betreffenden Vergrösserungen zur Bildung von Cystosarkomen (s. u.).

Atrophie der Mamma findet sich, wie schon erwähnt, im decrepiden Alter als normaler Vorgang; in früherer Zeit kommt sie selten vor, ist dann Folge übermässig lange fortgesetzten Säugens, zumal nach mehreren kurz auf einander folgenden Geburten, — oder Theilerscheinung von Krankheiten der übrigen Genitalien, zumal von Eierstocksgeschwülsten und Gebärmutterfibroiden (SCANZONI, l. c. p. 58), — oder endlich Folge übermässigen Jodgebrauches. Ausserdem wird die Drüse atrophisch nach Entzündung, Abscessbildung, Krebsbildung in derselben oder durch Druck von Geschwülsten.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt in der Mamma in verschiedener Weise vor: 1. als Theilerscheinung der allgemeinen Hypertrophie und der Hypertrophie des Stromas der Drüse (s. o.); 2. als Theilerscheinung der Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.); 3. als Fibroid, kleinere oder grössere, durchaus aus Bindegewebe bestehende, harte, in das Stroma der Drüse eingebettete Geschwülste, welche die Drüse verdrängen und nicht von ihr ausgehen, sind selten; die meisten der als solche angeführten Geschwülste gehören der Drüsengeschwulst an.

Einen merkwürdigen Fall von Fibroid der Mamma mit krebsartigem Verlauf theilt PAGET (*Surg. Path.* II. p. 151) mit: Bei einer 47jährigen Wittwe hatte sich seit zwei Jahren eine kleine, bewegliche Geschwulst in der rechten Mamma gebildet, vor sieben Wochen hatte sie einen Schlag auf die letztere erhalten, worauf die Geschwulst unter grossen Schmerzen rasch an Umfang zunahm und die Mamma amputirt wurde. Es fand sich ein Fibroid, welches die übrigens normale Drüse comprimirt hatte und leicht herauszupräpariren war. Drei Monate nach der Operation entstand unter der Narbe eine neue Geschwulst, welche ziemlich rasch wuchs; nach zwei Monaten begann die Narbe zu ulceriren und endlich wurde die ganze Geschwulst abgestossen; sie verhielt sich wiederum wie ein gewöhnliches Fibroid. Es blieb eine weite Höhle zurück, es bildeten sich Knoten in den Wänden derselben und das Ganze bekam den Charakter eines Krebsgeschwüres. Nach zwei Monaten erfolgte der Tod; das Geschwür hatte fast einen Fuss im Durchmesser, seine Wände bestanden aus einer dicken, knotigen Schicht von harter, weisslicher, gefässhaltiger Substanz, gleich den festesten Arten von Medullarkrebs. Beide Lungen enthielten 20 — 30 kleine, in das Lungengewebe eingebettete oder infiltrirte Knoten von ähnlicher Substanz, welche sich ebenfalls wie gewöhnliches Fibroid verhielten. — Als recidivirende Bindegewebsgeschwulst ist wohl auch MUELLER's Carcinoma fasciculatum der Brustdrüse anzusehen.

Ausser dem Fibroid finden sich zuweilen auch Sarkome (fibroplastische Geschwulst); dieselben gehen ebenfalls vom Bindegewebe der Drüse aus, erreichen einen verschiedenen Umfang, comprimiren die Drüse, und indem sie rascher wachsen, perforiren sie zuweilen die

allgemeinen Decken und ulceriren. In einem Falle sah ich auf der Schnittfläche einer solchen Geschwulst gelbliche, dem Krebsreticulum entsprechende Streifen und Flecken, welche durch Fettmetamorphose der Faserzellen hervorgebracht waren. (Fälle bei Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 127. Paget, *surg. path.* II. *p.* 225.)

Neubildung von Fettgewebe findet sich, ausser in der oben erwähnten Hypertrophie des die Drüse umgebenden Fettgewebes, in Form des Lipoms, welches vom letzteren ausgeht, zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht (in einem von A. Cooper, l. c. p. 28, mitgetheilten Falle hatte die vergrösserte Brust 31″ im Umfange, 10½″ Länge, und wog 14 Pfund 10 Unzen) und die Drüse comprimirt (Birkett, l. c. *p.* 161. Scanzoni, l. c. p. 83).

Enchondrom als rundliche Geschwulst wurde in einem Falle von A. Cooper (l. c. p. 27. Taf. 8. Fig. 10) und in einem anderen von J. Mueller (Geschwülste. p. 133) gesehen. Ein Theil der von älteren Autoren als Knochengeschwülste aufgeführten Fälle ist wahrscheinlich als verknöcherte Enchondrome anzusehen; in dem Falle von Cooper fand sich neben zwei knorpligen Massen auch eine verknöcherte. (Derartige Fälle bei Albers, Erläut. p. 584.)

Cysten kommen in der Mamma häufig vor und entstehen auf verschiedene Weise:

1. Eine Cyste entsteht durch allmälige Ausdehnung einer oder mehrerer drüsiger Acini; die letztere geht so vor sich, dass sich in der Höhle des Acinus seröse oder schleimige Flüssigkeit anhäuft, während die Epithelien durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen.

In dieser Weise fand ich den Vorgang in einem Falle neben partieller Bindegewebshypertrophie eines Drüsenlappens, durch welche wahrscheinlich die Drüsengänge comprimirt worden waren; die zahlreichen Cysten sassen an normalen Läppchen an, waren hirsekorn- bis erbsengross und enthielten mit Fettkügelchen, Körnchenzellen und Cholestearinkrystallen gemischtes Serum, ihre Wand war fibrös und mit Pflasterepithelium ausgekleidet. Hierher gehören, wie es scheint, auch die von Meckel angeführten Evolutionscysten; dieselben finden sich bei 20—30jährigen Frauen, sparsam oder zahlreich, in Trauben zusammensitzend, sitzen einseitig an den Läppchen der eigentlichen Drüsensubstanz an. „Deshalb ist es wahrscheinlich, dass durch Fehler der ersten Bildung in der Pubertätszeit oder in einem anomalen zweiten Nachschube der Bildung wirklicher Drüsensubstanz hier einzelne neu sich bildende Drüsenwege nicht in Communication mit den Ausführungsgängen traten, sondern von vorn herein geschlossene Cysten blieben.“ (l. c. p. 144.)

2. Eine Cyste entsteht durch Ausdehnung eines bei der Drüsengeschwulst umgebildeten Acinus, indem dessen Zellen sich in grosser Masse vermehren und sich durch Aufnahme seröser oder colloider Substanz bedeutend vergrössern, worauf endlich die letztere frei und die Wand des Acinus zur Cystenwand wird (s. u.).

3. Eine Cyste entsteht durch Ausdehnung eines Milchkanales.

a. Dieser Vorgang findet sich nicht selten in der Involutionsperiode neben Atrophie der Drüse, indem die Milchkanäle ungleichmässig obliteriren und an einzelnen Stellen Anhäufung von Serum und fettiger Masse stattfindet. Die Cysten (Involutionscysten Meckel's) sind meist klein, hirsekorn- bis erbsengross und sitzen zuweilen paternosterförmig an einander, durch obliterirte Abtheilungen der Milchkanäle getrennt.

In einzelnen Fällen erreichen diese Cysten den Umfang eines Kirschkernes, einer Wallnuss und mehr; meist sind sie von hartem Bindegewebe umgeben (Scanzoni, l. c. p. 56).

b. Aehnliche Cysten kommen auch vor der Involutionsperiode bei Jungfrauen und Frauen vor, finden sich meist neben Bindegewebshypertrophie eines Lappens, durch welche partielle Obliteration einzelner Drüsengänge bewirkt wird. Sie sind meist klein, anfangs mit emulsiver, später mit seröser Flüssigkeit gefüllt, sparsam oder in grosser Menge und sind von hartem fibrösen Gewebe umgeben; die eigentliche Drüsensubstanz zeigt keine Veränderung. Einer der von mir beobachteten Fälle betraf eine 19jährige Jungfrau.

c. Die Ausdehnung der Gänge ist durch Anhäufung von Milch bedingt, die Veränderung kommt also nur bei Wöchnerinnen vor, bei welchen der Abfluss der Milch nicht regelmässig vor sich gehen kann, mögen nun Verengerungen der Milchgänge, oder Aufhören des Säugens zu einer Zeit, wo noch Milch in grosser Menge gebildet wird, oder abnorme Eindickung der Milch dies bewirken. Die Erweiterung betrifft meist kleine Gänge, vielleicht öfters gleichzeitig die zugehörigen Acini; anfangs ist die angesammelte Masse milchig und käsig, später, je mehr sich die Wand zur Cyste abschliesst, wässrig und klar. Die Zahl der so gebildeten Cysten ist bald gross, bald klein, ihr Umfang ebenfalls sehr verschieden (Scanzoni, l. c. p. 85. Birkett, l. c. *p*. 68. Albers, Deutsche Klinik. 1851. Nro. 12).

d. Cysten und cystenartige Räume entstehen durch enorme Vergrösserung der grösseren Milchgänge neben Hypertrophie und Drüsengeschwulst der Mamma (s. u.).

4. Seröse Cysten bilden sich im Bindegewebsstroma der Drüse unabhängig von Drüsengängen und Bläschen. Die Art ihrer Bildung und ihr Verhalten zu den übrigen Cysten ist noch unklar.

Betrachtet man die Cysten der Mamma, wie sie als fertige Neubildungen zur Beobachtung kommen, so findet man, dass sie meist serösen oder colloiden Inhalt haben, während ihre Wand stets aus mit Pflasterepithelium ausgekleideten Bindegewebslagen besteht. Ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Faust und mehr, doch sind die meisten klein, erbsen- bis haselnussgross. Ihre Zahl ist bald gering, sie sind vereinzelt durch die Mamma zerstreut, bald gross, sie sitzen in grosser Menge neben einander, zuweilen in traubenförmigen Gruppen oder so, dass eine Anzahl kleinere Cysten in eine grössere traubenförmig einragen. Sie erleiden während der Zeit ihres Bestehens Veränderungen durch Blutungen oder Entzündungen ihrer Wandungen, wodurch der Inhalt getrübt und verdickt, ihre Kapsel zu Verkreidungen disponirt wird. Zuweilen gehen von ihrer Innenfläche papillare Wucherungen aus und erfüllen mit Verdrängung des flüssigen Inhaltes die ganze Höhle; häufiger drängen sich Theile einer Drüsengeschwulst (s. u.) in die Höhle und erfüllen dieselbe.

A. Cooper, l. c. p. 9. Taf. 1—4. Die von Cooper als Hydatidengeschwulst beschriebene Form gehört theils der mit Cystenbildung combinirten Drüsengeschwulst, theils der zur Cystenbildung führenden partiellen Bindegewebshypertrophie der Mamma

an. Birkett, l. c. p. 81—94. Brodie, *Med. Gaz. Febr.* 1840. 1847. 1851. Nélaton, *des cystes de la mamelle. Gaz. des hôp. Nro.* 79. 1851. Bérard, *Diagnost. des tum. du sein. Paris* 1842. Paget, *surg. path.* II. p. 41. 66.

Drüsengeschwulst (chronische Brustdrüsengeschwulst, Coop., Cystosarkom, Muell., partielle Hypertrophie, Lebert) ist wesentlich dadurch charakterisirt, dass eine massenhafte Neubildung von den Drüsenbläschen ähnlichen Körpern vor sich geht, welche, ohne mit den Drüsenkanälen in Verbindung zu treten, sich fortwährend aus sich selbst vermehren und eine selbstständige Geschwulst bilden. Diese Körper sind längliche Blindsäcke mit einer homogenen Membran als Wandung und Massen rundlicher Kernzellen als Inhalt; sie sind ganz mit diesen Zellen ausgefüllt oder haben in der Mitte einen Kanal (s. meinen Atlas Taf. 5. Fig. 1). Höchst wahrscheinlich gehen sie von den normalen Drüsenbläschen aus und werden durch continuirliche Ausstülpung oder Sprossung der letzteren gebildet, so dass man in dieser Hinsicht berechtigt ist, die Veränderung als Hypertrophie des Drüsengewebes anzusehen, wie es zuerst Lebert (*Phys. path.* II. *p.* 189) that. Doch unterscheiden sich die neugebildeten Bläschen wesentlich von den normalen: durch ihre, die normale um das Doppelte und Dreifache übertreffende Grösse; ferner dadurch, dass sie keine einfache Epithelialauskleidung haben, sondern mit Massen kleiner rundlicher Kernzellen gefüllt sind; endlich dadurch, dass sie sich nicht zu einem Drüsenkanale vereinigen und so ein von der übrigen Drüse unabhängiges Gewebe bilden, weshalb Birkett (l. c. *p.* 124) die Veränderung „unvollkommene Hypertrophie" nannte, Paget aber (*Surg. path.* II. *p.* 249) sie unter die von ihm unter dem Namen Drüsengeschwülste aufgestellte Geschwulstform aufnahm, eine Bezeichnung, der ich mich hier anschliesse. Gleichzeitig mit der Bildung dieser Bläschen findet zuweilen eine Vermehrung des Bindegewebes in ihrer Umgebung statt oder eine wirkliche Hypertrophie der Drüse in allen ihren Elementen, weshalb die fertige Geschwulst eine sehr verschiedene Beschaffenheit erhalten kann.

Diese eigenthümliche Neubildung findet sich in zwei Formen, als partielle, auf einen Lappen oder Läppchen beschränkte, oder als allgemeine, auf die ganze Drüse ausgedehnte.

Die partielle Drüsengeschwulst stellt sich als haselnuss- bis faustgrosser Knoten dar, welcher unter oder seitlich von der Drüse sitzt, umgeben von Bindegewebe, welches zuweilen eine Art Kapsel um den Knoten bildet; ist die Drüsengeschwulst rein, so ist sie weich, erscheint auf der Schnittfläche saftig, nicht unähnlich einem weichen Sarkom, es lässt sich kein rahmiger Saft ausdrücken. Die grobe Textur zeigt eine drüsenartig lappige Anordnung, indem von einem Punkte aus Faserzüge sich ungefähr in der Art in der Geschwulst vertheilen, wie Drüsengänge in einem Drüsenlappen; untersucht man aber diese Züge mikroskopisch, so findet man in ihnen keine Drüsengänge, sondern nur Bindegewebe und Gefässe; die Hauptmasse der Geschwulst aber besteht aus den beschriebenen Bläschen, welche in dichten Gruppen zusammensitzen, eingebettet in lockeres, gefässreiches Bindegewebe.

In anderen Fällen tritt der acinöse, lappige Bau viel entschiedener hervor, die von Bindegewebe umzogene Oberfläche ist granulirt, der grosse Knoten zerfällt in eine Anzahl Läppchen, deren jedes wieder eine Bindegewebshülle und eine granulirte, acinöse Oberfläche hat. In diesem Falle kann man die gemeinschaftliche Bindegewebshülle leicht für eine Cystenwand, die der Läppchen für endogene Cysten halten, doch ergiebt eine genaue Präparation leicht den wahren Sachverhalt. Die Drüse daneben verhält sich normal oder zeigt grössere Entwicklung ihrer Acini, stärkeres Hervortreten der Läppchen und Lappen und zuweilen auch Erweiterung ihrer Gänge. Fand neben Bildung der Bläschen auch massenhafte Neubildung von Bindegewebe statt, so wird der Knoten hart, sein Habitus fibrös und die Bläschen lassen sich nur bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen. Die Veränderung wird ferner complicirt durch Cystenbildung, welche in verschiedener Weise vor sich geht. Oefters geht sie von den neugebildeten Acinis selbst aus, indem sich ein Bläschen in Folge der oben beschriebenen Entartung seiner Zellen in ein eben mit blossem Auge sichtbares, mit Serum oder Colloid gefülltes Cystchen umwandelt; die so gebildeten Cysten sind sparsam oder in Menge vorhanden und nehmen allmälig an Umfang zu. Später gehen von ihren Wandungen zuweilen papillare Wucherungen aus, welche die Cyste fast völlig ausfüllen, oder die Drüsengeschwulst selbst wuchert in die Höhle der Cyste, deren freie oder mit papillarer Neubildung besetzte Wand vor sich her schiebend; so erscheint dann ein Theil der Geschwulst eingekapselt; findet in ihm wieder Cystenbildung statt, so kann sich dasselbe wiederholen, wodurch mit der Zeit sehr complicirte Texturen gebildet werden. In anderen Fällen werden durch kolossale Ausdehnung der grossen Milchgänge weite, vielfach ausgebuchtete cystenartige Räume gebildet, in welche die Drüsengeschwulst prolabirt oder von deren Wänden papillare Wucherungen ausgehen.

Bei der allgemeinen Drüsengeschwulst wiederholen sich dieselben Vorgänge, aber an der Mamma in ihrem ganzen Umfange; die Geschwulst gestaltet sich jedoch verschieden, je nachdem Erweiterung der Drüsengänge stattfindet oder nicht. Entwickelt sich die Drüsengeschwulst selbstständig, ohne Betheiligung der Gänge, so gestaltet sich die Sache in folgender Weise: Es entsteht eine grössere Anzahl der oben beschriebenen Knoten, jeder derselben ist von Bindegewebe umschlossen und zeigt einen mehr oder weniger lappigen oder acinösen Bau; bis auf einen gewissen Punkt lassen sich die Knoten oder groben Lappen der Geschwulst von einander trennen; an einer Stelle hängen sie aber stets zusammen, indem die Masse des einen in die des anderen übergeht. Die Verbindung der groben Lappen durch Bindegewebe ist bald sehr fest und die Geschwulst wird dadurch äusserst compact, bald locker und es ziehen sich dann zwischen den Knoten weite Zellräume hin, in welchen die grösseren Gefässe verlaufen. Die normale Drüse wird durch die Geschwulst allmälig verdrängt und in einzelnen Fällen ganz atrophisch.

In einem mir vorliegenden Falle ist die Geschwulst 8'' lang, 7'' breit und 5''

dick, sie ist nach allen Seiten hin vollständig abgeschlossen, von der Drüse ist gar keine Spur mehr vorhanden, auch die Warze ist vollständig verstrichen und die Geschwulst, welche eng an der Haut anliegt, ist mit dieser nur durch lockeres Zellgewebe verbunden, so dass die normale Drüse und ihre Gänge an ihrer Bildung hier keinen Theil haben.

Betheiligen sich die Milchgänge und die Drüse überhaupt an der Bildung der Geschwulst, so finden sich, wenn man von der Warze ausgeht, die Milchbehälter und nächst anstossenden, grossen Gänge zu kolossalen Höhlen erweitert, welche cystenartige Höhlen bilden, die blind geschlossen sind oder unter einander oder mit den nächsten, erweiterten Gängen communiciren; in manchen Fällen geht diese Erweiterung auch auf die kleineren Gänge über und es bildet sich ein zusammenhängendes System von unter einander communicirenden Höhlen und cystenartigen Räumen, welches dadurch unentwirrbar wird, dass die Wände neben einander liegender Gänge schwinden und ihre Höhlen in Zusammenhang treten. In diese grossen und kleinen Räume ragen nun überall glatte oder fein gelappte und granulirte Knollen der neugebildeten Bläschen ein und füllen sie oft vollständig aus; neben ihnen wuchern aber auch papillare Neubildungen von den Wandungen der Säcke aus in das Lumen. Ausserdem finden sich bei dieser und der vorigen Form auch von den neugebildeten Bläschen ausgehende Cystenbildungen, welche den Bau der Geschwulst noch complicirter machen.

Die Drüsengeschwulst bildet sich vorzugsweise bei Jungfrauen oder Frauen im besten Blüthenalter, spontan oder nach einem Stosse gegen die Brust; sie ist meist einseitig, wächst sehr langsam und erreicht zuweilen eine enorme Grösse. Die Exstirpation hat stets bleibenden Erfolg; spontane Heilung kleiner Geschwülste soll nach Cooper nach Conception und Lactation eingetreten sein.

In der hiesigen path. Sammlung findet sich eine derartige Geschwulst, welche in die Brusthöhle perforirt ist. An dem Präparate sieht man auf dem linken Thorax eine Geschwulst von 11'' Länge, 8'' Breite und 4½'' Dicke; sie ist streng umschrieben und besteht aus sehr compacten Knollen; sie hat die linke Hälfte des Thorax so stark comprimirt, dass sie in einer Concavität lagert; die 7. Rippe ist in der Art perforirt, dass oben und unten noch schmale Brücken von Knochensubstanz vorhanden sind, welche aber weit auseinandergedrängt sind; die obere ist nur fragmentarisch; der Raum zwischen der 6. und 8. Rippe ist sehr weit und es setzt sich durch denselben die Geschwulst in die Brusthöhle fort. In der letzteren entwickelt sie sich wieder zu einem Umfange von 7'' Länge, 5'' Breite und 3½'' Dicke; sie ist von der Pleura überzogen, ruht auf dem Zwerchfell, die Lunge ist nach oben geschoben, der untere Lappen völlig comprimirt, das Herz ist nach rechts gedrängt und die Wirbelsäule nach rechts gekrümmt.

A. Cooper, *Illustrat. of the diseas. of the breast. London* 1829. Uebers. Weimar 1836. p. 21. Taf. 6—8. Auch ein Theil der von Cooper als Hydatidengeschwulst beschriebenen und abgebildeten Formen gehört hierher. Albers, Atlas. III. Taf. 44—53. Erläuterungen. p. 544 u. f. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 26.; *Bulletin de l'acad. roy. de médic. T.* 9. *Paris* 1843. 44. Nélaton, *des tum. de la mamelle. Paris* 1839. Bérard, l. c. Joh. Mueller, über den feineren Bau der Geschwülste. 1838. p. 56. Cystosarkom. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 189.; Abhandlungen. p. 270.; *Mal. canc p.* 367. Gluge, Atlas d. p. A. 13. Liefg. Taf. 5. Velpeau, *traité des mal. du sein. Mém. sur les tumeurs adénoides de la mam. Rev. méd.-chir. Mars* 1851. Brodie, l. c. Weitenweber, Prag. Vierteljahrsschr. I. p. 80. 1847. Reinhardt, path.-anat. Unters. Berlin 1852. Meckel, Illustr. med. Zeitg. Bd. I. p. 149, mit Abbildgn. Birkett, l. c. p. 124. 145. Paget, *Surg. patholog. p.* 66. 249. Senub, Pseudoplasmen. p. 181. Scanzoni, l. c. p. 156.

Carcinoma kommt als Scirrhus und Markschwamm in der Mamma häufig vor; es bildet sich in der Regel daselbst primär, und zwar fast stets nur in einer Mamma. Man findet es in den zwei gewöhnlichen Formen, einmal als diffuse Infiltration des Bindegewebsstromas eines Drüsenlappens, wobei also das Drüsengewebe von der Krebsmasse eingeschlossen wird, das andere Mal als circumscripte, im Bindegewebe an irgend einer Stelle in der Drüse oder deren nächster Umgebung entstandene Knoten, welche durch ihr Wachsthum die Drüse allmälig verdrängen. Bei der ersten Form entsteht durch allmälige peripherische Verbreitung der carcinomatösen Entartung ein grosser, die ganze Drüse umfassender Knoten von Hühnerei- bis Kindskopfgrösse, die drüsigen Acini gehen sehr bald zu Grunde, die Milchgänge erhalten sich aber sehr lange und sind auf der Schnittfläche des Krebsknotens durch die aus ihrem Lumen hervortretende emulsive Flüssigkeit kenntlich, zuletzt verschwinden auch sie spurlos. Bei der zweiten Form entwickelt sich entweder nur ein Knoten, der bald seitlich, bald im Centrum der Drüse, bald nahe an der Warze, bald nahe am Pectoralis sitzt, und erreicht allmälig ebenfalls eine beträchtliche Grösse, oder es bilden sich gleichzeitig mehrere Knoten in verschiedenen Theilen der Mamma, welche zuweilen zu einem zusammenfliessen. Die Krebsknoten, mögen sie auf die eine oder die andere Weise zu Stande gekommen sein, sind, so lange noch keine weitere Metamorphose in ihnen vor sich gegangen ist, meist hart, zeigen auf der Schnittfläche eine homogene, graulich-weisse oder grauröthliche Textur, es lässt sich ein rahmiger Saft abschaben und ausdrücken; sie bestehen aus einem dichten, fibrösen Stroma mit eingelagerten Zellenmassen, welche ungefähr zu gleichen Theilen das Ganze zusammensetzen. Neben diesen Mittelformen finden sich auch Scirrhen mit deutlich vortretender fibröser Textur und Markschwämme mit überwiegender, weicher, zelliger Masse. Das Wachsthum der Krebsknoten geht meist langsam vor sich; während desselben treten sehr häufig an zerstreuten kleinen Punkten Fettmetamorphose oder Tuberculisirung des Krebsgewebes ein, welche auf der Schnittfläche durch ihre gelbe Färbung kenntlich sind; sind diese Metamorphosen einigermaassen verbreitet, so ist die graue Krebsmasse mit gelben Punkten und netzartigen Streifen durchzogen, eine Zeichnung, die gerade hier sehr gewöhnlich ist (Reticularkrebs J. Mueller's, Geschwülste. p. 15. Taf. 1. Fig. 6—8). In vielen Fällen geht, während dadurch kleine Partieen des Krebsgewebes sich rückbilden, das Wachsthum der anderen Partieen in überwiegendem Grade weiter, in anderen aber breiten sich diese Metamorphosen rasch aus, während das Wachsthum sistirt oder nur sehr langsam vor sich geht, dann bringen sie wesentliche Veränderungen der Krebsknoten hervor. Zuweilen wird die durch den Zerfall der Zellen gebildete Masse resorbirt, das Bindegewebe bleibt und zieht sich allmälig zusammen, so dass der Knoten sehr hart wird, schwer zu durchschneiden ist und nun vorwiegend aus Bindegewebe besteht, daher auch, mit blossem Auge angesehen, sich wie eine feste, fibröse Masse darstellt. Je grösser früher der Zellenreichthum und je intensiver die rückgängige Metamorphose vor sich

geht, desto auffälliger wird jetzt die Verschrumpfung des Knotens, welcher natürlich die umgebenden Gewebe nach sich zieht, wodurch die das Fettpolster der Mamma durchziehenden Bindegewebsstränge straff angezogen (und dann wohl auch für vom Krebs ausgehende Fortsetzungen, gleichsam seine Alles umfassenden Arme gehalten) werden, wodurch die Haut gerunzelt und die Warze nicht selten flach verzogen oder, wenn ihre Gänge ins Bereich des sich contrahirenden Knotens fallen, trichterförmig eingezogen wird. In diesem Zustande kann der Krebsknoten dann lange Zeit verharren, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und manche Fälle sprechen dafür, dass dieser Zustand die ganze übrige Lebenszeit der Individuen anhielt, folglich Heilung darstellte. In solchen retrograden Knoten scheint zuweilen auch Verkreidung einzutreten, wohin vielleicht ein Theil der als Verknöcherungen der Mamma aufgeführten Fälle zu rechnen ist.

In anderen Fällen verbreitet sich die Fettmetamorphose oder Tuberculisation bald diffus über grosse Strecken des Centrums des Krebsknotens; die ältesten, so entarteten Theile zerfallen in einen bröckligen Brei, es entsteht eine centrale Höhle, welche durch weiteren Zerfall allmälig wächst, während sich das umgebende Krebsgewebe sehr stark zusammenzieht. Zuweilen wird die emulsive Flüssigkeit, welche den Herd füllt, grösstentheils resorbirt und durch die Contraction der Krebsreste entsteht ein sehr harter, ungleicher, Alles nach sich ziehender Knoten, — oder der Herd perforirt nach aussen, wenn der Krebsknoten vorher mit der Haut verwachsen oder die letztere selbst krebsig entartet war; es findet sich dann eine kraterförmige Oeffnung an der Oberfläche der Mamma, welche in den haselnuss- bis wallnussgrossen und grösseren Herd führt, dessen Wände höckrig und äusserst hart sind.

Geht das Wachsthum und die peripherische Verbreitung des Carcinoms ungehindert weiter, so tritt in den meisten Fällen endlich Durchbruch nach aussen ein, indem die Haut krebsig entartet oder durch den Druck des heranwachsenden Carcinomes atrophirt wird. Die Entartung der Haut geht entweder so vor sich, dass die Hauptgeschwulst allmälig auf sie übergreift und sie in sich aufnimmt, oder dass schon zu einer Zeit, in welcher jene noch tiefer sass, sich selbstständige platte Krebsknoten in der Haut bilden, welche erst später mit der übrigen Masse in Verbindung treten. Sobald die Krebsmasse blosliegt, beginnt sie oberflächlich zu zerfallen und zu ulceriren und es bildet sich bald ein ausgedehntes Krebsgeschwür aus. Während von dieser Zeit an in der Peripherie und Tiefe der jauchige Zerfall des Krebses weiter geht, geht meist auch die carcinomatöse Entartung in derselben Richtung weiter; es kann so allmälig die ganze Mamma zerstört werden, und doch bilden noch Krebsmassen die Basis und Ränder des enormen Ulcus; es wird die Haut des Thorax in weitem Umfange zerstört, der Pectoralis infiltrirt oder mit Knoten durchsetzt und in den Zerfall gezogen. Zuweilen geht die Entartung auch auf die Rippen, Intercostalmuskeln, die Pleura und Lunge fort, und wenn auch hier Zerfall und Verjauchung eintritt, macht eine acute Pleuritis dem Leiden

rasch ein Ende. Nur selten ruht während der Ulceration und Verjauchung des Krebses die peripherische Verbreitung desselben ganz, und es kommt so endlich zu einer vollständigen Elimination desselben, worauf Bildung von Granulationen und selbst Vernarbung beobachtet wurde. In anderen Fällen beginnt nach erfolgter Perforation der Haut nicht sofort der Zerfall, sondern der Krebs wuchert als weicher Markschwamm üppig empor und zerfällt erst später, worauf die Sache in der angegebenen Weise weiter verläuft.

Ausser auf die umgebenden Weichtheile und Knochen des Thorax breitet sich der Krebs sehr häufig auf die Axillardrüsen aus, welche zu umfänglichen Krebsknoten heranwachsen und in ganz ähnlicher Weise verlaufen können, wie der Brustkrebs selbst. Zuweilen bilden sich auch secundäre Krebse in entfernten Organen, viel seltner ist der Brustkrebs selbst ein secundärer, häufiger ein gleichzeitig mit anderen Krebsen entstandener.

Der Brustkrebs kommt am häufigsten zwischen dem 40. und 50. Jahre vor, demnächst am häufigsten im 30.—40. und 50.—60. Jahre, vor und nach dieser Zeit selten, findet sich bei Jungfrauen und Frauen; seine Bedingungen sind meist unbekannt; zuweilen scheint Contusion oder Verletzung der Brust den Ausgangspunkt der Krebsbildung zu bilden.

Ausser dem gewöhnlichen Carcinom findet sich in einzelnen seltnen Fällen auch Alveolarkrebs in der Mamma, in Form eines circumscripten, die Drüse verdrängenden Knotens.

Solche Fälle führen an: J. Mueller, Geschwülste. p. 17. 18. Robert, *Annal. de chirurg.* 1844. *p.* 4. Albers, Erläuterungen III. p. 617. Atlas. T. 52. Fig. 1. Bennett, *on cancer. growths. p.* 120. 122, und Lebert in Virchow's Archiv. IV. p. 196 und 216. In dem ersten Falle von Lebert fand sich auch Alveolarkrebs in den Achseldrüsen, Perforation des Alveolarkrebses der Mamma in die Brusthöhle, gleiche Entartung beider Lungen und des Zellgewebes der Mediastina; in dem zweiten fand sich auf der anderen Seite ein gewöhnlicher Scirrhus.

Bayle et Cayol, *Dict. des sc. méd.* III. A. Cooper, *Illustr. of the dis. of the breast,* und *Anatomy and diseases of the breast. London* 1840. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 26. *Pl.* 1. *Livr.* 27. *Pl.* 3. *Livr.* 31. *Pl.* 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 185. 188. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 3. *Pl.* 1. Albers, Atlas d. p. A. III. T. 53. Erläuterungen. p. 595. Rhein.-westphäl. Corresp.-Bl. 1844. Nr. 18. Bérard, l. c. J. Mueller, Geschwülste. p. 14. Bruch, Diagn. d. bösart. Geschw. Bennett, *on canc. growths. p.* 1—12. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 295. Abhandl. p. 293. *Mal. cancer. p.* 325. Gluge, Atlas d. p. A. 1. Liefg. Taf. 2. Birkett, l. c. *p.* 210. Paget, *surg. path.* II. *p.* 288. 380. Meckel, l. c. p. 154. Uebrige Literatur bei Koehler, Krebs. p. 527.

In der Haut der Mamma kommen ausser den erwähnten, dem Krebs der Drüse folgenden platten Knoten zuweilen secundäre Knoten neben Krebsen in entfernten Organen vor; ferner bildet sich daselbst zuweilen hier oder an der Warze Epithelialkrebs, welcher in der gewöhnlichen Weise in Form von Knötchen entsteht, die mit Borken bedeckte Geschwüre und papillare Wucherungen nach sich ziehen; er greift zuweilen in die Tiefe oder breitet sich in der Haut des Thorax oder Halses weiter aus (Meckel, l. c. p. 153).

In der Haut der Mamma oder Warze bilden sich zuweilen Telangiektasieen; in einem von Image und Hake mitgetheilten Falle bil-

dete sich von einem rothen Flecke an der Warze aus binnen zwei Jahren eine Geschwulst von 15 Zoll Umfang, welche aus sackig erweiterten Venen bestand (Med.-chir. Transact. 30. Bd. p. 105). Endlich kommen daselbst auch Balggeschwülste vor. In einem Falle fand sich auch in der Mamma selbst eine sehr grosse, mit atheromatöser Masse und Haaren gefüllte Balggeschwulst (*Philosoph. Transact. Nr.* 337, ref. bei Albers, Erläuterungen. III. p. 589).

3. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Brustdrüse selbst oder ihres Bindegewebsstromas findet sich fast nur bei Schwangeren und Wöchnerinnen, ausser diesen Zeiten selten als traumatische oder von der Haut fortgesetzte, ist auf die ganze Drüse verbreitet oder häufiger auf einzelne Lappen beschränkt; der ergriffene Theil ist angeschwollen, durch Hyperämie gleichmässig geröthet und mit amorphem Exsudat infiltrirt, die Bläschen und Kanäle werden comprimirt oder betheiligen sich an der Entzündung, indem sich Eiter in ihnen bildet, welcher mit der Milch gemischt abfliesst. Die Ausgänge sind: völlige Heilung, welche bald rasch, bald langsam vor sich geht, während welcher Zeit die Drüse hart und geschwollen bleibt; — bleibende Induration der Drüse durch Hypertrophie des Bindegewebsstromas; findet durch die Contraction des Bindegewebes partielle Verschliessung der Milchgänge und daher Erweiterung derselben an anderen Stellen statt, so entsteht der Cirrhosis mammae genannte Zustand (Wernher, Henle's und Pfeufer's Zeitschr. 10. Bd. p. 153, mit Abbildg. Rokitansky, path. Anat. III. p. 603); — Abscessbildung, der Eiter, anfangs in kleinen, später in grösseren Herden angehäuft, bewirkt gewöhnlich bald Vereiterung des subcutanen Zellgewebes und der Haut, bricht nach aussen durch, worauf nach lange oder kurze Zeit fortgesetzter Eiterung Bildung von Granulationen und Vernarbung folgt. In weniger günstigen Fällen breitet sich der Abscess langsam weiter aus, im umgebenden oder unter der Drüse liegenden Zellgewebe, bewirkt daselbst neue Entzündung und Eiterung, bricht endlich nach aussen durch, worauf langwieriger Eiterabfluss aus der weiten Abscesshöhle eintritt, oder perforirt in die Brusthöhle. Zuweilen perforirt der Eiter in einen grösseren Milchgang und es bildet sich dann nach Sistirung der Eiterung eine Milchfistel aus. In manchen Fällen wird der Eiter eingekapselt, dickt allmälig ein und bleibt so lange Zeit unverändert als tuberkelähnliche Masse, bildet sich vielleicht auch zuweilen in eine Cyste um oder verkreidet.

Entzündung des Zellgewebes hinter der Mamma findet sich unter denselben Bedingungen, wie die vorige, oder als Fortsetzung derselben, oder wird durch Caries der Rippen, Fracturen derselben, perforirende Pleuraabscesse herbeigeführt. Sie führt meist zu Abscessbildung, der Eiter perforirt im günstigen Falle bald nach aussen, entweder seitlich von der Drüse, oder mitten durch dieselbe Gänge brechend; oder er breitet sich zuerst weit in den Weichtheilen der Brust aus; oder er perforirt in die Brusthöhle und erregt eine acute, meist rasch tödtliche Pleuritis.

Entzündung des subcutanen und vor der Mamma gelegenen Zellgewebes begleitet die Drüsenentzündung, oder ist selbstständig als traumatische oder rheumatische, vorzugsweise bei Wöchnerinnen vorkommende Entzündung, hat phlegmonösen oder erysipelatösen Charakter und führt ebenfalls zuweilen zu Abscessbildung, setzt sich in manchen Fällen auf die Drüse selbst fort.

Ausserdem kommt noch Entzündung der Warze mit Excoriationen, Fissuren und Ulcerationen derselben und Abscessbildung im Zellgewebe der Areola vor, beide fast ausschliesslich bei Säugenden. Bleibt Verschliessung eines oder aller Milchgänge der Warze zurück, so wird dadurch Veranlassung zur Galactocele und Cystenbildung gegeben.

A. Cooper, l. c. Rokitansky, path. Anat. III. p. 602. Birkett, l. c. p. 28—64. Scanzoni, l. c. p. 124.

Im subcutanen Zellgewebe kommen, wie an anderen Körperstellen, so auch hier, bei scrofulösen Subjecten zuweilen circumscripte, knotige, tuberculöse oder scrofulöse Abscesse vor, welche nach längerem Bestehen allmälig die Haut perforiren, worauf ein Ulcus entsteht. Auch in der Brustdrüse selbst hat man dergleichen Knoten und Abscesse beobachtet, doch sind dieselben meist als alte Abscesse mit eingedicktem retrograden Inhalt anzusehen, welche nach einer Mastitis zurückblieben, und haben daher keinen specifischen Charakter.

4. BLUTUNGEN.

Im subcutanen Zellgewebe und der Haut der Mamma selbst kommen zuweilen bei Jungfrauen und Frauen von 16—22 Jahren, welche an mangelhafter Menstruation leiden, Blutergüsse im Anfange der Menstruationszeit vor, welche sich als diffuse blaue Flecken, wie sie nach Blutegelstichen oder Contusionen zu entstehen pflegen, darstellen. Diese Flecken sind meist klein und erreichen nur in seltnen Fällen einen grösseren Umfang, verschwinden nach kurzer Zeit wieder, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen (A. Cooper, Darstellungen. p. 36. Birkett, l. c. *p.* 157).

Durch Contusionen werden zuweilen auch Blutergüsse in das Bindegewebsstroma der Drüse selbst hervorgebracht, welche nur selten einen grossen Umfang erreichen und kleinere oder grössere Knoten bilden, welche allmälig schwinden oder bleibende Geschwülste bilden. Man findet dann das Zellgewebe über der Mamma zu einer oder mehrfachen Taschen oder cystenartigen Räumen ausgedehnt, in welchen die veränderten Blutmassen liegen; letztere stellen sich bald als harte gelbe oder rothe fibrinöse Massen dar, welche kleine Cruorreste einschliessen, bald als krümlicher, brauner Brei, welcher von festeren, geronnenen Faserstoffschichten umgeben ist. In diesem Zustande verharren sie lange Zeit, ohne weitere Veränderungen einzugehen, und stellen so die fibrinösen Geschwülste der Brustdrüse dar (Velpeau, l. c. Bérard, l. c. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 95. Abhandlungen. p. 291).

5. PARASITEN.

In der Mamma wurden in einzelnen seltnen Fällen Echinococ-

cusblasen gefunden, welche im Bindegewebsstroma zerstreut lagen; sie waren meist klein, ihre Umgebung indurirt; in einem Falle erregte eine Echinococcusblase Entzündung und Eiterung des umgebenden Zellgewebes, worauf Perforation der Haut und Entleerung der Echinococcusblasen folgte. (A. Cooper, l. c. p. 18. Taf. 5. Der p. 17 daselbst beschriebene und Taf. 3 u. 4 abgebildete Fall scheint Cystosarkom mit Echinococcusblasen darzustellen. Bérard, l. c. Birkett, l. c. *p.* 180.)

D. VERAENDERUNGEN DER MAENNLICHEN BRÜSTDRUESE.

Nach der Geburt verhält sich, wie oben erwähnt, die Mamma bei Knaben gerade so, wie bei Mädchen, und so kommt auch bei Knaben öfters die oben beschriebene Schwellung der Brüste mit Entleerung einer milchigen Flüssigkeit in den ersten Wochen nach der Geburt vor, ebenso die Entzündung und Abscessbildung derselben.

Bis zum Alter der Pubertät und in das reife Mannesalter bleibt die Mamma in dem fötalen Zustande; zuweilen kommen auch in dieser Zeit Anschwellungen und Entleerung einiger Tropfen milchiger Flüssigkeit aus den rudimentären Drüsenblindsäcken vor. In einzelnen Fällen, in welchen Männer Säuglinge anhaltend an die Brust legten, entwickelte sich die Drüse zu der beim Weibe normalen Reife und lieferte hinreichende Milch zum Stillen des Kindes. Dieselbe Entwicklung scheint auch zuweilen bei Hermaphroditen (s. Vir. effeminat.) vorzukommen (Gynecomazia, Birkett, l. c. *p.* 254). Im späteren Alter verödet die rudimentäre Drüse des Mannes vollständig.

Anatomische Veränderungen der normalen männlichen Mamma kommen selten vor; man hat beobachtet:

Bindegewebshypertrophie, welche in einzelnen Fällen einen enormen Umfang erreicht.

Cystenbildung, wahrscheinlich ausgehend von den Blindsäcken, ist mehrmals beobachtet worden; die Cysten waren in einzelnen Fällen umfangreich und zahlreich, hatten meist serösen Inhalt, an ihrer Innenfläche bilden sich auch wohl papillare Wucherungen (Meckel, l. c. p. 143).

Drüsengeschwulst, Cystosarcoma, wurde von Mueller (Geschwülste. p. 59), Birkett (l. c. *p.* 255) und Paget (*Surg. path.* II. *p.* 258) beobachtet, bestand aus Bindegewebsmassen mit neugebildeten Bläschen und verschiedenartigen Cystenbildungen.

Carcinoma wurde von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 24. *Pl.* 4), Lebert (*Phys. path.* II. *p.* 317), Birkett (l. c. *p.* 257) und Anderen beobachtet, meist in Form von Markschwammknoten, welche bald perforirten, peripherisch wucherten und verjauchten.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER HARNORGANE.

I. NIEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel beider Nieren, verbunden mit Mangel der Harnwege und meist auch der Genitalien kommt nur neben anderen bedeutenden Missbildungen bei nicht lebensfähigen Missgeburten vor. Mangel einer Niere (Rayer, *Atlas. T.* 3. *Fig.* 3) findet sich zuweilen bei übrigens völlig wohlgebildeten Individuen; mit der Niere fehlen in der Regel auch der Ureter und die Nierengefässe; die Nebenniere ist bald vorhanden, bald ebenfalls mangelnd; die vorhandene Niere ist öfters abnorm gross und die Harnsecretion geht in der Regel normal vor sich, so dass der Mangel einer Niere nur als zufälliger Sectionsbefund zur Beobachtung kommt. Angeborene Kleinheit oder Vergrösserung der Nieren bei normaler Textur kommt nur in solchen Graden vor, welche die Function nicht wesentlich beeinträchtigen.

Verwachsung beider Nieren zu einer kommt in verschiedenen Graden vor; der geringste und zugleich am häufigsten vorkommende ist der, in welchem die Nieren an ihrem unteren Ende mit einander so verschmolzen sind, dass sie einen hufeisenförmigen Körper bilden (Hufeisenniere); beide Nieren sind dabei gewöhnlich länger und schmäler, als gewöhnlich; die Vereinigung geht ganz allmälig vor sich, so dass die Grenze zwischen beiden Nieren undeutlich ist, oder wird durch eine deutlich hervortretende Substanzbrücke vermittelt. Die Ureteren und Becken sind getrennt, die ersteren laufen vorn über die verwachsenen Nieren weg. Zuweilen ist eine Niere durch einen ungewöhnlich tiefen Einschnitt gelappt, jeder Lappen erhält besondere Gefässe, die Kelche vereinigen sich zu einem gesonderten Becken, der aus demselben hervorgehende Ureter vereinigt sich aber sofort mit dem aus der anderen Abtheilung der Niere hervorgehenden. (Rayer, *Atlas.*

T. 39. *Fig.* 2, sieht fälschlich den einen Lappen als überzählige dritte Niere an.) Zuweilen rückt die Hufeneisenniere aus ihrer gewöhnlichen Lage tiefer herab, kommt auf die untersten Lendenwirbel oder in das Becken zu liegen. Die höheren Grade bestehen darin, dass die Verschmelzung von unten nach oben so weit fortgeht, bis endlich beide Nieren zu einer verwachsen sind, welche als platter Körper in der Mittellinie meist tief unten an den Lendenwirbeln oder in der Aushöhlung des Kreuzbeines lagern; der Hylus der verschmolzenen Nieren ist nach vorn gerichtet, Becken und Ureteren getrennt oder das Becken beiden gemeinschaftlich und nur die Ureteren getrennt, die Gefässe sind doppelt. In seltnen Fällen lagern die verschmolzenen Nieren auf der einen Seite und der Zustand kann dann ohne genaue Untersuchung des Verhaltens der Gefässe und Ureteren mit Mangel einer Niere verwechselt werden. — Selten findet sich Verwachsung der oberen Enden der Nieren (Neufville, Archiv f. phys. Heilk. X. 2. p. 321) oder der Mitte der Nieren (Meckel, l. c. p. 620).

Theilung und Lappung einer Niere kommen in verschiedenen Graden vor; die letztere stellt eine Fortsetzung des fötalen Zustandes der Niere in das spätere Alter dar und erreicht selten einen beträchtlichen Grad; die erstere besteht in der Bildung eines tiefen Einschnittes, welcher eine Niere in zwei, durch eine Brücke verbundene Abtheilungen trennt. Es besteht dabei bald ein einfaches Becken, bald ein getheiltes, welches aber stets zu einem Ureter verschmilzt. (Rayer, *Atlas. T.* 19, betrachtet jede der Abtheilungen als eine Niere und führt einen solchen Fall als Beispiel des Vorkommens einer dritten, überzähligen Niere an.) Als der geringste Grad kann der angesehen werden, in welchem zwei Becken gebildet sind, ohne dass die Niere selbst getheilt ist.

Die Lage der Nieren findet sich in der beschriebenen Weise bei Verwachsung verändert; ausserdem kommt zuweilen abnorm tiefe Lagerung der einen Niere vor, welche bis in das Becken herabsinken kann und dann ihre Gefässe in der Regel aus den ihrer Lage entsprechenden grossen Gefässstämmen erhält und verhältnissmässig kurze Ureteren hat. Die Nebenniere bleibt an ihrer normalen Stelle (Rayer, *Atlas. T.* 38). — Zuweilen kommt eine abnorme Beweglichkeit der rechten Niere vor; dieselbe, in lockeres Zellgewebe eingebettet und mit ungewöhnlich langen Gefässen versehen, liegt so weit nach vorn, dass sie durch die Bauchdecken fühlbar wird; dabei ist sie so beweglich, dass sie sich leicht verschieben lässt; in einem Falle erhielt sie durch das vorgestülpte Bauchfell einen Ueberzug und eine Art Gekrös. Sie liegt gewöhnlich am unteren Rande der Leber, zuweilen etwas höher oder tiefer. Die Nebenniere bleibt an ihrem Platze (Rayer, l. c. *p.* 783). In grossen Bauchbrüchen findet sich zuweilen auch die Niere vorliegend; in einem von Monro (s. bei Rayer, l. c. *p.* 782) beobachteten Falle waren beide Nieren eines halbjährigen Kindes durch Lücken der Bauchmuskeln gedrungen und konnten reponirt werden.

Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 610—641. Rayer, *traité des maladies du sein.* III. *Paris* 1841. *p.* 756—802, mit Literatur und Fällen.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, LAGE UND CONTINUITAET.

Abnorme Vergrösserung einer Niere ohne Texturveränderung, also als reine Hypertrophie, findet sich nur dann, wenn die andere fehlt oder durch Atrophie irgend einer Art zu Grunde gegangen ist; die Vergrösserung ist meist unbedeutend, kann aber einen solchen Grad erreichen, dass die vorhandene Niere das Gewicht der zwei normalen hat (Rayer, l. c. III. *p.* 458). — Eine geringe Vergrösserung beider Nieren fand ich in mehreren Fällen neben Insufficienz der Mitralis und davon abhängiger Hyperämie der Nieren, bedingt durch Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes; die Niere ist zugleich abnorm hart, auf der Schnittfläche braun, glatt und glänzend, schwer zu schneiden; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Bindegewebsbalken des interstitiellen Zellgewebes sehr verdickt, die Harnkanälchen normal oder zuweilen durch Vergrösserung ihrer Epithelien etwas erweitert. — Ausserdem kann der Umfang der Niere vergrössert werden: durch starke Hyperämie, Exsudation und Blutung, pathologische Neubildungen, insbesondere Krebs und Cystenbildung (hierher die kolossalen Cystennieren des Fötus), Ausdehnung der Kelche und des Beckens im Anfange der Hydronephrose.

Verkleinerung der Nieren, Atrophie, findet sich, ausser als Altersveränderung, nur als secundäre Veränderung, bedingt: durch Texturveränderungen, insbesondere Bright'sche Entartung, — Hydronephrose und verwandte Zustände, — Druck von Geschwülsten, — abnorme Enge der Nierenarterie. (S. u.) Die Verkleinerung der Niere im hohen Alter ist selten und erreicht keinen solchen Grad, dass die Functionen wesentlich gehemmt werden.

Die Lage der Niere wird verändert durch Druck von Seiten der Leber oder benachbarter Geschwülste.

Die Continuität der Nieren kann durch Verwundung und Contusion oder Erschütterung der Niere oder durch perforirende Abscesse verletzt werden. Wunden der Niere durch scharfe Instrumente bewirken zunächst Blutung, dann circumscripte oder allgemeine Entzündung der Niere, welche mit Vernarbung der Wunde ohne nachtheilige Folgen endigt oder zu Abscessbildung mit ihren verschiedenen Ausgängen führt. Contusionen bewirken im höchsten Grade Ruptur der Niere in verschiedener Tiefe mit folgender beträchtlicher Hämorrhagie in das umgebende Zellgewebe, in geringerem Grade Blutung der Nierensubstanz und Entzündung meist mit Eiterbildung. Bei Sturz von bedeutender Höhe finden sich neben Rupturen der Leber und Milz auch solche der Nieren (Rayer, l. c. I. *p.* 248—293. 341).

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Cysten kommen in den Nieren sehr häufig und in verschiedener Weise vor. Sehr oft findet man in der Rindensubstanz übrigens normaler Nieren einzelne kleine seröse Cysten; sie kommen meist in beiden Nieren vor, liegen gewöhnlich peripherisch, so dass ihre Wölbung noch in das Niveau der Nierenoberfläche kommt, oder dass sie hervorragen;

es sind nur eine, oder 2—6, selten mehr vorhanden; neben solchen in der Rindensubstanz kommen zuweilen auch einzelne in den Pyramiden vor. Sie sind meist hanfkorn- bis haselnussgross, zuweilen erreichen sie aber die Grösse einer Wallnuss, eines Taubeneies; ihre Wand besteht aus Bindegewebe und ist an der Innenfläche mit einer einfachen Lage von Pflasterepithelium ausgekleidet; ihr Inhalt ist meist helle, farblose, seröse Flüssigkeit, zuweilen eine gelblich-grünliche gallertige oder colloide Masse, in manchen Fällen ein consistenter Brei, aus eiweissartigen, concentrischen Körpern zusammengesetzt. Die Functionen der Niere werden durch sie nicht gestört und sie sind daher nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische (Rayer, *Atlas. T.* 27).

Viel seltner als diese vereinzelten Cysten findet sich zuweilen eine so massenhafte Cystenbildung, dass die ganze Niere durch dieselbe entartet; die Veränderung ist stets beidseitig, zuweilen auf einer Seite geringer, als auf der anderen. In den exquisitesten Fällen (Rayer, *Atlas. T.* 26) ist die Niere bedeutend vergrössert, zuweilen bis zum Umfange eines Kindskopfes und mehr; ihre Gestalt ist im Allgemeinen erhalten, ihre Oberfläche zeigt kleine und grosse, dicht an einander gedrängte Cysten, zwischen welchen von normaler Substanz keine Spur zu sehen ist; schneidet man die Niere in der gewöhnlichen Weise durch, so sieht man auf der Schnittfläche von der normalen Textur, von einer Sonderung von Pyramiden und Rindensubstanz nichts mehr, sondern wiederum nur Cysten, welche, eng an einander gelagert, ein, anscheinend nur aus Bindegewebe und Gefässen bestehendes, Gerüst zwischen sich lassen. Die kleinsten Cysten sind kaum hirsekorngross, die grössten haben 4—6‴ und mehr im Durchmesser; zuweilen sind alle Cysten gleichmässig klein, hirsekorn- bis hanfkorngross; die grössten entstehen, wie man leicht sieht, durch Zusammenfliessen der kleineren; ihr Bau und Inhalt sind gleich den beschriebenen Cysten. Betrachtet man die Masse zwischen den Cysten sorgfältig, so sieht man in ihr ausser den hirsekorngrossen Cystchen noch kleinere, eben noch mit blossem Auge erkennbare; geht man dann zur mikroskopischen Untersuchung dieser Zwischenmasse über, so findet man mikroskopische Cystchen und daneben erweiterte Harnkanälchen und alle Uebergänge von denselben zu den kleinsten Cysten, ausserdem aber auch hie und da noch normales Nierengewebe. Die Nierenkelche sind meist verstrichen oder nur eben noch angedeutet, das Becken normal gross oder der Vergrösserung der Niere entsprechend vergrössert, der Ureter normal, verengt oder erweitert. In minder exquisiten Fällen ist die Zahl und Grösse der Cysten geringer und zwischen ihnen mehr normales Nierengewebe erhalten, die Vergrösserung der Niere weniger bedeutend. Diese Entartung kommt in jedem Alter, selbst beim Fötus, vor und führt durch Aufhebung der Nierenfunction stets den Tod herbei. Die Cystennieren des Fötus können einen solchen Umfang erreichen, dass sie den Darmkanal verdrängen und, den Bauchwandungen anliegend, durch ihre Grösse den Durchgang des Kindes durch die Vagina erschwerende Geschwülste bilden. Die Bildung dieser Cysten

geht so vor sich, dass sich in den Harnkanälchen partielle Erweiterungen bilden, welche sich allmälig als selbstständige Bläschen abschliessen und vom auseinandergedrängten Bindegewebe der Umgebung eine fibröse Wandung erhalten. Die Erweiterung der Harnkanälchen ist bedingt durch Anhäufung des an seinem Abflusse behinderten Urins; die Ursache dieser Behinderung kann in der Urethra, Harnblase, den Ureteren und Becken liegen, kann aber auch in den Harnkanälchen selbst liegen, wenn dieselben durch harnsause, kohlensaure oder phosphorsaure Salze verstopft werden. Auch die oben beschriebenen, vereinzelt in der Rindensubstanz vorkommenden Cysten werden wahrscheinlich durch vorübergehenden Kalkinfarct einzelner Harnkanälchen gebildet. Uebrigens kann diese Art der Bildung nicht die einzige sein, da auch Fälle zur Beobachtung kommen, in welchen eine Behinderung des Abflusses des Urins nicht nachweisbar ist.

Eine dritte Art von Cysten kommt im Stadium der Atrophie bei Bright'scher Nierenentartung vor; sie sind klein, sparsam oder in grosser Menge, ja zuweilen in solcher Anzahl, dass die ganze Niere in Cysten entartet; sie haben fibröse Wandung mit Epithelialauskleidung und serösem oder colloidem Inhalt. Ihre Bildung geht nach Rokitansky durch Entartung von Kernen zu colloiden Blasen u. s. w. nach der von ihm beschriebenen Theorie vor sich, womit auch die Angaben Simon's (*Med. chir. Transact. Vol.* 30, übers. in Henle's und Pfeufer's Zeitschr. 6. Bd. p. 233) übereinstimmen. Frerichs (Die Bright'sche Nierenkrankheit. p. 39) erklärt ihre Bildung auch aus Anhäufung von Urin in den Harnkanälchen, ebenso Johnson (die Khten. der Nieren. Uebers. 1854. p. 174. 253). Mir selbst kamen derartige Cysten noch nicht zur Beobachtung.

Endlich können sich auch Cysten durch allmälige Umwandlung von hämorrhagischen Herden und Exsudatmassen bilden, doch mögen diese am seltensten vorkommen.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 6. *Pl.* 7. Rayer, l. c. III. *p.* 507, mit der älteren Literatur und Fällen. *Atlas. T.* 26. 27. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 6. Carswell, *Illustr. Fasc.* 10. *Pl.* 1. Gluge, Atlas d. p. A. 11. Liefg. T. 4. 16. Liefg. T. 2. Virchow, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. II. p. 170. Cormack, *The Lancet. Vol.* II. 2. 1845. Rokitansky, Denkschr. der Wien. Akad. Bd. I. p. 327. Taf. 27. Fig. 6. Von der totalen Cystenentartung kamen mir drei exquisite Exemplare zur Untersuchung; das eine (Spirituspräparat der hiesigen path. Sammlung) zeigt die Entartung in der Art, wie sie bei Rayer (*T.* 26. *Fig.* 1) abgebildet ist; die Cysten sind meist gross, zwischen ihnen ist nur wenig solide Substanz erhalten, in welcher die mikroskopische Untersuchung deutlich sackförmig erweiterte Harnkanälchen nachweist; die grösseren Cysten entstehen durch Zusammenfliessen kleinerer und viele zeigen als Spur dieses Vorganges noch sichelförmig vorspringende Falten. Woher das Präparat stammt, lässt sich nicht ermitteln. Das zweite Exemplar (ebenfalls ein Spirituspräparat der hiesigen Sammlung) stammt von einem zwei Wochen alten Kinde; die Nieren sind 3½" lang, 2½" breit, 1½" dick, auf der Oberfläche tritt hie und da eine alveolare Textur hervor, auf der Schnittfläche sieht man nirgends normale Textur, sondern ein eigenthümliches, weitmaschiges Gewebe, an welchem man die ganz allgemeine grobe Anordnung des Nierenbaues eben noch erkennt; von der Peripherie jedes Lappens laufen strahlig nach der Papille zu weite Kanäle, z. Th. der Länge nach geöffnet, z. Th. quer durchschnitten und so ein alveolares Höhlensystem bildend, dazwischen keine Spur normaler Nierensubstanz. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass das Ganze aus kolossal gleichmässig erweiterten Harnkanälchen besteht, welche in das sparsame

Bindegewebsgerüst eingebettet sind; die Textur der erweiterten Kanälchen ist die normale: homogene Membran und Pflasterepithelium. Abgeschlossene Cysten kommen hier nirgends vor, und es ist diese Veränderung daher, streng genommen, von der Cystenniere zu trennen. Der dritte Fall betrifft die Nieren eines in der hiesigen Entbindungsanstalt frühzeitig todt geborenen Mädchens, welche ich frisch untersuchen konnte; die kolossalen Nieren zeigten nur in der äussersten Schicht der Peripherie lockere, schwammige Nierentextur; übrigens bestanden sie aus eng an einander liegenden Cystchen von eben noch mit blossem Auge sichtbarer Grösse bis zu 1''' Dchm.; die grössten derselben sind wirklich abgeschlossene Cysten, bestehen aus einer homogenen, mit Pflasterepithelium ausgekleideten Membran, um welche das umgebende Bindegewebe eine fibröse Hülle bildet; die kleinsten sind nicht abgeschlossen, sondern kolossale ampullenförmige Erweiterungen der Harnkanälchen; bei der mikroskopischen Untersuchung findet man hie und da normale Harnkanälchen und Malpighische Körper, die meisten Harnkanälchen zeigen aber spindelförmige (bis zu $1/16'''$ Dchm.) und ampullenförmige Erweiterung; diese Säcke von $1/12 - 1/10'''$ Dchm. finden sich in der Continuität eines Kanälchens oder sitzen seitlich auf und bestehen aus der homogenen Membran und dem Epithelium der Harnkanälchen. Kelche und Becken sind der Vergrösserung der Nieren gemäss vergrössert, die Ureteren aber sind normal gross, permeabel, wie die normale Blase und Urethra.

Carcinoma kommt in den Nieren nicht selten vor, theils als secundäre Neubildung und dann meist in beiden Nieren in Form kleiner Markschwammknoten, theils als Fortsetzung eines Carcinoms der Nebenniere, des umgebenden Zellgewebes, der Leber, Lymphdrüsen, des Darmes, theils als Combination mit Hodenkrebs, theils als primäre Geschwulst und dann in der Regel nur in einer Niere. Der Krebs, fast stets Markschwamm, stellt sich anfangs als eine einfache oder mehrfache, scharf umschriebene oder diffus begrenzte Masse in der Rindensubstanz dar; dieselbe wächst in doppelter Weise, theils durch massenhafte Vermehrung ihrer eigenen Elemente, theils durch continuirliche Verbreitung in die Peripherie. In manchen Fällen geht dieses Wachsthum in jeder Richtung so gleichmässig vor sich, dass die fast gänzlich zu einer grossen Krebsmasse entartete Niere doch ihre allgemeine Gestalt erhält; in anderen Fällen ragen einzelne Knoten aus der Niere hervor, zwischen welchen noch normale Nierensubstanz erhalten ist; in anderen bildet die Krebsmasse eine grosse knollige Geschwulst, in welcher die Niere völlig oder bis auf geringe Spuren untergegangen ist. Am längsten erhalten sich die Pyramiden, und man findet zuweilen in kolossalen Nierenkrebsen noch eine oder mehrere derselben nebst den zugehörigen Kelchen erhalten; Becken und Kelche werden nur äusserst selten mit in die Krebsmasse gezogen. Der Umfang des Nierenkrebses ist zuweilen sehr bedeutend, bis zu 1'' und mehr Durchmesser. Von der Niere aus verbreitet sich der Krebs zunächst auf die Kapsel und das umgebende Zellgewebe, dann auf die Nebenniere, auf die retroperitonealen Lymphdrüsen, seltner auf die Leber, den Darm (Perforation in das Duodenum, Rayer, l. c. *p.* 705), die Nierenvene und von da in die untere Hohlvene; einmal trat Verwachsung mit den Bauchwänden und Durchbruch des Krebses nach aussen ein (Abele, Schmidt's Jahrb. V. p. 379). Ausserdem bilden sich in entfernten Organen secundäre Krebse. Nachdem der Krebs einen grossen Umfang erreicht, tritt zuweilen Erweichung und Zerfall desselben ein, öfters begleitet von Blutungen aus seinen Gefässen; dieser

Vorgang ist bald central, bald peripherisch; im letzteren Falle erfolgt Erguss von Blut und zerfliessender Krebsmasse in die Bauchhöhle oder in die Harnwege und durch diese nach aussen. Da der Krebs meist einseitig ist, so leidet die Urinsecretion meist nicht; entarten beide Nieren, so tritt zuletzt Urämie und Tod ein, der Krebs behindert durch seinen Druck auf die Eingeweide deren Functionen und führt dadurch und durch seine massenhafte Wucherung allmälig marastischen Tod herbei; zuweilen bildet sich gleichzeitig durch Druck auf die Hohlvene oder Verstopfung derselben durch Krebsmassen oder Gerinnsel, die sich von der Nierenvene aus in sie erstrecken, Oedem der unteren Extremitäten; zuweilen wird der Tod durch Peritonitis herbeigeführt. Der Nierenkrebs kommt in jedem Alter vor; er fand sich bei Kindern vom 7. Monate an, im 1., 2, 3. Jahre u. s. w. (ich sah einen Krebs von 1′ 5‴ Länge und 10″ Dicke in der linken Niere eines 2½jährigen Kindes), am häufigsten aber im reifen Alter unter unbekannten Bedingungen.

Rokitansky (Handb. III. p. 432) sah zweimal Alveolarkrebs in Combination mit Markschwamm, Gluge (Atlas. 8. Liefg. Taf. 2) sah einen Fall, in welchem die ganze, vergrösserte Niere zu einer Masse entartet war, welche nach ihm die Textur des Alveolarkrebses hatte; gleichzeitig fand sich Alveolarkrebs am Pylorus.

Wie beim Hodenkrebs, kommen auch beim Nierenkrebs zuweilen zwischen den Krebsmassen Stellen vor, welche aus einem lockeren Bindegewebsnetze bestehen, in dessen Maschen seröse oder schleimig-fadenziehende Flüssigkeit eingebettet ist; in manchen Fällen stellen sich diese Markschwämme als runde oder ovale cystenartige Räume dar, werden aber nicht zu abgeschlossenen Cysten.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 1. *Pl.* 4. *Livr.* 18. *Pl.* 1. Rayer, l. c. III. *p.* 675. *Atlas. T.* 45—49. Walshe, *canc. p.* 371. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 344.; *Malad. cancer. p.* 867. Rokitansky, Handb. III. p. 432. Andere Literatur bei Koehler, Krebskhten. p. 414.

Tuberkel kommen in den Nieren im Allgemeinen nicht häufig vor und bilden sich daselbst in doppelter Weise.

1. Die tuberculöse Entartung geht von den Becken und Kelchen auf die Nierensubstanz über; es findet dies in denjenigen Fällen statt, wo die Tuberculose primär in den Harnwegen oder im Hoden und den Samenwegen entsteht, während in den Lungen und anderen Organen primär keine oder nur geringe tuberculöse Entartung vor sich geht. Abgesehen von der hier nicht weiter in Betracht kommenden Tuberculose der Hoden, Samenleiter, Samenbläschen und Prostata, verhält sich diese Form der Tuberculose der Nieren und Harnwege bei beiden Geschlechtern hinsichtlich ihrer Verbreitung und besonderen Gestaltung gleich; was die Verbreitung in den Harnwegen betrifft, so erstreckt sich die Entartung bald auf alle Harnwege von der Urethra an aufwärts, bald nur auf die Blase und von da aufwärts, bald nur auf die Ureteren und Becken, bald nur auf die letzteren; was die Theilnahme der Niere betrifft, so ist zuweilen die Entartung auf Becken und Kelche beschränkt und geht nicht auf die Nierensubstanz über; die Entartung der Niere selbst geschieht so, dass sie sich Schicht für Schicht von den Kelchen aus in die Nierensubstanz verbreitet, oder

dass sich in der Niere selbstständige diffuse oder knotenförmige Tuberkelmassen bilden, oder dass beides gleichzeitig geschieht. Demnach findet man die Niere in folgendem Zustande: Ihr Umfang ist nicht oder wenig vergrössert, die Oberfläche ist normal oder es zeigen sich schon auf ihr hirsekorngrosse oder diffuse gelbe Färbungen durch tuberculöse Entartung; auf der Schnittfläche sieht man grössere oder kleinere Partieen der Nieren, zunächst an den Kelchen, zu gelber, harter oder schon bröckliger, leicht zerfallender Tuberkelmasse verwandelt, daneben in allen Theilen der Niere zerstreut kleine und grössere discrete, gelbe Tuberkel, oft mit lebhaft injicirtem Gewebe umgeben; die Kelche sind ganz oder zum Theil in eine dicke, gleichmässige, gelbe Tuberkelmasse verwandelt, ihre Höhlung erweitert oder verengert; die übrigen Harnwege zeigen die Tuberculose in verschiedener Weise (s. u.). In den diffusen tuberculös entarteten Stellen der Niere tritt später Zerfall ein; es bildet sich eine Höhle darin, während in der Peripherie die Entartung zunimmt, sich auch in der Rindensubstanz massenhaft verbreitet, so dass der grössere Theil der Niere entartet, dieselbe an Umfang zunimmt, eine höckrige Oberfläche bekommt. Die Entartung erstreckt sich meist auf beide Nieren und ist in beiden zu gleich hohem Grade gediehen oder häufiger in einer in geringerem Grade, als in der anderen. Die Kranken unterliegen der unterdessen eingetretenen Lungentuberculose oder gehen unter hydropischen oder urämischen Erscheinungen in Folge des Nierenleidens zu Grunde.

2. Die Nierentuberculose ist Theilerscheinung einer allgemeinen, über Lunge, Darmkanal, Lymphdrüsen u. s. w. verbreiteten Tuberculose. In diesem Falle erreicht die Entartung meist nur einen geringen Grad, man findet nur einige wenige gelbe Miliartuberkel in der Rindensubstanz zerstreut, oder ihre Zahl und ihr Umfang ist grösser, aber die ganze Veränderung im Verhältniss zu der Entartung der Lunge und übrigen Organe unbedeutend und für den Verlauf der Krankheit im Ganzen irrelevant. Nur selten erreicht auch diese secundäre Entartung einen höheren Grad; die Entartung gestaltet sich dann bald wie in der oben beschriebenen primären Tuberculose der Harnwege und Nieren, bald tritt sie in Folge acuter Verbreitung der Tuberculose auf, und die vergrösserte und hyperämische Niere ist mit einer grossen Anzahl grauer und gelber Miliartuberkel durchsät.

Rayer, l. c. III. *p.* 618, mit Fällen; *Atlas. T.* 42—44. Rokitansky, Handb. III. p. 430.

Concremente und Steine kommen in den Nieren in verschiedener Weise vor. In den Harnkanälchen der Pyramiden schlagen sich zuweilen harnsaure Salze nieder; sehr häufig tritt dieser Vorgang bei Neugeborenen am 1. und 2. Tage nach der Geburt ein; man erkennt denselben leicht an auf der Schnittfläche der Pyramiden sehr deutlich hervortretenden, gelbrothen, feinen Streifen, welche in der Richtung der Harnkanälchen liegen; bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man an den so veränderten Stellen die Harnkanälchen mit einer schwarzen, homogenen oder grobkörnigen Masse gefüllt, oder

nur hie und da die Epithelien mit derselben incrustirt; nach Zusatz von Essigsäure schwinden diese Massen und an ihre Stelle treten Harnsäurekrystalle (s. meinen Atlas Taf. 17. Fig. 3). Diese harnsauren Salze gehen allmälig durch die Harnwege ab, wobei sie im Urin oder auf den Windeln als ziegelrothe Körnchen zu erkennen sind, und verschwinden in der Regel nach 2—3 Wochen gänzlich. Die Functionen der Niere werden durch die vorübergehende Anwesenheit dieser Concremente in einem Theile der Harnkanälchen nicht gestört; ob sie in manchen Fällen theilweise zurückbleiben, Anlass zu neuen Niederschlägen und so zur Bildung grösserer Steine geben können, ist noch ungewiss. Das so sehr häufige Vorkommen dieses Harnsäure-Infarctes der Neugeborenen einige Tage nach der Geburt und sein Schwinden nach einigen Wochen spricht sehr für die Meinung Virchow's, dass die Niederschläge Folgen der nach der Geburt und dem Eintritte der Respiration vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Elemente des Körpers sind. Doch können auch andere Bedingungen wirksam sein, denn Martin fand den Infarct bei einem Kinde, welches während der Geburt durch Eindringen von im Fruchtwasser schwimmendem Meconium in die Luftwege starb, und zuweilen tritt dieselbe Veränderung auch beim Fötus ein. Bei diesem ist die Verstopfung der Harnkanälchen aber nicht vorübergehend, sondern bleibend, und führt daher Erweiterung der Harnkanälchen und Cystenbildung herbei (Virchow, l. c.).

Cless, Würtemb. Correspond. Bd. XI. N. 15. Engel, Oest. Med. Wochenschr. 1842. Nro. 8. Schlossberger, Archiv für physiol. Heilk. I. p. 576. Virchow, Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. II. Bd. Hessling in Schleid. u. Froriep's Notizen. VIII. Bd. Nr. 17. Martin, Jenaische Annalen. II. p. 126.

Bei Erwachsenen kommen die Niederschläge von harnsauren Salzen in den Harnkanälchen ebenfalls vor, erreichen hier einen bedeutenden Umfang, die Massen vieler Harnkanälchen fliessen auch wohl zusammen zu grösseren Steinchen, und so kann es endlich zur Bildung von erbsengrossen und grösseren, in die Substanz der Pyramiden eingebetteten, aus harnsauren Salzen bestehenden Steinen kommen. Oefters gehen aber die kleinen Concrementchen vor ihrer Vergrösserung ab, fliessen mit dem Urin in die Harnblase und von da nach aussen, oder bleiben an der Schleimhaut der Harnwege haften und geben den Kern zu neuen Niederschlägen ab.

Nach Froriep (Klin. Kupfert. T. 59) kommen auch Niederschläge von Tripelphosphaten in den Harnkanälchen vor, welche sich als weissgelbliche Streifen in den Pyramiden darstellen, auch zu hirsekorngrossen Steinchen zusammenfliessen und selbst grössere Steine bilden, um welche dann die Nierensubstanz zerfällt und vereitert.

Zuweilen findet in derselben Form auch ein Niederschlag von Kalksalzen statt, ebenfalls als weissgelbliche Streifen kenntlich; die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen, die Harnkanälchen füllenden, schwarzen körnigen Massen lösen sich unter Luftblasenbildung in Salzsäure. Die Bedingungen dieses Kalkinfarctes sind noch unbekannt, er war bisher nur Gegenstand der Beobachtung am

Sectionstische als zufälliger Leichenbefund. Nicht unwahrscheinlich führt die Verstopfung der Harnkanälchen zuweilen zu Erweiterung derselben und Cystenbildung.

Neubildung von Fettgewebe kommt in der Niere nur als Hypertrophie des die Oberfläche der Niere umgebenden und den Hylus auskleidenden Fettgewebes vor; diese kommt in seltnen Fällen (nach Rayer, l. c. III. *p.* 614, und Rokitansky, Handb. III. p. 433) als primäre Krankheit, mit oder ohne gleichzeitige Fetthypertrophie des übrigen Körpers, vor und erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die Niere unter dem Druck der Fettmassen atrophisch wird und selbst fettig degenerirt. Viel häufiger folgt diese Hypertrophie auf die Atrophie der Niere, besonders auf die nach Pyelitis, Erweiterung der Harnwege u. s. w. eintretende, so dass grosse Massen von Fettgewebe an die Stelle der Niere treten, deren Spuren zuweilen nur noch durch die fibrösen Streifen angedeutet werden, welche als Reste der Kelche und Becken bleiben (Rayer, *Atlas. T.* 52. *Fig.* 1). Uebrigens kommt in Fällen allgemeiner Fetthypertrophie zuweilen eine sehr massenhafte Hypertrophie des die Niere umgebenden Fettes vor, ohne dass die Niere in ihrem Bau und ihrer Function dadurch gestört wird.

Fettige Degeneration der Niere findet sich als selbstständiger Process, als einer der Vorgänge bei Bright'scher Nierendegeneration und bei secundärer Atrophie der Niere; ihre Beschreibung folgt im nächsten Abschnitte.

Eine Telangiektasie in der Niere fand Rayer (*Atlas. T.* 41. *Fig.* 7. 8).

5. ENTZUENDUNG UND DEGENERATIONEN.

Was die allgemeine Eintheilung der Entzündungen der Niere betrifft, so wähle ich zur Bezeichnung derselben die von Rayer gebrauchten Namen: unter die Nephritis simplex werden alle Arten der Entzündung fallen, bei welchen die wesentlichen Veränderungen im interstitiellen Gewebe ihren Ausgang nehmen und der Drüsenapparat nur secundär betroffen wird; ihr wird zugleich die Perinephritis angereiht werden; unter die Nephritis albuminosa aber diejenigen Arten, bei welchen die wesentlichen Veränderungen vom Drüsenapparat ausgehen; ihnen werde ich sogleich die verwandten fettigen und speckigen Degenerationen beifügen; als Nephritis metastatica werde ich dann die sog. metastatischen Infarcte und Abscesse anschliessen.

A. NEPHRITIS SIMPLEX.

Die einfache Nierenentzündung kann herbeigeführt werden: durch Verwundungen und Contusionen der Niere; — durch die Anwesenheit eines Steines in der Nierensubstanz selbst, in einem Kelche oder dem Becken; — durch Anhäufung alkalischen Urines in Kelchen und Becken, in welchen Fällen die Niere bald primär entzündet ist, bald secundär vom Becken aus, wie überhaupt Pyelitis öfters Nephritis zur Folge hat; — durch Fortsetzung einer Entzündung des umgebenden Zellgewebes auf die Niere; — durch Lähmung des Rückenmarkes und die dadurch bedingte Blutstockung in den Nieren; — durch rheumatische Einflüsse, in welchem Falle die Nierenentzündung meist Theilerscheinung von acuten Entzündungen der Gelenke, serösen Häute

u. s. w. ist; durch den Reiz mancher Acria, wie Canthariden, Terpenthin; — in einigen seltnen Fällen endlich trat Entzündung der Nieren spontan ein. Die Entzündung tritt entweder zuerst unter acuten Erscheinungen auf und verläuft acut, oder sie verläuft chronisch. Die anatomischen Veränderungen verhalten sich, abgesehen von den Eigenthümlichkeiten, welche aus der Verschiedenheit der bedingenden Momente hervorgehen, in folgender Weise: Die Entzündung erstreckt sich bald auf beide Nieren, bald nur auf eine; sie ist von vorn herein über den ganzen Umfang der Niere verbreitet, oder ist anfangs partiell und breitet sich erst später allgemein aus oder bleibt partiell. Die Niere ist anfangs meist vergrössert, zuweilen um das Doppelte und Dreifache ihres Umfanges, selten mehr, öfters weniger; in Folge einer hochgradigen Hyperämie ihres ganzen Gefässsystemes ist sie dunkel geröthet, die Röthung ist gleichmässig oder fleckig; betrifft die Entzündung nicht zugleich die ganze Niere, so finden sich neben den angeschwollenen und hyperämischen Stellen zuweilen ganz normale. Zuweilen treten aus der diffusen Röthe kleine dunklere Pünktchen hervor, welche den Gefässknäueln der Malpighischen Körper entsprechen oder durch Extravasate bedingt sind. In anderen Fällen treten ausser der diffusen Röthung auf der Oberfläche netzförmige und dendritische Injectionen hervor; die Nierenkapsel ist meist ebenfalls injicirt, durch Infiltration mit Exsudat etwas verdickt, leicht ablösbar. Die Consistenz der Niere ist bald vermehrt, bald vermindert bis zu dem Grade, dass sie sich leicht zu Brei zerdrücken lässt. Auf der Schnittfläche ist in den höchsten Graden der allgemeinen Entzündung der Unterschied zwischen Pyramiden und Rindensubstanz fast verwischt, meist ist aber die letztere vorwiegend afficirt, das Gewebe ist dunkelroth und je nach der Natur des Exsudates verschieden verändert, bald sehr weich und saftig, es lässt sich eine dicke, blutige Flüssigkeit ausdrücken oder abschaben, bald consistenter und trockner, in manchen Fällen von vornherein missfarbig, ins Braune und Grüne gehend. Die Pyramiden zeigen zahlreiche rothe Striche durch Gefässinjection, ihre Basis geht diffus in die Rindensubstanz über. — Im weiteren Verlaufe tritt die diffuse Röthung meist etwas zurück, und es treten dann die dendritischen Injectionen und rothen Pünktchen und Striche um so schärfer hervor; es tritt nun durch die Einwirkung des Exsudates oder die Zellenbildungen Entfärbung ein; dieselbe ist bald diffus über die ganze Niere verbreitet, und die blau- oder braunrothe Farbe geht dann ins schmutzig Gelbbraune oder Graue über, bald und häufiger circumscript, und es zeigen sich in der rothen Masse gelbe oder graue, diffuse Flecken in grösserer oder geringer Anzahl. In den meisten Fällen sind diese Flecken dadurch bedingt, dass sich im interstitiellen Zellgewebe und in den Harnkanälchen selbst Zellen in grosser Masse bilden, welche bald den Charakter der Eiterzellen annehmen, ausserdem durch amorphes, feinkörniges, eiweissartiges oder fibrinöses Exsudat im interstitiellen Zellgewebe. Auch in die Harnkanälchen gelangt zuweilen Exsudat oder Blut aus geborstenen Gefässen; übrigens gehen in ihnen keine wesentlichen Veränderungen vor sich.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun verschieden; waren beide Nieren ergriffen und in hohem Grade gleichmässig entzündet, so erfolgt meist der Tod unter typhösen Erscheinungen sehr bald; ist nur eine Niere afficirt oder die Veränderung in beiden weniger intensiv, so kann Heilung mit Wiederkehr der normalen Textur und Function der Niere eintreten. In anderen Fällen nimmt die Eiterbildung bald zu und es kommt zur Vereiterung, Abscessbildung. Der Eiter bildet sich, wie schon erwähnt, selten gleichmässig, sondern an kleinen Flecken; dieselben sind meist klein, bald in grosser Anzahl gleichmässig durch die Niere zerstreut, bald auf einzelne Partieen beschränkt und daselbst in grösseren Gruppen sitzend, bald nur sparsam hie und da bemerkbar. Anfangs sind diese gelben Stellen consistent, als wäre das Gewebe mit geronnenem Faserstoff infiltrirt; später werden sie weicher, es lässt sich rahmiger Eiter ausdrücken und endlich zerfällt das Gewebe und man sieht in der Mitte des Fleckes einen kleinen Eiterherd. Diese kleinen Herde fliessen dann zu grösseren zusammen, die Eiterung geht in der Peripherie weiter, und es können so zu gleicher Zeit oder nach und nach grosse Partieen der Niere vereitern und zerklüftet werden. Die Umgebung der Eiterherde ist gewöhnlich in hohem Grade hyperämisch, seltner missfarbig, weich und matschig. Die Eitermasse selbst erlangt in manchen Fällen einen enormen Umfang, so dass die Niere das Drei- und Vierfache ihres normalen Umfanges erreicht. Die Eiterung bleibt auf die Niere beschränkt, oder geht in der Peripherie weiter, indem die Kapsel durchbricht und es zunächst im Zellgewebslager der Niere zur Abscessbildung kommt; in diesem Falle erreicht der Abscess zuweilen einen enormen Umfang, erstreckt sich im retroperitonealen Zellgewebe weit nach oben und unten und kann nach verschiedenen Richtungen hin perforiren. Geht der Eiter nicht über die Niere hinaus, so kann doch das umgebende Zellgewebe sich entzünden und durch fibröse Pseudomembranen oder Exsudatmassen eine innige Verbindung der Niere mit allen Nachbarorganen vermittelt werden, wodurch die zuweilen eintretende Perforation des Abscesses begünstigt wird. Grosse und perforirende Abscesse bilden sich vorzugsweise bei traumatischer und von Pyelitis ausgehender Nephritis.

Perforationen der Nierenabscesse sind beobachtet worden: a. nach aussen durch die Bauchwandungen vermittelst kurzer, gerader oder langer, vielfach hin und her gehender Hohlgänge; — b. in das Nierenbecken und von da in die übrigen Harnwege; — c. in ein adhärentes Darmstück, meist das Kolon, selten den Dünndarm, das Duodenum (Rayer, *Atlas. T.* 19. 20); — d. in die Höhle des Bauchfelles mit folgender allgemeiner, tödtlicher Peritonitis; — e. durch das Zwerchfell, darauf eitrige Perforation der Lunge, dann eines Bronchus und Abgang des Eiters durch diesen (Rayer, *Atlas. T.* 51); — f. in die Leber, in welche von der rechten Niere aus eine Abscesshöhle gebildet wird (Rayer, *Atlas. T.* 20. *Fig.* 2). Im günstigen Falle erfolgte nach und nach Entleerung des Eiters und Vernarbung des Abscesses, mit Verödung der Niere und der Harnwege dieser Seite, in anderen Fällen dauert die Eiterung lange Zeit fort und die Kranken unterliegen dem

Säfteverluste. Complicirter verlaufen diese Perforationen, wenn der Abscess von einer Pyelitis ausging, auch das Becken der Niere perforirt war und Harnsteine, im Becken angehäufter, alkalischer Urin mit entleert werden, indem dadurch leicht grössere Ausbreitung der Vereiterung und Verjauchung herbeigeführt wird; doch kann auch hier nach vollständiger Entleerung aller Harnsteine u. s. w. endlich Vernarbung und Verödung der Niere erfolgen. Ging der Abscess nur vom Nierenbecken aus, behält die Niere ihre Textur und Function, so geht nach erfolgter Perforation nach aussen auch Harn durch die Oeffnung ab und es bildet sich so eine Nierenfistel. Nachdem diese Fistel längere oder kürzere Zeit bestanden hat, geht im günstigen Falle der Urin wieder durch die Ureteren ab und die Fistel schliesst sich, oder sie bleibt fortwährend offen und es geht ein grösserer oder kleinerer Theil des Harns durch dieselbe ab. Zuweilen bricht eine schon geschlossene Fistel später von Neuem wieder auf, wenn der Harnabgang durch den Ureter stockt und der angehäufte Urin neue Abscessbildung verursacht (s. Pyelitis).

In anderen Fällen tritt keine Perforation ein, der Eiter bleibt in der Niere und wird daselbst allmälig eingekapselt. War die Eitermenge geringe, so schrumpft das Nierengewebe ringsumher immer mehr, der Eiter dickt ein, wird trockner und verkreidet endlich.

Ein anderer Ausgang der acuten oder chronischen Nierenentzündung ist Verhärtung und Verödung der Niere. Indem die Harnkanälchen schwinden und im Zwischengewebe Neubildung von Bindegewebe vor sich geht, wird die Niere allmälig blass, gelblich oder graulich, ihre Oberfläche ungleichmässig höckrig und knollig, ihre Schnittfläche zeigt in den exquisitesten Fällen Pyramiden und Rindensubstanz zu einer knorpelartig harten, glänzenden, weissgrauen Masse verwandelt; in anderen Fällen sind noch mehr oder weniger Spuren der Pyramiden erhalten, auch zeigen sich wohl hie und da noch injicirte oder missfarbige schiefergraue oder braune Stellen. Die Harnwege sind geschrumpft und impermeabel oder noch erhalten (Rayer, *Atlas. T.* IV. *Fig.* 4). Der Umfang der Niere ist selten vergrössert, später nimmt er durch fortgesetzte Schrumpfung des Gewebes meist ab; die Gestalt der Niere wird durch ungleichmässige Entartung sehr unregelmässig. Zuweilen bilden sich später im entarteten Gewebe Verkreidungen von geringer, seltner grösserer Ausdehnung, welche die sog. Verknöcherungen der Niere darstellen. Zuweilen ist diese Verhärtung und Verödung nicht allgemein, sondern auf einzelne Partieen beschränkt, während die anderen sich normal erhalten haben.

Ferner kann die Nierenentzündung auch Atrophie der Niere bedingen, ein Vorgang, welcher besonders häufig bei der durch Pyelitis und Harnanhäufung bewirkten Nephritis ist. Es verlieren sich dann allmälig die Hyperämie und das Exsudat oder die neugebildeten Zellen, das Nierengewebe wird blass, missfarbig, die Harnkanälchen gehen zu Grunde und das interstitielle Bindegewebe schrumpft allmälig immer mehr ein; am längsten halten sich meist die Pyramiden. Im höchsten Grade der entzündlichen Atrophie findet man die Niere um mehr als

die Hälfte verkleinert, ihre Zellhülle und Kapsel sehr verdickt, das Nierengewebe hart, missfarbig, schiefergrau, hie und da mit Ekchymosen und schwarzen Flecken durchsetzt, ungleichmässig zusammengezogen, die Oberfläche höckrig. Die Harnwege sind entsprechend geschrumpft oder in anderer Weise verändert. In anderen Fällen ist die Atrophie partiell und man findet dann tiefe narbenartige Einziehungen in grösserer oder kleinerer Zahl, während die Stellen dazwischen normal sind.

Endlich tritt als Ausgang der Nephritis in seltnen Fällen auch Brand der Niere ein; es sind das solche Fälle, in welchen von einer Pyelitis aus in der Peripherie der Niere ausgedehnte Harninfiltrationen, Vereiterungen und Verjauchungen gesetzt werden und die Niere selbst rasch diffus eitrig infiltrirt wird. Man findet dann in der Mitte eines grossen, höchst übel riechenden Jaucheherdes die Niere grauschwarz, sehr weich und mit missfarbiger Jauche durchtränkt.

Rayer, l. c. I. *p.* 295—622; II. *p.* 1—96; III. *p.* 275—326, mit zahlreichen eigenen und der älteren und neueren Literatur entnommenen Krankengeschichten und Sectionsberichten; *Atlas. T.* 1—5. Rokitansky, Handb. III. p. 407.

Unter Perinephritis versteht man die Entzündung der fettreichen Zellgewebshülle der Niere und ihrer Kapsel; sie ist meist secundär, als Folge einer Entzündung der Niere oder des Beckens mit Perforation des Eiters, sehr selten primär, dann durch Contusionen, rheumatische Einflüsse bedingt oder spontan entstehend.

Die Entzündung der Zellhülle führt meist rasch zu Eiterbildung, das Fett schwindet, das Zellgewebe wird missfarbig, schiefergrau, seine Maschen durch Eitermassen ausgedehnt; die Abscesse erreichen zuweilen eine grosse Ausdehnung und perforiren in der oben angegebenen Weise. Zuweilen tritt keine Eiterung, sondern Induration der Zellhülle zu dicken und harten, fibrösen, missfarbigen Schwarten ein, in welchen sich dann die meist ebenfalls veränderte Niere eingebettet findet.

Die Entzündung der Nierenkapsel ist Folge der der Zellhülle oder der Niere, selten selbstständig; sie verläuft bald mit Eiterbildung, wobei sich zwischen Kapsel und der ebenfalls entzündeten, hyperämischen oder mit Abscessen durchsetzten Oberfläche der Niere kleinere oder grössere Massen von Eiter ansammeln, — bald mit fibröser Verdickung und Verhärtung.

Rayer, l. c. III. *p.* 244; *Atlas. T.* 17. Rokitansky, l. c. p. 434.

B. NEPHRITIS ALBUMINOSA.

(Morb. Brightii, Granularentartung, desquamative Nephritis.)

Der Verlauf dieser Entzündung und der ganzen Reihe der anatomischen Veränderungen bei derselben sind je nach der Natur der Bedingungen der Krankheit und der Intensität ihrer Einwirkung sehr verschieden, und es muss bei ihrer Darstellung auf ein allgemein gültiges, constantes Krankheitsbild verzichtet werden. Betrachten wir zunächst die Bedingungen der Nephritis albuminosa, so finden wir folgende: 1. Erkältung, insbesondere plötzliche Durchnässung bei schwitzendem Körper; die Nephritis tritt hier meist rasch unter acu-

ten Erscheinungen ein, endigt mit Heilung, oder macht allmälig den ganzen Verlauf bis zur völligen Degeneration der Nieren durch, oder tödtet sehr rasch in der ersten Zeit; seltner hat der Verlauf von vornherein den Charakter eines chronischen Leidens; — 2. Herzleiden, bei welchen mechanische Hyperämie im Gebiete der unteren Hohlvene eintritt; das Leiden verläuft chronisch bis zur Degeneration, oder der Tod erfolgt in Folge der Herzkrankheit früher; seltner ist der Verlauf acut; — 3. übermässiger Genuss von Spirituosen; der Verlauf ist meist chronisch und geht ohne Heilung bis zur Degeneration; — 4. Kachexie durch langwierige Scrofulose, Tuberculose, Rhachitis, Eiterungen, Nekrose und Caries, schlechte Ernährung und Wohnung u. s. w.; der Verlauf ist meist chronisch, führt zur Degeneration, wenn nicht der Tod in Folge der anderen Leiden früher eintritt; — 5. acute allgemeine Krankheiten, insbesondere Scharlach, Cholera, seltner Typhus und andere Exantheme, geben Anlass zu Nephritis; der Verlauf ist meist acut, es folgt rasch der Tod oder Heilung, seltner chronisches Leiden und Degeneration; — 6. scharfe Diuretica, wie Canthariden, Terpenthin u. s. w. bewirken meist acuten, aber leichten, bald mit Heilung endigenden Verlauf.

Die Entzündung betrifft stets beide Nieren.

A. Der Hergang der anatomischen Veränderungen in den Fällen, in welchen die Krankheit mit acuten oder subacuten Erscheinungen beginnt und dann in langsamem, chronischem Verlauf zur vollständigen Degeneration der Nieren und dadurch zum Tode führt, ist folgender:

Den Anfang bilden eine allgemeine Hyperämie der Niere und Exsudation in die Höhle der Harnkanälchen. Die Niere ist vergrössert bis zur Verdoppelung ihres Umfanges, ihre Kapsel ist injicirt, diffus schmutzig geröthet und leicht abziehbar; die Oberfläche der Niere (nach Ablösung ihrer Kapsel) erscheint dunkel braunroth mit dendritischen Injectionen und rothen Punkten; die Consistenz der Niere ist vermindert. Auf der Schnittfläche erscheint besonders die Rindensubstanz afficirt; dieselbe ist, wie die Oberfläche, dunkel braunroth und mit rothen Punkten durchsetzt (kleinen Blutergüssen in die Kapsel der Malpigh. Körper und das anhängende Harnkanälchen); es lässt sich aus ihr eine blutige, trübe Flüssigkeit ausdrücken und sie kann leicht in blutige Zotten zerzupft werden. Die Pyramiden erscheinen dunkler, als gewöhnlich, und durch vorwiegende Injection einzelner Gefässe roth gestreift. Die Schleimhaut der Kelche und Becken ist leicht injicirt, etwas gewulstet, mit einem schmutzigen, blutigen Schleimbeleg. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ausser der Hyperämie, die besonders in den Malpighischen Knäueln stark ist, nur geringe Texturveränderungen; die Hauptmasse der Kanälchen verhält sich normal, aber man sieht in ihnen an vielen Stellen blasse, homogene, die Höhle des, noch normal mit einem Epithelium ausgekleideten, Kanälchens gerade füllende, aus Faserstoff bestehende Massen; an anderen Stellen sind die Harnkanälchen nicht mehr mit ihrem gewöhnlichen Epithelium ausgekleidet, sondern mit Massen abgestossener Epithelien strotzend gefüllt; in anderen Kanälchen sieht man abgestossene Epithelien in eine

feinkörnige, eiweissartige oder fibrinöse Masse eingebettet. Der Urin enthält grössere oder kleinere Mengen Eiweiss und die aus den Harnkanälchen abgeflossenen Massen: homogene, blasse Fibrincylinder, Cylinder aus feinkörniger Masse und Epithelien und diffuse oder cylinderförmig zusammengeballte Epithelienmassen. Das interstitielle Gewebe erscheint unverändert oder seltner durch eine feinkörnige, eiweissartige Masse getrübt.

Die Veränderung besteht also zunächst aus Hyperämie, Ausscheidung von eiweiss- und faserstoffhaltigem Exsudat, wobei das Eiweiss mit dem Urin abfliesst, der Faserstoff zum Theil in den Harnkanälchen gerinnt, an manchen Stellen die Epithelien losgestossen und für sich oder gemischt mit gerinnendem Exsudat in den Kanälchen angehäuft werden.

Nach diesem ersten acuten Anfang mindert sich allmälig die Hyperämie, die Exsudation in das Lumen der Harnkanälchen geht langsam fort und es strömen beständig Eiweiss, Fibrincylinder und abgestossene Epithelienmassen in den Urin ab; die wichtigste Veränderung geht aber nun an den Epithelien der Harnkanälchen vor sich. Dieselben nehmen (wahrscheinlich durch Aufnahme von Exsudat) beträchtlich an Umfang zu durch Vermehrung ihres Inhaltes, der eine trübe, fein granulirte, seltner homogene, mattglänzende Masse bildet und oft den Anblick des Kernes verhüllt. Die so veränderten Zellen füllen das Harnkanälchen nicht allein aus, sondern bewirken auch Erweiterung desselben; die letztere wird aber um so beträchtlicher, wenn sich die vergrösserten Zellen losstossen und in Massen anhäufen, wie an vielen Stellen geschieht. In den Epithelien, welche sich gleich im Anfange der Entzündung losgestossen und aufgehäuft hatten, beginnt zu dieser Zeit Zerfall, theils durch Fettmetamorphose, theils durch Atrophie der Zellen; auch in den Fibrincylindern und im interstitiellen Zellgewebe zeigen sich hie und da kleine Fettkügelchen als Zeichen beginnender Rückbildung. In der Kapsel vieler Malpighischen Körper sind die Epithelien ebenfalls vergrössert, abgestossen, im Zerfall begriffen, die Gefässknäuel daher nicht sichtbar, anämisch; andere Malpighische Körper mit ihren Harnkanälchen verhalten sich völlig normal, wie die meisten geraden Kanälchen in den Pyramiden; manche der letzteren beginnen sich mit abgestossenen und zerfallenen Epithelien und Fettkügelchen zu füllen; in einzelnen findet man auch rothe Pigmentkörnchen aus verändertem Blut. In dieser Zeit findet man die Niere vergrössert, zuweilen noch umfangreicher, als im Anfange der hyperämischen Schwellung; die etwas verdickte und getrübte Kapsel lässt sich leicht abziehen; die Oberfläche der Niere ist glatt oder sanft und flach granulirt, hell, graulich oder bräunlich gelb, mit dendritischen Injectionen, die Consistenz ist im Allgemeinen gleich der normalen; auf der Schnittfläche sieht man, dass die Vergrösserung der Niere allein durch Erkrankung der Rindensubstanz bedingt ist; die letztere hat sowohl von der Basis der Pyramiden aus nach der Peripherie zu, als zwischen den Pyramiden, an Umfang zugenommen, ist, wie die Oberfläche, gleichmässig graulich oder bräunlich gelb gefärbt, nur hie und da noch

rothe Flecken oder Pünktchen zeigend; die Pyramiden sind normal, oder blass gestreift und ihre Basis ist sehr blass und mit der Rindensubstanz diffus verschwimmend oder, wenn die blasse Färbung streifig auftritt, wie büschelförmig ausgefasert. (Die hie und da gebrauchten Ausdrücke: die Rindensubstanz drängt sich zwischen die Pyramiden, dringt in die Basis der Pyramiden und zerfasert sie u. s. w., sind, selbst bildlich genommen, ganz unpassend, die Rindensubstanz nimmt an Umfang zu, die Entartung greift auf die Basis der Pyramiden über, aber die Rindensubstanz drängt sich nirgends hin, wo sie nicht schon im Normalzustande war.) Die Harnwege sind unverändert. In einzelnen seltnen Fällen sieht man auf der Schnittfläche an der Peripherie kleine rundliche oder keilförmige Eiterherde mit dunkelrother Umgebung; man findet bei der feineren Untersuchung die Gefässe strotzend mit Blutkörperchen gefüllt und ausser diffusen, freien, aus Eiterzellen bestehenden Massen Eiterzellen gemischt mit abgestossenen Epithelien in den Harnkanälchen.

Auf die beschriebenen Vorgänge folgt nun eine Reihe von Veränderungen, welche endlich zur Degeneration der Niere führen. Während in den noch normal erhaltenen Harnkanälchen fortwährend eiweiss- und faserstoffhaltiges Exsudat ausgeschieden wird, doch allmälig in immer geringerer Menge, da die Zahl der normalen Kanälchen immer geringer wird, tritt in den vergrösserten und abgestossenen Epithelien der Harnkanälchen Fettmetamorphose ein, die Zellen füllen sich endlich völlig mit Fettkörnchen und werden zu Körnchenzellen, endlich zu Körnchenhaufen und zerfallen. Man findet dann die meisten Harnkanälchen erweitert und mit einer aus Fettkörnchen und Resten der zerfallenen Zellen bestehenden Masse gefüllt; in anderen lagern noch Fibrincylinder, in anderen sind die Epithelien in Vergrösserung begriffen. Die emulsive Inhaltsmasse der Harnkanälchen geht da, wo noch Urin gebildet wird, allmälig weiter nach unten, füllt die geraden Kanälchen der Pyramiden und fliesst von da mit dem Urin in die Harnwege ab; da, wo der Malpighische Gefässknäuel comprimirt ist und kein Urin abgesondert wird, tritt allmälig Resorption der Emulsion ein, der Umfang der Harnkanälchen mindert sich, die Grundmembran sinkt hie und da ein, während an anderen Stellen noch Fettkörnchen-Massen in ihnen lagern, endlich collabirt das Kanälchen ganz. Die Malpighischen Körper entarten in gleicher Weise, ihre Gefässe veröden, die Kapsel füllt sich mit emulsivem Inhalt und schrumpft über diesem allmälig ein. Ist der Inhalt des, ohnedies seines Epitheliums längst beraubten, Harnkanälchens auf die eine oder die andere Art entfernt, so schrumpft die Grundmembran zusammen, und indem dieser Vorgang nach und nach an allen veränderten Kanälchen eintritt, erfolgt erst Verkleinerung der Niere bis zu ihrem normalen Umfange, von da aber noch weiter abwärts, bis die Niere kaum noch die Hälfte oder den dritten Theil ihres normalen Umfanges behält. An den Stellen, wo die Harnkanälchen vollständig collabiren und zu einer unbestimmt streifigen Masse werden, tritt dann nur das Bindegewebsstroma hervor und contrahirt sich allmälig; die Stellen, wo die Harnkanälchen noch gefüllt und erweitert

sind, treten dann zwischen dem Bindegewebe als gelbe, weiche Massen hervor, die an der Peripherie hirsekorn- bis hanfkorngrosse vorspringende Körnchen, Granulationen bilden. Je weiter der Collapsus der Kanälchen geht, desto mehr wiegt das sich narbig contrahirende Bindegewebe vor und desto schärfer treten die Granulationen an der Peripherie hervor. Ausserdem bilden sich aber an der Peripherie auch tiefe, narbige Einziehungen, an Stellen, wo die Harnkanälchen auf grossen Strecken gleichmässig collabiren. Da mit der Verödung der Harnkanälchen und Malpighischen Körper auch ein Theil des Gefässsystemes verödet, muss der erhaltene mehr Blut aufnehmen, weshalb das Bindegewebe in der Regel blauroth gefärbt ist und auch deshalb gegen die gelbweissen Massen der noch gefüllten Harnkanälchen sehr absticht. Uebrigens findet man neben den entarteten Kanälchen und Malpighischen Körperchen immer noch normal gebaute; dieselben reichen aber endlich nicht mehr hin, um die zur Erhaltung des Lebens nothwendigen Functionen zu erhalten, und so erfolgt der Tod. Die beschriebenen Veränderungen, wie sie die feinere Untersuchung zeigt, lassen sich auch mit blossem Auge verfolgen: Die ersten Anfänge der Fettmetamorphose geben sich durch hellgelbliche Flecken zu erkennen, welche auf der Oberfläche und Schnittfläche aus der grau- oder braungelben Rindensubstanz hervortreten; der Umfang der Niere kann dabei noch vergrössert sein. Je mehr die Fettmetamorphose zunimmt, desto zahlreicher werden die gelben Flecken, welche allmälig zu einer diffusen gelben Färbung zusammenfliessen, desto geringer wird der Umfang der Niere. Die beginnende Verödung zeigt sich zuerst an der Peripherie an circumscripten Stellen, welche narbig contrahirt, blauroth gefärbt, zuweilen auch granulirt sind; dann nimmt die Rindensubstanz merklich an Umfang ab und es treten an der ganzen Oberfläche die Anfänge der Granulationen auf; indem die Entartung auch auf die Basis der Pyramiden übergeht und nach deren Spitze zu fortschreitet, nehmen später auch diese an Umfang ab. Endlich findet man die Nieren bedeutend verkleinert, oberflächlich granulirt und hie und da narbig eingezogen; auf der Schnittfläche sieht man die Rindensubstanz sehr verkleinert, so dass die Basis der Pyramiden fast an die Kapsel stösst, sie ist gelb gefärbt und zerfällt ebenfalls in Granulationen, die Pyramiden sind verkleinert, blasser, aber verhältnissmässig in ihrer Textur noch am meisten erhalten. Die Harnwege sind normal. In manchen Fällen tritt während dieser Vorgänge der Atrophie auch Cystenbildung in der Niere ein (s. o.). Auch hat man in einzelnen Fällen Neubildung von Bindegewebe oder Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes neben der Atrophie der Kanälchen beobachtet. Die Zeit, welche vom ersten Auftreten der acuten Erscheinungen bis zum endlichen Tod durch die Degeneration der Nieren verläuft, ist verschieden und wechselt zwischen ½, 1, 2 Jahren.

Die Leiche der in Folge dieser Nierenentartung Gestorbenen zeigt allgemeine Abmagerung, grosse Blässe der Haut und der meisten anderen Organe, überall hydropische Ausscheidungen, Anasarka, Ascites, Hydrothorax; das Blut ist hell und dünnflüssig, enthält Harnstoff; die

Anhäufung desselben oder von aus ihm gebildetem kohlensauren Ammonium führt meist den Tod herbei, wenn derselbe nicht durch die serösen Ergüsse: Lungenödem, Hydrothorax, Hydrocephalus, Hirnödem, bewirkt wird. Ausser der Entartung der Nieren finden sich oft auch in anderen Organen anatomische Veränderungen. Lagen der Nierenentartung Herzfehler zu Grunde, so finden sich ausser diesen oft: chronische Bronchitis und Indurationen der Lunge, Muscat- oder Speckleber, auch wohl Lebercirrhose, Speckmilz; lag Kachexie (s. o.) zu Grunde, so finden sich Fettleber, Lungentuberkel, Lymphdrüsentuberkel; ähnliche Combinationen finden sich bei Säuferdyskrasie. Trat die Nephritis bei früher völlig gesunden Individuen durch Erkältung, Acria, bei Scharlach u. s. w. ein, so finden sich nur die Nierenentartung und die hydropischen Veränderungen, wenn nicht die Krankheitsursache gleichzeitig mit der Niere auch andere Organe, wie z. B. das Herz, afficirte. Die hydropischen Ergüsse sind bedingt durch die, in Folge der mangelhaften Ausscheidung des Wassers durch die Nieren und des fortwährenden Verlustes an Eiweiss und Faserstoff, eintretende Hydrämie; sind Herzfehler vorhanden, so fällt ein Theil der hydropischen Ergüsse auch auf die durch die letzteren bedingten mechanischen Hyperämieen der Organe.

B. In anderen Fällen ist der Verlauf der Nephritis albuminosa von Anfang bis zu Ende acut, endigt mit raschem Tod oder völliger Heilung und die anatomischen Veränderungen beschränken sich dann auf Hyperämie und Exsudation, während Fettmetamorphose und Atrophie nicht eintreten. Die Nieren erscheinen dann dunkel geröthet, stark vergrössert, sehr weich und saftig, auf der Schnittfläche lässt sich eine trübe, blutige Masse, bestehend aus Blut, Nierenepithelien und Exsudat, in Menge abstreichen. Die feinere Untersuchung zeigt die Gefässe, insbesondere der Malpighischen Körper, hyperämisch, die Epithelien der Harnkanälchen stark vergrössert, leicht abstreifbar und z. Th. schon abgestossen, fibrinöse, cylindrische Exsudate in geringer und grösserer Menge, zuweilen in vielen Kanälchen Blut. Der Urin ist eiweisshaltig, enthält Fibrincylinder und oft Blutkörperchen in solcher Menge, dass er schmutzig roth dadurch gefärbt wird. Im übrigen Körper finden sich hydropische Ergüsse, besonders im Unterhautzellgewebe. In den acutesten Fällen wird die Nierenfunction in einem solchen Grade gehemmt, dass die Kranken sehr rasch unter Delirien und typhösen Erscheinungen sterben; man schreibt den Tod der Anwesenheit einer grossen Menge von Harnstoff im Blute zu (Urämie), oder, nach Frerichs und Lehmann, der Bildung von kohlensaurem Ammoniak im Blute. In günstigeren Fällen bleibt das Leben erhalten, wenn auch der Verlauf der Nephritis der eines sehr schweren typhösen Fiebers ist, und endlich kehrt mit der normalen Textur auch die normale Function der Niere zurück, die urämischen und hydropischen Erscheinungen schwinden und es erfolgt völlige Genesung, nachdem meist noch längere Zeit hindurch der Urin eiweisshaltig geblieben. In leichteren Fällen, wie sie besonders im Scharlach vorkommen, treten nur hydropische Erscheinungen ein, es zeigen sich Eiweiss und Fibrin-

cylinder im Urin, die Textur der Niere wird nicht bleibend gestört und bald folgt Genesung. Einmalige Anwesenheit einer solchen Nephritis giebt Neigung zu Recidiven.

C. In vielen Fällen hat die Nephritis albuminosa von Anfang bis zu Ende den Charakter eines chronischen Leidens, es fällt dann das Stadium der acuten Hyperämie und Exsudation ganz weg, die Hyperämie fehlt ganz, z. B. bei zu Grunde liegender Kachexie, oder verläuft chronisch, z. B. bei zu Grunde liegenden Herzleiden, die Exsudation von Eiweiss und Faserstoff, welcher auch hier in den Höhlen der Kanälchen zu cylindrischen Körpern gerinnt, geht langsam und anhaltend vor sich, die Veränderung der Epithelien tritt vorwiegend in den Vordergrund. Die anatomischen, gröberen und feineren Veränderungen der Nieren gleichen ganz denen der zuerst beschriebenen Form mit Hinweglassung des ersten Stadiums; findet anfangs Hyperämie statt, so ist sie weniger intensiv, die Niere weniger vergrössert und ihre Consistenz nicht so vermindert, als bei acuter Congestion. Oft ist die Hyperämie sehr gering; die erste merkbare Veränderung an den Nieren ist dann Entfärbung und Vergrösserung der Rindensubstanz durch die, in Folge der Schwellung der Epithelien, ihrer Anhäufung in den Kanälchen und der Exsudation, eintretende Erweiterung der Harnkanälchen. Dann ist der Gang der Sache völlig der oben beschriebene; die Zeit des Verlaufes bis zur endlichen völligen Degeneration der Niere ist 1—2 Jahre und mehr; Heilung scheint nicht stattzufinden, wohl aber erfolgt der Tod in Folge der etwa zu Grunde liegenden Leiden (Herzfehler, Tuberculose, chronische Vereiterungen u. s. w.) zuweilen eher, als die Degeneration in höherem Grade eintritt, ja nicht selten zu einer Zeit, in welcher die Veränderungen in den Nieren eben erst ihren Anfang genommen haben. So hat man häufig Gelegenheit, bei derartigen Kranken in den Nieren die ersten Anfänge der chronischen Entartung zu beobachten. Die Nieren sind nicht vergrössert, die Rindensubstanz nur wenig entfärbt, heller als gewöhnlich, auf der Oberfläche treten dendritische Injectionen deutlicher hervor, als bei der normalen Färbung der Niere, von der Schnittfläche lässt sich leicht ein trüber Saft abstreichen; die feinere Untersuchung zeigt die Epithelien mässig vergrössert und abgestossen, sparsame Fibrincylinder und mässige Füllung der Gefässe der Malpigh. Körper mit Blutkörperchen.

D. An diese geringeren Veränderungen schliessen sich nun einige Zustände, von welchen es noch ungewiss gelassen werden muss, ob sie zur Nephritis zu rechnen sind und ob sie zur wirklichen Verödung und Degeneration der Niere führen können. Sie finden sich bei chronischen Herzleiden, Tuberculose, chronischen Vereiterungen u. s. w., stellen sich wesentlich als Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen dar, sind aber nicht von Ausscheidung von Eiweiss und Faserstoff begleitet und führen, so weit sich die Sache für jetzt beurtheilen lässt, keine hydropischen und urämischen Veränderungen herbei.

Der eine dieser Zustände stellt sich als einfache Fettniere dar und kommt am häufigsten neben Fettleber bei Tuberculose, Säuferdyskrasie u. s. w. vor. Im geringsten Grade sieht man gleichmässige

oder fleckige Entfärbung der Rindensubstanz der Niere, und es lässt sich nur durch die mikroskopische Untersuchung unterscheiden, ob diese Entfärbung durch Anämie oder Fettentwicklung in den Epithelien bewirkt wird. Später wird die Entfärbung immer entschiedener, eine gelbe Farbe wird vorwiegend, auch die Pyramiden erhalten helle Streifen und werden entfärbt. Im höchsten Grade ist die ganze Niere gleichmässig gelb gefärbt, auf der Oberfläche treten die normalen dendritischen Gefässverzweigungen deutlicher hervor, auf der Schnittfläche zuweilen die gerötheten Malpigh. Körper, die Consistenz wird weich, es lässt sich ein trüber, rahmiger Saft abstreichen. Die feinere Untersuchung zeigt, dass sich in den übrigens unveränderten Epithelien der meisten Harnkanälchen Fettkörnchen entwickeln bis zu einem Grade, dass sie zu Körnchenhaufen werden und zerfallen, worauf die Grundmembran des Kanälchens strotzend mit Fettkörnchen gefüllt, aber nicht erweitert, erscheint. Daneben finden sich noch viele unveränderte Kanälchen und die Malpigh. Körperchen sind sämmtlich normal. Der Urin ist unverändert. Alle derartige Nieren, welche ich untersuchte, stammten von Individuen, welche in Folge eines der genannten chronischen Leiden gestorben waren und bei welchen die Nierenveränderung unbedeutende Nebenerscheinung war; bei allen fanden sich hydropische Erscheinungen, doch ist es sehr fraglich, ob dieselben auf Rechnung der Nierenveränderung zu setzen sind, da sie auch ohne diese beobachtet werden und die Urinabscheidung ungehindert vor sich ging. Verödung und Atrophie der ganzen Niere sah ich nie, doch kamen mir an der Oberfläche derartiger Nieren nicht selten kleine narbige Einziehungen vor, die sich ganz gleich den oben beschriebenen bei beginnender Atrophie der Niere verhielten. (Die Entartung, welche Johnson, Gluge u. A. als Fettniere beschreiben, gehört der Bright'schen Entartung an.)

Ein anderer derartiger Zustand, den man dem äusseren Anschein nach Speckniere oder Wachsniere nennen könnte, kommt unter ähnlichen Verhältnissen, wie die Fettniere, besonders bei Herzkranken, mit mechanischen Hyperämieen im Gebiete der unteren Hohlvenen vor. Die Veränderung besteht in Anschwellung der Epithelien der Harnkanälchen, die Zellen werden dick, rundlich, ihr Inhalt feinkörnig oder zuweilen homogen, mattglänzend, allmälig undurchsichtig, so dass der Kern nicht mehr hervortritt; je grösser die Epithelien werden, desto enger werden sie aneinander gepresst und desto undeutlicher werden ihre Conturen, so dass endlich die Grundmembran des Kanälchens mit einer feinkörnigen oder homogenen, mattglänzenden Masse ausgefüllt zu sein scheint und das Lumen ganz schwindet; durch Zusatz von Essigsäure werden die einzelnen Zellen und ihre Kerne wieder deutlicher. An einzelnen Stellen enthalten die Zellen auch kleine Fettkügelchen, aber nicht in grosser Menge; Fibrincylinder und Eiweiss im Urin sind nicht vorhanden. Bei Herzkranken erscheint die Niere bei geringem Grade dieser Entartung hyperämisch, aber ungewöhnlich hart und auf der Schnittfläche glatt und glänzend, es lässt sich kein Saft abstreichen. In höherem Grade tritt Entfärbung ein, es wird die

Rindensubstanz erst fleckig, dann allgemein blass, später auch die Pyramiden, die Niere erscheint dann gleichmässig wachsartig gelb, aber nicht, wie bei Fettniere, weich und saftig, sondern derb, die Schnittfläche speckig glänzend, glatt. Ob diese Veränderung später zu Degeneration der Niere führen kann, indem Fettmetamorphose und Atrophie folgt, muss ich noch dahin gestellt sein lassen, da sich die Verhältnisse, unter welchen ich diese Veränderung fand, ganz so verhielten, wie bei der Fettniere.

Ein dritter Zustand lässt sich als Katarrh der Harnkanälchen bezeichnen; man findet nämlich zuweilen in Nieren, welche sich äusserlich fast ganz wie Fettnieren verhalten, die Harnkanälchen der Rindensubstanz und öfters auch die Pyramiden ihres normalen Epitheliums beraubt und mit abgestossenen Epithelien gefüllt, welche in Verschrumpfung und moleculärem Zerfall begriffen sind, während andere sich ganz normal verhalten. Auch diese Veränderung sah ich nur unter Verhältnissen, wie die Fettniere, bei Kranken, welche eine quantitativ und qualitativ normale Urinabsonderung hatten, und ich muss es daher auch hier dahin gestellt sein lassen, ob grosse Verbreitung der Abstossung und des Zerfalles der Epithelien und durch dieselbe Verödung der Harnkanälchen und Atrophie der Niere eintreten könne, was an und für sich nichts Unwahrscheinliches hat.

Dieselben drei Zustände sind auch von Anderen beobachtet, aber meist unbedingt zur Nephritis albuminosa oder Bright'schen Nierenentartung gerechnet worden, von welcher ich sie aber trennen muss, da ich für diese die Ausscheidung von albuminösen und fibrinösen Exsudaten in die Harnkanälchen für wesentlich halte. Weitere Untersuchungen sind darüber noch nöthig; ausführliche Discussionen sind hier durch Mangel an Raum nicht gestattet.

Bright, *Reports of medic. cases. London* 1827. *Vol.* 1. *Taf.* 1—4, und *Guy's hosp. rep.* 1836. 1840. Christison, *on granular degenerat. of the kidney. Edinb.* 1839. Rayer, l. c. II. *p.* 97—609; *Atlas. T.* 6—10. Martin Solon, *de l'albuminurie. Paris* 1838, mit 5 Tafeln. Johnson, *Med.-chir. Transact. Vol.* 29. *p.* 1. *Vol.* 30. *p.* 165. Die Krankh. der Nieren a. d. E. von Schuetze. 1854. Toynbee, *Med. chir. Transact. Vol.* 29. *p.* 318. Simon, Ibid. *T.* 30. *p.* 141. Uebers. in Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. 6. Bd. 2. Hft. p. 233. Rokitansky, Handb. III. p. 412. Virchow, Med. Reform. Nro. 13 u. f. Archiv. Bd. 4. p. 315. Reinhardt, Annal. d. Charité. 1. p. 186. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. Malmsten, über die Bright'sche Nierenkrankh. a. d. Schwed. Bremen 1846. Mazon, zur Path. der Bright'schen Nierenkrankh. Kiew. 1851.

C. NEPHRITIS METASTATICA.

(Hämorrhagischer oder metastatischer Infarct, Fibrinkeil.)

Metastatische Niereninfarcte kommen bei allen Zuständen, welche man mit dem Namen Pyämie bezeichnet, häufig vor, und verhalten sich in der Regel in folgender Weise: 1. Es bildet sich an der Peripherie in der Rindensubstanz eine keilförmige, dunkelrothe, harte Stelle, die Basis des Keiles liegt an der Peripherie, die Spitze ist nach dem Hylus zu gerichtet, so dass die Gestalt der dunkelrothen Stelle ganz der Gefässvertheilung entspricht. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass hier die Gefässe mit einer homogen dunklen Blutmasse gefüllt sind, dass die Harnkanälchen z. Th. mit Blut gefüllt, z. Th. frei sind und Blut auch zwischen ihnen im interstitiellen Gewebe angehäuft ist. Nachdem dieser Zustand einige Zeit gedauert hat, tritt von der Mitte des

Keiles aus nach dessen Peripherie zu Entfärbung ein, bis endlich der grösste Theil desselben gelblich-weiss gefärbt und nur seine Peripherie noch dunkel geröthet ist. Die Consistenz des Keiles ist fest, seine Schnittfläche glatt und trocken. Zu dieser Zeit findet man bei der feineren Untersuchung die Gefässe verödet, die Harnkanälchen z. Th. mit blassen Fibringerinnseln gefüllt, in welchen nicht selten gelbrothe Pigmentkörnchen lagern, z. Th. durch Fettmetamorphose ihrer Epithelien verödend, das Zwischengewebe gefüllt mit granulirten Fibringerinnseln, in welchen sich Fettkügelchen zu bilden beginnen. Die begonnene Verödung geht nun ganz langsam weiter, die Harnkanälchen füllen sich mit Fettkügelchen und fallen nach deren Resorption zusammen oder schrumpfen über den Fibringerinnseln in ihnen zu unkenntlichen faserigen Massen zusammen, im Zwischengewebe zerfällt die krümliche Substanz immer mehr in Fett- und Eiweissmoleküle, welche resorbirt werden, so schrumpft der Keil immer mehr ein, wird härter und heller. Endlich kann er fast vollständig zu einer fibrösen Narbe werden oder durch Kalksalze verkreiden. — 2. Nachdem sich die beschriebene dunkelrothe Stelle gebildet hat, tritt rasch in ihr Entfärbung ein, zugleich aber auch Erweichung; man findet dann eine gelbe, breiartige oder rahmige Masse, umgeben von einem dunkelrothen, harten Hof; untersucht man näher, so zeigen sich an dieser Stelle die Harnkanälchen ihres Epitheliums beraubt und strotzend mit abgestossenen Epithelialzellen und Eiterzellen gefüllt und erweitert, daneben zerfallene Harnkanälchen und freie Eitermassen.

Die Grösse dieser keilförmigen Infarcte ist sehr verschieden, bald ist die Basis 6 – 8‴ breit und die Spitze reicht fast bis zum Hylus, bald ist die Basis kaum 1‴ breit und der Infarct nur wenige Linien lang. Die kleineren Infarcte bekommen dann eine mehr längliche Gestalt, die kleinsten endlich sind rund, hirsekorn- bis hanfkorngross. Ihre Zahl ist ebenfalls sehr verschieden, bald bildet sich nur einer in einer oder beiden Nieren, bald mehrere, bald unzählige; im letzteren Falle sind sie sehr klein und nicht allein in der Rindensubstanz, sondern auch in den Pyramiden zu finden. Zur Zeit ihrer Bildung ist die ganze Niere gewöhnlich angeschwollen und hyperämisch; erfolgt Rückbildung, so bleibt die Textur der Niere an den freien Stellen normal. Die Eiterherde erlangen in der Regel keinen grossen Umfang, da der Tod in Folge der anderweitigen durch die Pyämie gesetzten Veränderungen eher erfolgt. Frische Infarcte kommen häufig bei Gerinnsel- und Eiterbildung in den Venen Amputirter, Verwundeter zur Untersuchung, nicht selten combinirt mit ähnlichen Infarcten in den Lungen, und zuweilen verbunden mit Hämorrhagie und Eiterbildung in der Nierenkapsel und dem umgebenden Zellgewebe, mit Gerinnselbildung in der Nierenvene und deren Verästelungen; ältere, in Rückbildung begriffene bei Kranken mit durch Endocarditis bedingten Klappenleiden, nicht selten combinirt mit ähnlichen Infarcten in der Milz.

Rayer, l. c. II. p. 73, stellt diese Veränderung theils als *Néphrite rhumatismale*, theils als Hämorrhagie dar. *Atlas. T.* 5. 34. Rokitansky, Handb. III. p. 424. Johnson, Kthn. der Niere. p. 338.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Nieren kommt häufig als secundärer Zustand vor bei Herzkranken, Paraplegie, als Theilerscheinung der Entzündung der Niere, als acute Congestion bei Typhus, Pyämie und Exanthemen. Die chronische Hyperämie ist kenntlich durch dunkle Färbung der Niere, wobei auf der Oberfläche alle Gefässe strotzend gefüllt erscheinen und die Malpigh. Körperchen als rothe Pünktchen auf der Schnittfläche hervortreten; die Niere ist hart. Die Hyperämie bewirkt zuweilen Hypertrophie des interstitiellen Zellgewebes, speckige Entartung oder Bright'sche Degeneration der Niere, seltner unbedeutende Blutungen in die Harnkanälchen. Den höchsten Grad erreicht diese Hyperämie bei Paraplegischen; die Niere erscheint dann schwarzroth, wie durch und durch mit Blut infiltrirt, auch findet wirklich Blutung in die Kanälchen statt; währt der Zustand lange, so bilden sich auch Entzündungs- und Eiterherde. Die acute Hyperämie zeichnet sich durch starke Schwellung und Erweichung der Niere aus und führt leicht zu albuminöser Exsudation, öfters auch zu fibrinöser und gestaltet sich so zur Nephritis.

Hämorrhagie kommt in der Niere vor: nach Contusionen und Verwundungen derselben; das Blut ergiesst sich in das Nierengewebe selbst, oder unter die Kapsel, oder in das umgebende Zellgewebe, wo es sich zuweilen in grossen Massen anhäuft; — bei Anwesenheit von Neubildungen oder fremden Körpern, wie Steinen, Strongylus gigas in der Niere; — bei Typhus, Purpura, Scorbut, in welchen Fällen kleine petechienartige Ekchymosen das Nierenparenchym und die Kapsel durchsetzen; als Theilerscheinung der Nephritis simplex oder albuminosa; bei letzterer fliesst zuweilen im acuten, seltner im chronischen Stadium eine sehr beträchtliche Menge Blut mit den Exsudaten in den Urin ab, und es wird leicht über der so stark in die Augen tretenden Blutung die zu Grunde liegende Nephritis übersehen; — bei metastatischen Infarcten in der oben angegebenen Weise; — es werden ferner bei anomaler Menstruation und Hämorrhoiden eintretende Hämaturieen, ferner die in tropischen Gegenden bei Kindern und Erwachsenen häufig vorkommenden Hämaturieen von Hämorrhagieen der Niere abgeleitet, ohne dass der Thatbestand durch Sectionen nachgewiesen wäre. Nach Rokitansky (Handb. III. p. 406) arten hohe Grade der Hyperämieen „in spontanen Bluterguss (Apoplexia renalis) aus, deren Sitz, bei Kindern sowohl, als Erwachsenen, vorzüglich die Pyramiden sind. An der Stelle dieser findet man dann einen Herd von verschiedener Grösse, der, dieser entsprechend, mehr oder weniger des umgebenden Parenchyms verdrängt und nebst geronnenem dunkelrothen Blute die in verschiedenem Grade gequetschten, zermalmten Trümmer der tubulösen Substanz enthält. Sie heilt ohne Zweifel bisweilen völlig, indem sich nach Entfärbung des Ergusses zum Rostbraunen, Weinhefengelben und allmäliger Resorption desselben die Kluft mit Obliteration des Kelches in einer cellulofibrösen Narbe schliesst.“ — Wird das Blut in die Harnkanälchen ergossen, so fliesst es bald sofort mit dem Urin ab,

bald coagulirt es in den Kanälchen und es gehen dann cylindrische Körper mit dem Urin ab, welche aus Blutkörperchen und Fibringerinnseln bestehen, bald bleibt es längere Zeit im Harnkanälchen und es entstehen rothe Pigmentkörnchen.

Anämie der Niere findet sich neben allgemeiner Anämie und führt eine gleichmässige graulich-weisse Färbung der Niere herbei; ausserdem tritt sie bei manchen chronischen Entartungen der Niere ein.

Rayer, l. c. III. p. 326—457; *Atlas. T.* 33. 34. Rokitansky, l. c. p. 405. Johnson, Krankheiten der Niere. p. 393.

7. PARASITEN.

Echinococcus kommt in den Nieren selten vor, findet sich stets nur auf einer Seite, bildet eine kleine oder grössere, aus einer Mutterblase mit Tochterblasen bestehende Geschwulst, welche das Nierengewebe ringsum verdrängt und zur Verödung bringt, so dass in faust- bis kindskopfgrossen Blasen die Niere fast gänzlich unterzugehen pflegt. Zuweilen findet Perforation der Mutterblase in das Nierenbecken statt, worauf kleine Tochterblasen in das Becken dringen, und von da aus in den Ureter, durch welchen sie schnell oder langsam, vorübergehende Verstopfung des Ureters und Behinderung des Urinabflusses bewirkend, in die Blase gelangen, von welcher aus sie durch die Urethra leicht oder ebenfalls unter Beschwerden nach aussen entleert werden. In anderen Fällen veröden die Blasen und bleiben dann in der gewöhnlichen Weise als fettig- oder auch kalkbreiige Masse für immer unverändert. Die Niere, so weit sie erhalten bleibt, wird entweder durch die Anwesenheit des Echinococcus in ihrer Textur und Function nicht verändert, oder wird hyperämisch oder anämisch; zuweilen erfolgen leichte Blutungen in der Umgebung der Blasen. (Rayer, l. c. III. *p.* 545; *Atlas. T.* 28—30, vom Menschen, Schaf und Schwein.)

Strongylus gigas ist in einigen seltnen Fällen in der Niere und dem umgebenden Zellgewebe und den Muskeln gefunden worden, doch fehlen über die Art seiner Lagerung im Nierengewebe, seine Einwirkung auf dasselbe u. s. w. alle näheren Angaben. In einem der wenigen Fälle, welche überhaupt Glauben verdienen (Rayer, l. c. III. *p.* 732), bewirkte der Wurm Vereiterung der Niere, Abscessbildung in der Peripherie und Perforation nach aussen; es gingen 2 Würmer durch die Fistel und 2 durch die Urethra ab, worauf Heilung erfolgte. (Rayer, l. c. III. *p.* 728, mit Literatur und Fällen; *Atlas. T.* 29. *Fig.* 6. 7.)

Rokitansky (l. c. III. p. 433) erwähnt auch das Vorkommen von Cysticercus in der Niere. Die als Spiroptera und Dactylius aculeatus beschriebenen Würmer, welche im Urin gefunden wurden und aus den Nieren stammen sollen, gehören in das grosse Gebiet der Pseudohelminthen, die so häufig aus Urin und Koth von leichtgläubigen Aerzten hervorgezogen wurden.

II. BECKEN UND URETEREN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Becken und Ureteren begleitet den Mangel der Niere; findet sich sehr selten bei Anwesenheit der Niere; häufiger ist in diesem Falle defecte Bildung der Ureteren, welche oben oder unten blind endigen, sehr kurz oder sehr eng sind. Ueberzahl dieser Harnwege ist häufiger; zuweilen vereinigen sich die Kelche zu 2 oder 3 Becken, von denen eben so viele Ureteren entspringen oder welche sich meist bald zu einem Ureter vereinigen, zuweilen theilt sich auch ein einfaches Becken in zwei Ureteren. Die zwei oder drei Ureteren münden nur äusserst selten getrennt in die Harnblase, vereinigen sich vielmehr vor der Harnblase zu einem Gange. Angeborene Enge oder blinde Endigung des Ureters bewirkt Erweiterung der Harnwege oberhalb dieser Stelle mit Hydronephrose oder Erweiterung der Harnkanälchen zu Cysten (Rayer, *Atlas. T.* 26. 35).

Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 648. Rayer, *Atlas. T.* 40. Rokitansky, Handb. III. p. 435. Walter, Khten. der Niere. Taf. 4. 5.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE.

Verengerung der Ureteren wird bewirkt: durch Schrumpfung ihrer Wandung nach Entzündung; — durch Neubildungen in ihnen; — durch Druck benachbarter Geschwülste: des Uterus, der Ovarien, der Harnblase; — durch Entartung der Blasenwände. In den meisten dieser Fälle kann es auch zur völligen Obliteration kommen. Verstopfung findet statt durch Harnsteine, Echinococcusblasen und in die Höhle von aussen perforirende Carcinome. „In einem ganz besonderen Falle unserer Beobachtung verursachte der Druck, den ein anomaler, 1 Linie weiter, vom oberen Ende des Hylus in das untere bogenförmig herabsteigender Ast der Nierenarterie auf die durchschlungene Uebergangsstelle des Nierenbeckens in den Harnleiter rechter Seite ausübte, eine Erweiterung des ersteren.“ (Rokitansky, Handb. III. p. 438.)

Findet Obliteration statt, sind Verengerung und Verstopfung bleibend, so tritt Anhäufung des Urins oberhalb der Stelle und Erweiterung der Harnwege ein. Befindet sich die Verengerung am unteren Ende der Ureteren, so werden zunächst diese durch die Anhäufung des Urins erweitert und verlängert; sie erhalten den Umfang eines Fingers oder, im höchsten Grade, den eines Dünndarmes, erscheinen abnorm gewunden und geschlängelt, wobei durch ungleichmässige Erweiterung hie und da Knickungen und tiefe Falten entstehen; ihre Wandungen behalten ihre normale Dicke oder werden dicker. Auf die Erweiterung der Ureteren folgt dann die des Beckens und der Kelche. Die letztere geht in verschiedener Weise vor sich und bewirkt in ihren höheren Graden stets Schwund der Niere und Umwandlung der Becken, Kelche

und Niere zu einer grossen cystenartigen Geschwulst (Hydrops renalis, Hydronephrose). Meist betrifft die Erweiterung vorzugsweise die Kelche; in den geringeren Graden stellen diese dann ein System von haselnuss- bis taubeneigrossen, durch Scheidewände getrennten, mit Schleimhaut ausgekleideten und Urin und Schleim gefüllten Höhlen dar, die Niere hat kaum noch die Hälfte oder den dritten Theil ihres normalen Umfanges; die Papillen sind völlig abgeflacht und nicht mehr in die zu Höhlen umgewandelten Kelche prominirend. Die Urinabsonderung hört mit der zunehmenden Atrophie der Niere auf, aber dennoch geht sie zuweilen so lange fort, bis die Kelche einen bedeutenden Umfang erreicht haben; später tritt Ausscheidung seröser Flüssigkeit aus den Wandungen der Säcke ein, denn die Umfangsvermehrung geht so weit, dass endlich keine Spur der Niere übrig bleibt und die erweiterten Kelche eine kinds- bis mannskopfgrosse, gelappte Geschwulst bilden, welche durch Scheidewände noch in so viel unter einander zusammenhängende Räume getheilt wird, als Kelche vorhanden waren. Zuweilen schliesst sich die Geschwulst vom obliterirten Ureter fast völlig ab. In anderen Fällen tritt die Erweiterung des Beckens vorwiegend hervor; dasselbe bildet einen hühnerei- bis faustgrossen Sack, auf welchem die atrophische und platte Niere so aufsitzt, dass sie die eine Wand des Sackes bildet; die Kelche sind wie die Papillen verstrichen. Zuweilen sind Becken und Kelche gleichmässig erweitert; das erstere bildet einen weiten Sack, an welchen sich das Höhlensystem der erweiterten Kelche anschliesst. Mit der Zeit verliert der Inhalt dieser Höhlen den urinösen Charakter, wird rein wässrig, öfters durch Blutungen von den Wandungen aus braun oder schwärzlich gefärbt; die Schleimhaut der Kelche und des Beckens verliert ebenfalls ihren Charakter, wird atrophisch, so dass nur noch ein einfacher Epithelialüberzug auf der fibrösen Wand übrig bleibt.

Rayer (l. c. III. *p.* 486; *Atlas. T.* 25) beobachtete auch Erweiterung eines einzelnen Kelches zu einer taubenei- bis wallnussgrossen, mit Urin und Harnconcrementen gefüllten Cyste (*Kyste urinaire*), die dann entsteht, wenn sich der Kelch da, wo er in das Becken mündet, verengert. Der ganze Vorgang ist sehr selten.

Baillie, *Engrav. Fasc.* 6. *Pl.* 5. 6. Rayer, l. c. III. *p.* 476; *Atlas. T.* 21—24. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 36. *Pl.* 3. 4; *traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 837. Hope, *Morb. anat. Fig.* 230. Walter, Einige Krankh. der Niere. 1800. Taf. 2.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Tuberculose kommt in den Harnwegen unter den bei der Tuberculose der Niere schon erwähnten Verhältnissen vor. Sie zeigt sich in der Regel als gleichmässige gelbe Infiltration der Schleimhaut; man findet die Harnwege erweitert, ihre fibröse Wandung stark verdickt, die Schleimhaut verdickt, in eine gelbe, harte, an der Peripherie zerbröckelnde Masse verwandelt, das Lumen des Ureters dadurch verstopft, das Becken und die Kelche erweitert, die letzteren zuweilen in bedeutendem Grade. Später zerfällt die Schleimhaut immer mehr, zerklüftet vielfach und die Höhle der Harnwege füllt sich mit ihren Trüm-

mern. In anderen Fällen bilden sich in der Schleimhaut hirsekorngrosse, gelbe, isolirte oder gruppirte Knötchen, deren Zerfall ein kleines kraterförmiges Ulcus verursacht, welches sich durch fortschreitende, peripherische Infiltration allmälig vergrössert. Die Niere nimmt an der Tuberculose in der oben beschriebenen Weise Theil.

Cysten kommen sehr selten in der Schleimhaut der Ureteren, zuweilen auch in der der Becken und Kelche vor; es sind hirsekorn- bis erbsengrosse, discrete oder gruppirte, prominirende Bläschen mit farblosem oder gelblichem, serösem oder colloidem Inhalt, welche zuweilen bersten und ihren Inhalt in die Harnwege entleeren. Sie gehen nach Rokitansky aus Entartung von Kernen nach der von ihm aufgestellten Theorie hervor (Denkschr. d. Wien. Akad. I. p. 328; Handb. III. p. 442. Rayer, *Atlas. T.* 52).

Carcinom findet sich in den betreffenden Harnwegen selten und meist als Fortsetzung von der Niere her auf Kelche und Becken oder vom Uterus und der Blase her auf die Ureteren; das Carcinom greift selbstständig auf die Wandungen der Harnwege über und wuchert in ihnen fort, füllt ihre Höhle aus und bewirkt so Retention des Urins mit ihren Folgen (Hydronephrose, Pyelitis); zuweilen werden die Wandungen nur perforirt, ohne selbst krebsig zu entarten. Ausserdem bilden sich in einzelnen seltnen Fällen neben Krebs der Nieren oder der Blase auch isolirte Krebsknoten und prominirende Wucherungen in der Schleimhaut der Harnwege. (Ein Fall bei Rayer, l. c. III. *p.* 699. — Rokitansky, l. c. III. p. 444.)

In der Höhle der Nierenbecken und Kelche bilden sich zuweilen Concremente, Steine aus Niederschlägen des Harns, ihre chemischen Bestandtheile und allgemeinen Eigenschaften sind ganz die der Harnsteine in der Blase (s. u.). Ihre Grösse, Gestalt und Zahl sind sehr verschieden; die kleineren, vom feinsten Gries an bis zu Erbsengrösse, bleiben meist nicht lange in Kelchen und Becken liegen, sondern gehen durch die Ureteren in die Blase, die grösseren liegen meist in einem ausgedehnten Kelche; es findet sich nur einer oder mehrere von Erbsen- bis Haselnuss-, Taubeneigrösse und mehr; die grössten, von Tauben- bis Hühnereigrösse und mehr, füllen das Becken aus und nicht selten gleichzeitig einen oder mehrere Kelche, so dass der herausgenommene Stein die Form der erweiterten Becken und Kelche genau wiedergiebt. Sie bewirken zunächst Behinderung des Urinabflusses und daher Erweiterung der Kelche und des Beckens bis zu den höchsten Graden der Hydronephrose; ferner geben sie Anlass zu Entzündung der Schleimhaut mit allen ihren Folgen (Pyelitis calculosa). Die in den Ureter eingetretenen Steine werden zuweilen in demselben eingeklemmt und gehen erst nach längerer Zeit oder niemals in die Harnblase ab; sie erregen an der Stelle der Einklemmung Entzündung, oberhalb derselben Urinanhäufung mit folgender Pyelitis und Erweiterung der Harnwege (Rayer, *Atlas. T.* 12—14. Walter, Khten. d. Niere. T. 1).

4. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung des Beckens und der Kelche

(Pyelitis) ist meist bedingt durch den Reiz von Harnsteinen, angehäuften und in alkalischer Zersetzung begriffenen, in seinem Abfluss behinderten Urins. Die Entzündung ist auf Becken und Kelche beschränkt, oder dehnt sich auch auf die Ureteren aus, findet sich zuweilen gleichzeitig in der Blase und selbst in der Urethra, wenn z. B. sich in letzterer in Folge einer chronischen katarrhalischen Entzündung eine Verengerung bildet, der Urin sich hinter derselben anhäuft, zersetzt und nun zunächst in der Urethra und Blase, dann in den übrigen Harnwegen als Entzündungsreiz wirkt. Nicht selten nimmt später auch die Niere an der Entzündung Theil. Die Pyelitis verläuft meist chronisch, und wenn auch der Anfang acut ist, so tritt doch nur selten rasche Heilung, sondern chronischer Verlauf ein. Bei der acuten Pyelitis finden sich Becken und Kelche mässig erweitert, die Schleimhaut diffus geröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, bedeckt mit Eiter; sie enthalten alkalischen, trüben, scharf riechenden, mit Eiter gemischten Harn. Tritt bald Beseitigung der Reizung durch Steine oder Harn ein, so mindert sich auch bald die Entzündung und es folgt Wiederkehr der normalen Textur; bleibt der Entzündungsreiz, so kommt es zuweilen im weiteren Verlaufe der acuten Entzündung rasch zu eitrigem oder gangränösem Zerfall der Schleimhaut und übrigen Wandung der Becken und Kelche mit den weiteren Folgen dieser Perforation. Meist tritt aber chronischer Verlauf ein. Die chronische Pyelitis zeigt gewöhnliche bedeutende Erweiterung der Kelche und des Beckens, indem die dauernde Anhäufung des in seinem Abfluss behinderten Urins die bei der Hydronephrose beschriebene Wirkung ausübt. Die Schleimhaut erscheint meist schmutzig braunroth, hie und da schieferfarbig fleckig, mit dunklen Gefässramificationen durchzogen, aufgelockert und mit einer dicken Eiterlage bedeckt, nicht selten an einzelnen Stellen mit Harn- und Kalksalzen incrustirt, oder hie und da ulcerirt; die übrigen Wandungen sind verdickt, das umgebende Zellgewebe injicirt. Die Niere ist in Folge des Druckes der erweiterten Kelche verkleinert, die Papillen sind verstrichen. In manchen Fällen erfolgt sehr bald völlige Atrophie der Niere, ohne dass Entzündung derselben vorhergeht, und indem dann die Urinsecretion aufhört, hört auch die Erweiterung bald auf und erreicht überhaupt keinen hohen Grad. In anderen Fällen geht die Harnsecretion fort und die Erweiterung der Kelche und des Beckens steigert sich; es tritt dann im weiteren Verlaufe der Entzündung zuweilen ausgedehnte oder circumscripte Ulceration der Schleimhaut ein, welche sich wohl auch auf die fibröse Wandung fortsetzt und von da auf das umgebende Zellgewebe oder auf benachbarte Organe, welche während der Entzündung durch Verdichtung des Zellgewebes in der Peripherie der Harnwege eng an die letzteren gelöthet wurden.

Es folgen nun bald ausgedehnte Entzündung und Vereiterungen im umgebenden Zellgewebe (s. Perinephritis), welche durch die meist stattfindende Harninfiltration oft einen jauchigen und brandigen Charakter bekommen; der weitere Verlauf dieser Abscesse und die auf sie folgenden Perforationen sind schon oben bei den Nierenabscessen im Allgemeinen dargestellt worden. In anderen Fällen tritt Perforation

adhärenter Theile, z. B. eines Darmstückes, des Peritoneums, direct ein. Zuweilen gehen die Entzündung und Eiterbildung auch auf die Niere über und gestalten sich dort in der oben beschriebenen Weise (s. Nephritis simplex). Häufiger wird die Niere nur blass, missfarbig, mit Serum infiltrirt, weich und matschig, so dass ihr Zustand wohl eine eitrige Infiltration zu sein scheint, sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als solche ausweist. Auf diesen Zustand folgt meist völlige Atrophie der Niere, wobei eine allgemeine Fettmetamorphose die Resorption der Gewebe vermittelt und die schrumpfende Niere eine gelbliche Farbe erhält.

Erfolgt keine Perforation, Perinephritis und Fistelbildung und wird die Niere völlig atrophisch, so treten allmälig Niederschläge von Harn- und Kalksalzen in dem dicken, trüben, aus Urin, Schleim und Eiter bestehenden Inhalte der Harnwege ein; die übrige Flüssigkeit wird immer consistenter und nimmt an Umfang ab, die Wandungen schrumpfen ein und umschliessen die Concremente und breiigen Massen als bleibende, zuweilen durch Massenzunahme des umgebenden Zellgewebes sehr dicke, Kapseln, und es ist folglich in dieser Weise eine völlige Verödung der Niere und Harnwege der letzte Ausgang der Pyelitis.

Rayer, l. c. III. *p.* 1—244. *Atlas. T.* 11—20. Rokitansky, l. c. III. p. 439.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommen zuweilen als Steigerung der katarrhalischen vor, indem man bei Pyelitis hie und da die Schleimhaut mit croupösen Membranen bedeckt oder in diphtheritische Schorfe umgewandelt findet. Ausserdem finden sich diese Entzündungen nur als secundäre Processe neben entsprechenden auf anderen Schleimhäuten bei Pyämie, Typhus, Exanthemen. Die anatomischen Veränderungen sind die gewöhnlichen, sie sind an und für sich dem wichtigen Gesammtleiden gegenüber ohne Bedeutung.

III. HARNBLASE.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Harnblase findet sich äusserst selten bei den höchsten Graden der einfachen Kloakbildung (s. p. 43). Die Ureteren münden dann in den Mastdarm, die Scheide oder die allgemeine Kloake. In der älteren Literatur finden sich auch einige Fälle, in welchen neben übrigens wohl gebildeten Harn- und Geschlechtsorganen nur die Blase fehlte und sich die gewöhnlich unten weiten Ureteren unmittelbar in die Urethra oder in der Nähe des Nabels nach aussen öffneten (Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 741. Nauche, *Malad. de la vessie. p.* 9).

Häufiger ist defecte Bildung der Blase, indem durch mangelhafte Entwicklung der Bauchwandungen, welche sich vorn nicht schliessen, die Allantois nicht zu einem Sacke innerhalb des Bauches, d. h. zur Harnblase, abgeschlossen wird, sondern offen bleibt, so dass sich nur die hintere und untere Hälfte der Harnblase entwickeln kann,

während die vordere und obere fehlt. Nach vollendeter Reife des Fötus stellt sich dann beim männlichen Geschlecht dieser, als Blasenspalte, Ektrophie, Inversio vesicae urinariae bekannte Zustand gewöhnlich in folgender Weise dar: Während der übrige Körper wohl gebildet ist, fällt am Bauch der Mangel des Nabels und in der Gegend der Symphyse der Schambeine eine prominirende, rothe Geschwulst in die Augen. Die Geschwulst zerfällt in zwei Hälften; die obere stellt das Rudiment der Harnblase dar, bestehend aus deren hinteren Hälfte, welche an den Seiten in die Bauchwandungen übergeht und so an dieser Stelle die fehlenden Bauchdecken ersetzt, durch den Druck der Darmschlingen aber hervorgewölbt wird; die untere Hälfte stellt den rudimentär gebildeten Penis dar, derselbe ist nur 1″ oder etwas mehr lang, oben mit einer Furche oder Rinne versehen, deren Schleimhaut in die der Blase übergeht und die hintere oder untere Hälfte der rudimentären Harnröhre darstellt, während deren obere oder vordere Hälfte ebenfalls fehlt, so dass also Harnblase und Urethra einen nach vorn offenen Kanal darstellen. Dem entsprechend sieht man auch in der hervorgewölbten hinteren Blasenwand unten zu beiden Seiten die Mündungen der Ureteren, aus welchen der Urin tropfenweise beständig hervorträufelt, ferner auf dem Boden der gespaltenen Urethra die Mündungen der Samenleiter und Drüsengänge der Prostata und Cowper'schen Drüsen. Die beständig vorgewölbte, dem Druck und der Reibung der Kleider, der Benetzung mit dem beständig hervorträufelnden Urin ausgesetzte Schleimhaut der Blase ist stets im Zustande der Reizung, injicirt und aufgelockert, zuweilen in so hohem Grade, dass sie sich als zottig-schwammige Wucherung darstellt. Am oberen Ende der Geschwulst sieht man Spuren des Nabels, die Symphyse der Schamknochen und der Schamberg fehlen, wie aus der ganzen Beschreibung hervorgeht, gänzlich, und die abgerundeten Enden der Schambeine sind zu beiden Seiten der Geschwulst fühlbar; im Scrotum finden sich in der Regel auf beiden Seiten Hernien, so dass es unter der Geschwulst wie ein halbmondförmiger Wulst lagert. Es haben sich also hier die Bauchdecken zwischen Nabel und Penis gar nicht geschlossen, der weite Spalt wird durch die aus der inneren Abtheilung der Allantois hervorgegangene Harnblase geschlossen, deren Wände sich nach allen Seiten unmittelbar in die Bauchwandungen fortsetzen.

Beim weiblichen Geschlecht kommt diese Missbildung seltner vor, verhält sich aber ganz entsprechend; die Urethra ist auch hier gespalten und der untere Theil der Blase läuft in eine offene Rinne aus und geht seitlich in die Schleimhaut der Schamspalte über; Clitoris und Commissura super. labior. fehlen.

Höhere Grade dieser Missbildung sind mit Defecten der Genitalien und des Darmes combinirt und bei der Kloakbildung (p. 44) schon beschrieben. Niedere Grade sind folgende: 1. Der Nabel ist wohlgebildet und zwischen ihm und der prolabirten Blasenschleimhaut findet sich ein längeres oder kürzeres Stück normaler Bauchwand, welche also hier in geringerer Ausdehnung defect war. 2. Genitalien und Harnröhre sind wohlgebildet, die Symphyse vorhanden, wenn auch

nur schmal und häutig, nur die Blase ist gespalten. 3. Genitalien, Harnröhre und Symphyse sind wohlgebildet, die Harnblase ist bis auf den oberen Theil der vorderen Wand geschlossen; diese, gerade am Nabel befindliche, Stelle ist offen und die Wände der Harnblase gehen hier in die Bauchwandungen über; auch hier wird die hintere Blasenwand durch den Druck der Darmschlingen vorgewölbt und der Urin träufelt aus den Oeffnungen der Ureteren (Froriep, chir. Kpft. T. 340).

Sandifort, Mus. anatomic. T. 195. Ammon, die angeb. chir. Kbten. T. 16. 17. Froriep, chir. Kupfert. T. 341. Vrolik, Tab. ad illustr. embryogenes. T. 29—32.

An die letztgenannte Art der Blasenspalte schliesst sich das zuweilen vorkommende Offenbleiben des Urachus an; derselbe bleibt bald vollständig offen, bald nur auf eine kleinere oder grössere Strecke von der Blase nach aufwärts; sein Lumen ist meist sehr eng, in manchen Fällen aber weit, besonders am Ursprung aus der Blase (Walter, l. c. Taf. 11. 13). Zuweilen ist diese Missbildung bedingt durch abnorme Verengerung oder völlige Atresie der Mündung der Harnblase, und der Urachus dient dann als bleibend offener Kanal zur Entleerung des Urins; in anderen Fällen geht kein Urin oder höchstens hie und da einige Tropfen durch denselben ab.

Zuweilen findet sich abnorme Kleinheit der Harnblase mit Verdünnung ihrer Wände, so dass der Urin grösstentheils in die Urethra ablaufen muss.

Endlich kommen hie und da Theilungen der Blase in eine rechte und linke Hälfte durch Scheidewände vor, welche sich in der Mittellinie vom Scheitel zum Halse der Blase erstrecken; im höchsten Grade ist die Theilung so vollständig, dass die Blase sich auch äusserlich als aus zwei Hälften bestehend darstellt, von welchen jede einen Ureter aufnimmt; in geringerem Grade ist äusserlich die Scheide einfach, innen aber durch eine aus zwei Blättern bestehende Scheidewand vollständig getheilt; in den geringsten Graden besteht die Scheidewand nur aus einem Blatte und ist unvollständig (Meckel, Handb. d. path. Anat. 1. p. 652).

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND LAGE.

Erweiterung der Harnblase wird herbeigeführt durch Anhäufung von Urin in derselben, welcher bald durch ein mechanisches Hinderniss an der Blasenmündung oder in der Urethra, bald durch Schwäche und Lähmung der Blasenmuskeln an seiner normalen Entleerung behindert wird. Die Erweiterung beträgt gewöhnlich das 2—4-fache des normalen Umfanges und geht nach allen Seiten hin gleichmässig vor sich, in manchen Fällen aber wird die Blase kinds- bis mannskopfgross und grösser. Liegt Paralyse ihrer Wandungen zu Grunde, so finden sich diese verdünnt oder normal dick (relativ hypertrophisch), die Muscularis in keiner Weise stark hervortretend, die Schleimhaut öfters mit Ekchymosen durchsetzt, der angestaute Urin geht leicht in Zersetzung über und führt Entzündung, Eiterung, Gangrän der Schleimhaut und übrigen Schichten der Wandung herbei, auch staut sich der Urin leicht in den Ureteren an und es tritt Pyelitis mit

ihren Folgen ein. Liegt ein Hinderniss im Ostium zu Grunde, so entwickelt sich stets Hypertrophie der Muscularis und die Wände der erweiterten Blase erlangen dadurch eine Dicke von 3–5‴ und mehr, so dass sie nach Entleerung des Urins durch Aufschneiden der Blase nur wenig einsinken. Auch in diesem Falle treten zuweilen die erwähnten üblen Folgen der Harnzersetzung ein.

Zuweilen findet auch eine Art partieller Erweiterung der Blase statt, indem sich bald einzelne Stellen besonders ausdehnen, es kommt dies besonders am Boden der Blase und an allen Stellen durch den Druck grosser Harnsteine vor, durch welche die sämmtlichen Wandungen seitlich ausgebuchtet werden; — bald Divertikel der Schleimhaut bilden. Die letzteren bilden sich nur bei starker Hypertrophie der Muscularis, durch welche die Blasenwände gegen den nach allen Seiten hin wirkenden Druck des angehäuften Urins allmälig unnachgiebig werden, so dass die schmalen Lücken zwischen den Muskelbalken dem Druck nachgeben und nach und nach zu taubenei- bis kindskopfgrossen Divertikeln ausgebuchtet werden. Solche Ausbuchtungen kommen meist an den vom Peritoneum überzogenen Theilen der Blase vor, und ihre Wandungen bestehen daher meist aus Schleimhaut und Peritoneum, zwischen welchen nur selten einzelne zarte Muskelbündel liegen; seltner finden sich Divertikel in der unteren Hälfte der Blase, insbesondere am Boden derselben, in welchem Falle dann der Divertikel nach dem Perinäum zu ausgebuchtet wird. Die Verbindungsöffnung zwischen der Höhle der Harnblase und des Divertikels ist stets schmal und spaltenartig, so dass der Divertikel wie eine runde Cyste mit dünnen durchscheinenden Wänden aufsitzt. Die Zersetzung des Urins kann auch in ihnen eintreten, worauf Entzündung, Vereiterung und Perforation ihrer Wand folgt; zuweilen bilden sich in ihnen auch Harnconcremente und Steine, doch kann es auch vorkommen, dass ein Stein zwischen zwei hypertrophische Muskelbalken gelagert wird und selbst die Ausbuchtung der Schleimhaut verursacht (Walter, l. c. Taf. 10).

Die Hypertrophie der Muscularis entwickelt sich besonders bei Hindernissen im Abfluss des Urins, ausserdem bei chronischem Katarrh, Anwesenheit von Concrementen und Steinen, Carcinom in der Blase. Die Muskelschicht erreicht dabei eine Dicke von 2—4‴ und mehr und bildet bald eine gleichmässige, grauröthliche fleischige Masse, bald ein Netzwerk dicker, runder Balken mit länglichen, rautenförmigen Gruben zwischen ihnen; die Balken springen zuweilen in ähnlicher Weise hervor, wie die Muskelbalken im Herzen. Findet ein mechanisches Hinderniss im Abfluss des Urins statt, so reicht zuweilen die grössere Muskelmasse hin, das Hinderniss zu überwinden, und der Urin wird wie gewöhnlich aus der Blase entleert, ohne dass irgend welche Beschwerden eintreten; später aber reichen die Contractionen der Muscularis nicht mehr hin, um den Urin jedesmal vollständig zu entleeren, und es wird dann durch die bleibend angesammelte Urinmasse Erweiterung der Blase herbeigeführt, welche allmälig bis zu den höchsten Graden wächst. In den anderen Fällen wird die Höhle nicht

erweitert, im Gegentheil zuweilen verengert, so besonders bei Katarrh der Schleimhaut, Steinen in der Blase, und es häuft sich dann der in seinem Abfluss behinderte Urin vorzugsweise in den Ureteren an, es entsteht Erweiterung derselben, Hydronephrose, Pyelitis.

Die häufigste Ursache der Hypertrophie der Muscularis, meist mit Erweiterung verbunden, ist die Hypertrophie der Prostata, weshalb Literatur und Abbildungen dieser beiden Veränderungen zusammenfallen. Vergl. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 1. Civiale, *traité prat. sur les malad. des org. génito-urin.* 2. *éd.* 1850. *Vol.* 2. *p.* 326. *T.* 1—4. Mercier, *rech. sur les mal. des org. urin. et génit. Paris* 1841. Home, *observat. on the treatm. of the dis. of the Prostate. London* 1808. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 446.

Hypertrophie der Schleimhaut bildet sich im Verlauf chronischer katarrhalischer Entzündung, insbesondere bei Anwesenheit von Steinen (s. u.).

Verengerung der Harnblase bildet sich meist gleichzeitig mit Hypertrophie der Muscularis vorzugsweise bei Anwesenheit eines Steines in der Blase, der einen fortwährenden Reiz zu Contractionen ausübt, weshalb der Harn sehr oft entleert und die Blasenhöhle allmälig bleibend auf einen kleinen Raum beschränkt wird. Dieselbe Wirkung bringt seltner eine chronische katarrhalische Entzündung der Schleimhaut hervor. Zuweilen wird ein Theil der Blase um einen Stein eingeschnürt, während der andere weit bleibt; die Einschnürung erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die Harnblase gleichsam in zwei Abtheilungen, meist eine obere und eine untere, getrennt wird. Nach älteren Autoren (s. bei Voigtel, Handb. d. p. A. III. p. 235) kommen dergleichen Trennungen der Harnblase in eine obere und eine untere Hälfte durch eine Einschnürung in der Mitte auch ohne Anwesenheit von Steinen vor.

Atrophie der Blasenhäute entwickelt sich zuweilen bei langwieriger Ausdehnung der Blase durch Schwäche oder Paralyse ihrer Wände; die Schleimhaut wird dünn, anämisch und glatt, und die Muskelfasern sind kaum noch zu erkennen. Diese Veränderung ist meist secundär als Folge der vom Rückenmark ausgehenden oder selbstständig entstehenden Atonie der Muscularis; Rokitansky (Handb. III. p. 449) fand die Atrophie zweimal als „substantives Kranksein".

Veränderungen der Lage kommen an der Blase selten vor. Bei den Krankheiten der Vagina ist als Cystocele vaginalis die Hervorwölbung des Bodens der Blase in die Scheide beschrieben worden, welche bald secundär durch den Zug des prolabirenden Uterus bewirkt wird, bald primär durch habituelle Ausfüllung der Blase mit Urin entsteht. Ebenfalls nur beim weiblichen Geschlecht vorkommend ist die Inversio oder Invaginatio der Blase in die Harnröhre und durch diese nach aussen, so dass sich eine aus der Harnröhrenmündung hervorragende, weiche, schwammige Geschwulst bildet, die sich leicht reponiren lässt. Hierher gehört auch die Ausstülpung der Blase in die Scheide, nach bei der Geburt vor sich gegangenen Zerreissungen beider (Voigtel, l. c. III. p. 245. Civiale, l. c. III. *p.* 47). Beim männlichen Geschlecht wurde eine Einstülpung des Blasenscheitels bis zum Blasenhals beobachtet; die dadurch entstandene Grube enthielt eine zwei Fuss

lange Schlinge des Ileums (Foubert, *Mém. de l'acad. roy. de chir. T.* 4. *p.* 64, cit. bei Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* I. *p.* 584).

Es kommen ferner Hernien der Blase vor, indem ein grösserer oder kleinerer Theil des Blasenkörpers durch den Inguinal- oder Cruralkanal tritt, wo sie, durch allmälige Anhäufung des Urins ausgedehnt, zuweilen beträchtliche Geschwülste bildet; auch hat man Hervortreten der Blase am Perinäum und durch das Foramen ovale beobachtet. Am häufigsten kommen die Inguinalbrüche des männlichen Geschlechts vor; die Blase ist dann meist flaschenförmig ausgezogen und liegt im Scrotum, nicht selten mit dem Bruchsacke verwachsen. Meist finden sich gleichzeitig Hernien des Darmes oder Netzes, welche zuerst eintraten und die Blase nach sich zerrten. Zuweilen findet sich auch auf der anderen Seite eine Hernie des Darmes oder Netzes (Voigtel, Handb. III. p. 248. Civiale, l. c. III. *p.* 32).

Endlich kann die Lage der Blase auch durch den Druck und Zug von Geschwülsten, durch Missstaltung des Beckens bei Rhachitis und Osteomalacie verändert werden und kommt dadurch bald nach oben oder unten, bald seitlich zu liegen.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Wunden der Blase an ihrem vom Peritoneum überzogenen Theile, mögen es Stich- oder Schusswunden sein, welche durch die Bauchdecken dringen, werden meist rasch durch Austritt von Harn in die Bauchhöhle und allgemeine Peritonitis tödtlich; — zufällige oder absichtliche Verwundungen der Blase an einer anderen Stelle, bei Operationen, der Geburt, Katheterismus, oder durch Stich und Fall, heilen nur selten rasch, ohne Austritt von Harn nach sich zu ziehen; häufiger erfolgt die Heilung erst später, nachdem Harninfiltration oder Fistelbildung eingetreten waren. Die beiden letztgenannten Vorgänge führen öfters zu einem ungünstigen Ausgange, der erstere, indem dadurch ausgebreitete Entzündung des umgebenden Zellgewebes mit Verjauchung und Nekrosirung bewirkt wird, der zweite, indem die Fistel als beständige Veränderung bleibt: Blasen-Scheidenfistel, Blasen-Mastdarmfistel, Perinäalfistel, Bauchfistel. Ausserdem können beträchtliche Blutungen eintreten.

Rupturen der Blase erfolgen durch einen Stoss, Schlag, Sturz auf den Unterleib, durch übermässige Ausdehnung durch angehäuften Urin, ein Fall, welcher nur selten beobachtet wurde (Fälle bei Voigtel, l. c. III. p. 266. Coulson, *diseases of the bladder. p.* 148). Es zerreissen stets die sämmtlichen Häute und das Peritoneum und es erfolgen sofort Austritt von Harn in die Bauchhöhle, allgemeine Peritonitis und der Tod.

Perforationen der Wandungen der Blase sind bedingt: durch Ulcerationen und Gangränescenz derselben bei Cystitis, — durch von aussen perforirende Abscesse, — durch perforirende carcinomatöse oder tuberculöse Ulcerationen des Uterus, Rectums, Ovariums, der Prostata. Sie führen zu bleibenden Fisteln oder durch Austritt von Harn in die Bauchhöhle oder das umgebende Zellgewebe zum Tod durch Peritonitis und jauchige Entzündungen.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in der Harnblase nur selten als primäre und selbstständige Neubildung vor, häufiger als directe Fortsetzung eines Uterus- oder Mastdarmkrebses oder secundäre Bildung neben dem letzteren; es stellt sich meist als Markschwamm, seltner als Scirrhus dar und tritt unter verschiedenen Formen auf.

1. Das Carcinom bildet diffuse Massen, in welchen die sämmtlichen Blasenhäute untergegangen sind und welche an der Innenfläche ulceriren und zerfallen; diese Form findet sich meist bei scirrhöser Entartung und bei Fortsetzung vom Uterus oder Rectum her, indem Schicht für Schicht allmälig vom Carcinom ergriffen wird. Durch fortgesetzten Zerfall des Carcinoms entstehen zuweilen Communicationen zwischen Blase, Rectum, Uterus, Vagina.

2. Das Carcinom bildet eine circumscripte Geschwulst, welche, ursprünglich vom submukösen, subperitonealen oder intermuscularen Bindegewebe ausgehend, sich allmälig auf alle Häute erstreckt und nach innen und aussen prominirt. Auf der mit dem Urin in Berührung stehenden Innenfläche erfolgt bald Zerfall und Bildung eines Geschwürs, während in der Peripherie die Geschwulst einen beträchtlichen Umfang erreichen kann. In der Umgebung des Carcinoms bildet sich zuweilen zottige Hypertrophie der Schleimhaut, so dass die Ränder des Krebsknotens mit zottigen Wucherungen besetzt erscheinen; nicht unwahrscheinlich gehen zuweilen auch vom Stroma des Carcinoms selbst papillare Wucherungen aus, so dass die ganze Oberfläche des Knotens mit Zotten besetzt erscheint.

3. Das Carcinom wuchert allein in der Schleimhaut, vorzugsweise in dem Raume zwischen den Mündungen der Ureteren und der Urethra, in Form von kolbig-kugligen oder zottenförmigen Auswüchsen. Die ersteren bilden zuweilen ziemlich massige Geschwülste, zusammengesetzt aus schmal- oder breitgestielten, hirsekorn- bis haselnussgrossen, eng aneinander gedrängten, runden Lappen; die kleinsten, in der Peripherie der Hauptgeschwulst in abnehmender Grösse nach aussen zu verbreitet, sind wenige Linien hohe, fadig-kolbige, mit Krebsmasse infiltrirte Erhebungen der Schleimhaut; neben ihnen finden sich dergleichen Kölbchen ohne Krebsmasse. Das submuköse Zellgewebe ist frei und locker, so dass man die Schleimhaut mit den von ihr allein ausgehenden Krebsknoten ablösen kann. Die zweiten, die zottenförmigen Auswüchse, bilden sehr weiche, schwammige, polypenartig vorragende Massen, bestehend aus einer Basis von sehr weichem Markschwammgewebe, von dessen Peripherie aus unzählige Fäden und Zotten ausstrahlen, welche aus sprossenden Capillargefässen mit wenig Bindegewebe und einem zelligen Ueberzug bestehen. Neben ihnen findet sich auf kleinere und grössere Strecken zerstreut zuweilen einfache zottige Hypertrophie der Schleimhaut.

Papillargeschwulst, Zottengeschwulst. Wenn gleich die normale Schleimhaut der Harnblase keine Papillen besitzt, so bilden sich doch auf ihr nicht selten papillare und zottige Erhebungen. Den

geringsten Grad derselben kann man als zottige Hypertrophie bezeichnen; sie findet sich bei allen Zuständen, welche Reizung und dauernde Hyperämie der Schleimhaut veranlassen (s. u. chron. kat. Entzünd.), ist am ausgebildetsten an derselben Stelle, an welcher auch die Schleimhautkrebse ihren Hauptsitz haben, breitet sich aber von da aus auch auf den übrigen Umfang der Blase aus, stets zuerst auf der Höhe der Falten und Wulste der Schleimhaut beginnend. Es erheben sich von der Schleimhaut feine rothe Fädchen und Blättchen von 3—4—6 Linien Länge, welche mit einem rahmigen Safte überzogen sind und im Wasser leicht flottiren; sie bestehen aus vielfach sprossenden Capillaren und etwas Bindegewebe, der Saft aus locker gelagerten, in abnormer Menge gebildeten Epithelialzellen. In manchen Fällen bildet sich diese Hypertrophie an einer oder mehreren circumscripten Stellen in höherem Grade aus und stellt sich als Zottengeschwulst dar, welche, von demselben Bau, wie die Zottengeschwülste der Schleimhaut des Magens und Darmkanales (p. 27), haselnuss- bis taubeneigross und grösser wird und aus unzähligen, mit Zellenmassen bedeckten Zotten besteht, welche unmittelbar aus der Schleimhaut (nicht auf krebsiger Basis) sprossen. Ihre Oberfläche, wie die der zottig wuchernden Schleimhautkrebse, zerfällt zuweilen nekrosirend, aus ihren Gefässen erfolgen dann Blutungen; durch ihren Sitz behindern sie den Abgang des Urins, zumal wenn sie, wie nicht selten geschieht, auf der Schleimhaut des Blasenhalses bis in den Anfang der Urethra wuchern; der Urin häuft sich daher in der Blase länger an, als gewöhnlich, und es erfolgen: Erweiterung derselben mit Hypertrophie der Muscularis, — Zersetzung des Urins und Entzündung der Blasenschleimhaut mit allen ihren Folgen, — Anstauung des Urins in den Ureteren, Pyelitis u. s. w.

Schleimhautpolypen und polypöse Hypertrophie der Schleimhaut entwickeln sich wie die einfachen Zottengeschwülste und die zottige Hypertrophie bei Reizungszuständen, chronischen Hyperämieen und Katarrhen der Schleimhaut, besonders bei Anwesenheit von Steinen in der Blase. Die Schleimhaut verdickt sich beträchtlich zu einer weichen, schwammigen, oberflächlich gelappten Masse, entweder im ganzen Umfange der Blase, oder an circumscripten Stellen; die Masse ist sehr weich, leicht zerfliessend und blutend und zuweilen in einzelnen Partieen mit dem Urin abfliessend, nicht selten mit Incrustationen von Harn- und Kalksalzen besetzt. Die übrigen Häute sind meist ebenfalls bedeutend verdickt, der Umfang der Blase sehr vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung der schwammigen Massen zeigt das Bindegewebe der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes durch seröse und gallertige Flüssigkeit infiltrirt, die Capillaren üppig sprossend und Schlingen bildend, auf der Oberfläche üppige Zellenbildung.

Krebsknoten in den Wänden der Blase und schwammige Geschwülste im Trigonum der Harnblase wurden schon von älteren Autoren beobachtet, s. VOIGTEL, Handb. d. p. A. III. p. 280. WALTER, l. c. p. 25. Taf. 8. BAILLIE, *Engrav. Fasc.* 7. *T.* 4. *Fig.* 2. *T.* 5. SANDIFORT, *Mus. T.* 93. *Fig.* 2. SOEMMERING, über die tödtl. Kkhten. der Harnblase. p. 132, u. A. m.; später wurden besonders die schwammigen Geschwülste als Fungus beschrieben, s. die Monographieen von CHOPART, DESAULT, LALLEMAND, COOPER,

Coulson, Nauche, Brodie und besonders Civiale, l. c. *T.* III. *p.* 105—157, *Fongus de la vessie,* und *p.* 208—233, *Squirrhe et Cancer,* Abbildungen in *T.* II. *Pl.* 2. *Fig.* 2, *Pl.* 4. *Fig.* 2. Rayer, *Atlas. T.* 60. *Fig.* 1, ein Fall von Alveolarkrebs des Kolons, welcher auf die Blasenwände überging. Walshe, *cancer. p.* 396. Lebert, *Mal. canc. p.* 873. Rokitansky, Handb. III. p. 459, und Denkschr. der Wien. Akad. VIII. p. 513, stellt alle zottigen Geschwülste unter die von ihm eingeführte Familie der Zottenkrebse, als welche sie ebenfalls beschrieben werden von Gerlach, Der Zottenkrebs. Mainz 1852, und Paget, *surgic. path.* II. *p.* 508, während Schuh, Pseudoplasmen. p. 335, einen zottig wuchernden Markschwamm annimmt, die Zottenkrebse aber unter die Epithelialkrebse rechnet.

Die zottige Hypertrophie der Harnblase und einfache Zottengeschwülste beschrieben zuerst Louis und Andral (*Précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 215), nachdem schon von älteren Autoren die polypenartigen Wucherungen der Schleimhaut bei Blasensteinen beschrieben worden waren, s. u. A. Baillie, *Engrav. Fasc.* 7. *Pl.* 4. *Fig.* 1. In neuerer Zeit machten Virchow (Verh. der Würz. Ges. I. p. 106) und Gerlach (l. c.) auf das Vorkommen einfacher papillarer oder zottiger Wucherungen aufmerksam; wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, trenne ich ebenfalls zottig wuchernde Markschwämme von einfachen Papillar- oder Zottengeschwülsten und glaube, dass Alles, was in der älteren Literatur als Fungus, in der neueren als Zottenkrebs beschrieben ist, unter diese beiden Arten vertheilt, zum Theil aber auch unter die Schleimhautpolypen gerechnet werden muss. Das Nähere darüber s. im allgemeinen Theil. Zwei von mir beschriebene Fälle von Blasenkrebs s. Illustr. Med. Zeitg. Bd. III.

Tuberkel kommen in der Schleimhaut der Harnblase nur selten vor, entwickeln sich nur neben Tuberculose der übrigen Harnwege oder der Prostata und finden sich vorzugsweise am Grunde und Halse der Blase. In der grossen Mehrzahl der Fälle bilden sie discrete gelbe Knötchen mit injicirter Umgebung, welche selten zu kleinen Geschwürchen zerfallen; in einzelnen Fällen kommt auch eine diffuse, gelbe Infiltration der Schleimhaut vor. Bei tuberculösem Zerfall der Prostata findet zuweilen continuirliche Fortsetzung der Entartung und des Zerfalles auf die Blasenwände und dadurch Perforation der Blase statt; in der Umgebung dieser Stellen zeigen sich dann kleine discrete Schleimhauttuberkel (Rayer, *Atlas. T.* 42—44).

Cysten kommen in der Blasenschleimhaut neben solchen in den Ureteren vor und haben denselben Bau, wie diese (s. o.; Rayer, *Atlas. T.* 52).

Concremente, Steine bilden sich in der Harnblase aus Niederschlägen im Urin oder seltner als Kalk-Incrustationen von Schleim, Eiter; ausserdem gelangen auch Steine aus den Nieren und Harnleitern in die Blase und bleiben daselbst. Die eigentlichen Harnsteine, mögen sie sich nun aus dem Harn der Blase selbst gebildet haben oder aus den Harnleitern in die Blase gelangt sein, sind ihrer Grösse, Zahl, Form, ihren Bestandtheilen und ihrer Lage nach sehr verschieden. Die Grösse wechselt zwischen der eines Sandkörnchens und der eines Kindskopfes, die Mittelgrösse ist die einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies. Die kleinsten Steinchen finden sich meist in grosser Menge als Gries, die grösseren zu 2—3—6 oder einzeln, die grössten stets einfach. Ihre Form, Farbe und Gestalt richten sich nach ihren Bestandtheilen; die letzteren sind: Harnsäure und harnsaure Salze, Xanthin, Cystin, oxalsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia und kohlensaurer Kalk. Die Steine sind bald nur aus einem dieser Bestandtheile zusammengesetzt, bald aus mehreren, welche

dann eine diffuse Masse bilden oder schichtweise abwechseln. Die meisten Steine zeigen auf der Schnittfläche eine geschichtete Textur, den Kern bildet einer der Stoffe oder eingetrockneter Schleim, Eiter, Blut; zuweilen findet sich in der Mitte des Steines eine kleine Höhlung, indem die den ursprünglichen Kern bildenden organischen Massen, Schleim u. s. w., eintrocknen. Andere Steine bestehen aus Massen von Gries, welche durch neue, diffuse Niederschläge zu einer compacten Masse vereinigt sind.

1. Steine, die hauptsächlich aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen, sind häufig, bilden den feinsten Gries oder erreichen eine bedeutende Grösse. Sie sind rund oder oval, mit glatter oder höckriger Oberfläche und rothbrauner Farbe, nur selten sind sie weiss und bestehen dann aus reiner Harnsäure, während die rothen durch Farbstoff gefärbt sind. Ihre Schnittfläche ist meist geschichtet, selten homogen. Von den harnsauren Salzen bildet nur das harnsaure Ammoniak in seltnen Fällen allein einen Stein von derselben Beschaffenheit, wie die eben beschriebenen; die übrigen Salze: harnsaures Natron, Magnesia und Kalk finden sich nur neben anderen Bestandtheilen.

2. Steine aus oxalsaurem Kalk sind ebenfalls häufig. Die grösseren sind durch ihren Bau leicht zu erkennen, indem sie aus zahlreichen Drusen, Warzen und Höckern zusammengesetzt sind, weshalb sie den Namen Maulbeersteine erhalten haben; die Schnittfläche zeigt in der Mitte eine geschichtete Textur, oder die drusige Zusammensetzung geht durch und durch. Sie sind sehr hart, ihre Farbe ist dunkel braun oder schwärzlich. Ausserdem kommen kleine blassere Steine mit glatter Oberfläche vor, Hanfsamensteine. Die oxalsauren Kalksteine sind fast stets rein und enthalten nur selten andere Bestandtheile.

3. Steine aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, oft gemischt mit phosphorsaurem Kalk, sind häufig, von weisser Farbe, runder oder ovaler Gestalt, glatter Oberfläche, meist mit geschichteter, selten homogener Schnittfläche und kreidiger Beschaffenheit. Aehnliche Steine bestehen in seltnen Fällen nur aus phosphorsaurem Kalk.

4. Steine, welche aus Harnsäure oder harnsauren Salzen und phosphorsauren Salzen zugleich bestehen, gehören zu den häufigsten; die rothen und weissen Schichten der beiden Stoffe wechseln ab, oder der eine Stoff bildet die Mitte, der andere die Schale, in welcher Anordnung die grösste Mannichfaltigkeit herrscht. Diesen Steinen ist zuweilen auch kohlensaurer Kalk beigegeben, welcher bald den Kern, bald die äusserste Schale bildet und wahrscheinlich aus Kalkniederschlägen in Schleim oder Eiter hervorgeht.

5. Sehr selten sind Steine, welche aus Cystin bestehen; sie sind klein, gelblich, rund oder oval, haben eine glatte Oberfläche und eine krystallinische Bruchfläche.

6. Noch seltner sind die aus Xanthin bestehenden Steine; sie sind klein, rundlich, von hellbrauner Farbe, glatter Oberfläche und geschichteter Schnittfläche.

Die Steine lagern in der Blasenhöhle häufig völlig frei und da sie dann stets deren tiefste Stelle einnehmen, behindern sie oft den Abgang des Urins; in anderen Fällen lagern die Steine fest in Ausbuchtungen der sämmtlichen Blasenwände oder Divertikel eingesackt, die durch ihren Druck entstanden sind und von welchen aus sie mehr oder weniger weit in die Blasenhöhle ragen; zuweilen füllt der Stein die Höhle der Blase völlig aus, indem sich die Wände derselben um ihn fest contrahirt haben; die Muscularis findet sich dann beträchtlich verdickt, die Schleimhaut im Zustand des chronischen Katarrhs.

Indem sie den regelmässigen Abgang des Urins behindern, bewirken sie allmälig Erweiterung der Blase, oder durch Zersetzung des Urins Entzündung der Schleimhaut, oder Erweiterung der Ureteren, Pyelitis u. s. w. Als fremde Körper bewirken sie ferner Reizung und Entzündung der Schleimhaut, zottige und polypöse Hypertrophie derselben. Die kleineren Steine gehen zuweilen durch die Harnröhre ab, die grösseren bewirken zuweilen an der Stelle, wo sie sitzen, Entzündung und Vereiterung der Blasenwand und gelangen so in das umgebende Zellgewebe und von da im günstigen Falle durch Fistelgänge in der Perinäal- oder Inguinalgegend nach aussen, in den Mastdarm, die Scheide, worauf eine Blasenfistel und im günstigsten Falle nach Schliessung derselben völlige Heilung erfolgt.

Die erste Bildung der Steine wird auf verschiedene Weise veranlasst: durch vom Stoffwechsel abhängige Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Urins; — durch saure oder alkalische Gährung des Urins in der Blase, angeregt durch eine Umänderung des Blasenschleimes, der als Ferment dient (Scherer); — durch Zersetzung des in der Blase bei Verengerungen des Ostiums stagnirenden Urins; — durch Entstehung fester Körper in der Blase, auf welchen sich die Salze niederschlagen; solche Körper sind: Schleim-, Eiter- oder Blutklumpen, von aussen eingebrachte Körper, als abgebrochene Bougies und von Onanisten und Kindern eingeführte und ihren Händen entschlüpfte oder abgebrochene Dinge, welche dann den Kern des Steines bilden, Kugeln, die durch einen Schuss in die Harnblase gelangten. Die Steine finden sich häufiger beim männlichen Geschlecht, als dem weiblichen, sind in manchen Gegenden ausserordentlich selten, in anderen, wo Lebensweise und Beschaffenheit der Getränke auf die eigenthümlichen Veränderungen des Urins einwirken, sehr häufig.

Abbildungen geben: Sandifort, *Mus. anat. T.* 115. Baillie, *Engravings. Fasc.* 7. *Pl.* 2. — Howship, *pract. observat. on the diseas. of the urinary organs. London* 1816. *T.* 1. 3. Prout, *inquiry into the nat. and treatm. of Diabet., Calcul. etc. London* 1825, mit Abbildungen von Steinen, cop. in Froriep's chir. Kupferl. T. 165. Ch. Bell, *surgic. observations. T.* IV. *Lond.* 1817. Amussat, die Harnconcretionen beim Menschen, a. d. Fr. Weimar 1833, eine grosse Tafel mit 73 Steinen, sehr passend zur Uebersicht der verschiedenen Arten. Rayer, *Atlas. T.* 59.

5. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung der Harnblase findet sich als spontane, — durch scharfe Diuretica bewirkte, — rheumatische, — von der Urethra aus fortgesetzte, — oder bedingt durch den Reiz

angehäuften und zersetzten Urins, dessen regelmässiger Abfluss durch Atonie der Blase, wie es besonders im hohen Alter häufig vorkommt, durch Paralyse derselben bei Rückenmarkskrankheiten und durch Verengerung oder Verstopfung des Ostiums der Blase oder der Urethra behindert ist; — oder bedingt durch den Reiz von Harnsteinen. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch. Die acute Entzündung hat die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen zur Folge, verläuft entweder mit Heilung, oder geht häufiger in die chronische über. Die chronische katarrhalische Entzündung zeigt anfangs ebenfalls nur die gewöhnlichen Veränderungen; die Schleimhaut ist anfangs mit zähem Schleim, später mit grauem puriformen Schleim oder fast reinem Eiter bedeckt, fleckig oder diffus injicirt, mit gröberen oder feineren Gefässramificationen durchzogen, angeschwollen und saftig; die Muscularis ist im Zustande der Contraction oder unverändert. Tritt nicht Heilung ein, so folgen weitere, bleibende Veränderungen, die Eiterbildung auf der Oberfläche geht weiter, die Farbe der Schleimhaut wird dunkler, braun oder schieferfarbig, die Schwellung der Schleimhaut nimmt zu und bekommt zuweilen den Charakter einer zottigen oder polypösen Hypertrophie (s. o.); das submuköse und intermusculare Zellgewebe wird ebenfalls hypertrophisch, die Muskelbündel verdicken sich, wenn nicht Atonie oder Paralyse zu Grunde liegt, in welchem Falle die Erschlaffung der Muscularis durch die Entzündung noch gesteigert wird; der in manchen Fällen anfangs ganz normale Urin wird nun in der Blase alkalisch und wird zum neuen Entzündungsreiz oder wird zur Bildung von harnsauren oder alkalischen Sedimenten und zur Steinbildung disponirt.

Völlige Heilung tritt nach dieser Zeit nur selten ein, wohl aber gesellen sich neue Veränderungen hinzu: es bilden sich an einzelnen Stellen Ulcerationen, oder zuweilen Abscesse im submukösen Zellgewebe oder in der Muscularis, oder die Hypertrophie der Blasenwände steigert sich zu einem enormen Grade, die Blase ist bedeutend vergrössert, die Muscularis ist durch neugebildetes Bindegewebe zu einer festen, 4 - 6‴ dicken Masse geworden, die Schleimhaut in hohem Grade aufgelockert und angeschwollen. In manchen Fällen kommt es allmälig zur Perforation der Blase, die von der Schleimhaut ausgehende Ulceration setzt sich auf das submuköse Zellgewebe und die Muscularis fort; es bilden sich hier Eitergänge, während der Peritonealüberzug hyperämisch wird, sich verdickt, durch fibröse Pseudomembranen und Fäden verstärkt und mit allen benachbarten Theilen eng verbunden wird. Später dringt darin die Eiterung bis in diese umgebenden neugebildeten Zellgewebsmassen, es entstehen daselbst Abscesse oder mit Urin sich füllende Höhlen, welche zuweilen lange Zeit bestehen können und in welchen sich Incrustationen der Wandungen mit Harnsalzen oder Harnsteine bilden. Die Abscesse führen im günstigen Falle zur Perforation der Bauchdecken oder des Darmes, der Vagina, worauf Entleerung und Fistelbildung, selten völlige Schliessung der Abscesse und Heilung erfolgt; im ungünstigen Falle breiten sich die Abscesse in der Peripherie immer mehr aus, durch Harninfiltration kommt es zur Verjauchung

und Nekrosirung der Gewebe, und dadurch oder durch die auf die endliche Perforation des Bauchfelles folgende allgemeine Peritonitis wird rasch der Tod herbeigeführt.

In anderen Fällen erfolgt durch die Intensität der Entzündung und die Einwirkung des zersetzten Urins sehr rasch Paralyse der Muscularis und Verjauchung, Gangränescenz der Schleimhaut, zuweilen ebenfalls mit Eiterbildung und Perforation der Blase. Die Harnblase erscheint weit und schlaff, die Schleimhaut ist im höchsten Grade erweicht und missfarbig, schwarz, braunroth, hie und da in jauchige Zotten zerfallend, oder mit abgestossenen Fetzen bedeckt, oder mit Harnsalzen incrustirt; die Höhle der Blase ist mit einer braunen chokoladenfarbigen Flüssigkeit gefüllt, welche aus zersetztem Urin, abgestossenen, jauchigen Schleimhautfetzen, Eiter und Jauche, Blut und Sedimenten besteht und den intensiven Geruch faulenden Urins hat. Das submuköse Zellgewebe und die Muscularis erscheinen missfarbig, jauchig und eitrig infiltrirt und zerfallen hie und da in gangränöse Massen. Der Peritonealüberzug wird blos missfarbig und weich oder nimmt an der Entzündung Theil; im schlimmsten Falle bricht die Blasenwand endlich durch und die faulige Flüssigkeit dringt in das subperitoneale Zellgewebe oder in die Peritonealhöhle selbst, worauf allgemeine Peritonitis oder weit verbreitete Eiter- und Jauchebildung im Becken und der Tod erfolgt.

Die Entzündung kann sich endlich auch auf die Harnleiter und von da bis zur Niere erstrecken, indem entweder Austauung und Zersetzung des Urins in den Ureteren eintritt, oder eine directe Fortsetzung der Entzündung von der Schleimhaut der Harnblase auf die der Ureteren stattfindet. Es folgt dann Pyelitis mit allen ihren Ausgängen, durch welche in vielen Fällen das tödtliche Ende herbeigeführt wird.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung kommt neben entsprechenden Entzündungen der Urethra, Vagina und anderer Schleimhäute als secundäre Affection bei Pyämie, Typhus, Blattern, Scharlach vor. Der Process ist über die ganze Harnblase verbreitet oder auf einzelne Stellen beschränkt, die Schleimhaut ist in geringem Grade oder sehr intensiv injicirt, mit festen oder eitrig-jauchig zerfliessenden Exsudaten bedeckt oder infiltrirt, zuweilen hie und da zu einem Brandschorfe entartet, oder in nekrotische Fetzen zerfallend, oder zu Brandjauche zerfliessend. Da die Kranken dem Allgemeinleiden in solchen Fällen fast stets unterliegen, werden meist keine weiteren Ausgänge beobachtet; zuweilen sah man nach Abgang croupöser Membranen durch die Urethra mit dem Urin Heilung eintreten.

3. Pericystitis, Entzündung des die Blase umgebenden, mit den benachbarten Organen verbindenden und unter den Peritoneal-Falten und Brücken gelegenen Zellgewebes ist bald Folge einer primären Entzündung der Harnblase, wie aus der eben gegebenen Darstellung hervorgeht, bald Theilerscheinung vielfach verbreiteter metastatischer Zellgewebsentzündungen bei Pyämie, Typhus, Exanthemen. Sie verläuft meist acut mit Eiterbildung, bleibt selten auf die Umgebung der

Harnblase beschränkt, sondern verbreitet sich auf das sämmtliche zwischen den Beckenorganen hinter dem Peritoneum vertheilte Zellgewebe und von da aus selbst in das Scrotum. Erfolgt nicht der Tod früher, so perforirt der Eiter in das Rectum, die Vagina oder die Blase. Zuweilen begleitet eine chronische Entzündung des umgebenden Zellgewebes die chronische Cystitis und es tritt dann Bildung dicker fibröser Massen ein, von welchen die Blase eingehüllt und mit ihren Umgebungen fest verbunden wird.

4. In einzelnen seltnen Fällen wurden neben Blatterpusteln auf der Schleimhaut der Urethra auch solche auf der Blasenschleimhaut beobachtet.

Rokitansky und Rayer (*Atlas. T.* 52. 57) beobachteten das Vorkommen von kleinen serösen Bläschen auf der Schleimhaut der Blase neben acuter katarrhalischer Entzündung.

Chopart, *Mal. des voies urin.* 1821. Desault, *Mal. des voies urin.* Nauche, *Des malad. de la vessie.* 1810. Soemmering, über die tödtl. Khten. der Harnblase. 1822. Coulson, *on diseases of the bladder. p.* 42—119. Brodie, Vorles. über die Khten. der Harnwerkz., a. d. E. Weimar 1833. p. 69. Walter, l. c. Taf. 9. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 17. *Pl.* 2. *Livr.* 39. *Pl.* 2. Civiale, l. c. III. *p.* 48. 452. Rayer, *Atlas. Pl.* 57—59. Rokitansky, Handb. III. p. 452.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Blasenschleimhaut findet sich zuweilen als acute Affection nach Genuss grosser Dosen von Canthariden oder anderer Acria; sie führt auch zu Blutungen in die Schleimhaut und die Höhle der Blase oder zu Entzündung. Chronische Hyperämie bildet sich zuweilen bei Behinderung der Circulation der unteren Hohlvene neben Hyperämieen der übrigen Beckenorgane; sie führt in manchen Fällen zu chronischem Katarrh der Schleimhaut, in anderen zu bleibender Erweiterung der kleineren Gefässe, insbesondere der Venen in der Umgebung der Harnblase und in deren Schleimhaut; im höchsten Grade wird diese Erweiterung zur varikösen. Solche Varikositäten — Blasenhämorrhoiden — finden sich besonders am Boden und Halse der Blase, können im letzteren und im Ostium Verengerung des Lumens und dadurch Erschwerung des Urinabganges bewirken oder Blutungen bedingen. Zuweilen entwickelt sich Hyperämie des Blasenhalses und der unteren Hälfte der Blase bei Erweiterung derselben durch Verengerung des Ostiums; in solchen Fällen beobachtet man zuweilen auch Extravasate in der Schleimhaut, dunkelrothe Flecken von 1—3''' Dchm. bildend, in grösserer oder kleinerer Anzahl. Hyperämieen des höchsten Grades entstehen hie und da bei Paraplegie; die Schleimhaut erscheint gleichmässig dunkelroth gefärbt, wie mit Blut infiltrirt, verdickt, die Blase weit und schlaff; hierzu gesellen sich sehr leicht Zersetzung des Urins und Brand der Schleimhaut.

Hämorrhagie findet, ausser in den eben erwähnten Fällen, bei Entzündungen und Neubildungen jeder Art und bei Anwesenheit von Harnsteinen statt. Das in die Blasenhöhle ergossene Blut wird bald in den Urin diffus vertheilt und geht mit demselben, der dadurch

mehr oder weniger dunkel roth gefärbt wird, ab, oder coagulirt, und es gehen von Zeit zu Zeit die Coagula durch die Urethra ab. Wird es lange zurückgehalten, so zerfällt es in eine braune, kaffeesatzartige, im Urin suspendirte Masse. Zuweilen giebt ein festes Fibringerinnsel den Kern eines Harnsteines ab.

7. FREMDE KOERPER.

Ausser Harnsteinen gelangen aus den Nieren und Harnwegen zuweilen Echinococcusblasen, Fragmente eines zerfliessenden Markschwammes, Eiter und Blut in die Harnblase. Einmal ging auch Strongylus gigas durch Blase und Urethra nach aussen ab.

Durch die Urethra werden zuweilen von Kindern und Onanisten allerlei fremde Körper, als da sind: Nadeln, Röhrchen und Stäbchen von Holz oder Metall, Kerne, Stroh, Haare, Bindfaden u. s. w. in die Blase gebracht, oder es bleiben abgebrochene Bougies oder Katheter in derselben liegen, oder es bleibt eine durch einen Schuss in die Blase gelangte Bleikugel in der Blase zurück. Alle diese Körper reizen die Blase zu Entzündung und können selbst Vereiterung und Perforation der Blasenwände veranlassen, oder sie werden incrustirt und bilden den Kern eines Steines.

Mit dem Urin sollen ferner eine ganze Gallerie von Würmern und anderem Ungeziefer abgegangen sein, und es finden sich darüber in der älteren Literatur viele Berichte leichtgläubiger und geschwätziger Barbiere und Aerzte. Auch der von Curling beobachtete D a c t y l i u s a c u l e a t u s ist wohl zufällig in den Urin gelangt. (Vergl. Siebold in Wagner's H. W. B. der Physiologie. II. p. 688.)

IV. HARNROEHRE.

1. MISSBILDUNGEN.

Ein Theil der Missbildungen der Harnröhre ist schon bei Darstellung der K l o a k b i l d u n g (p. 43), der H y p o s p a d i e und E p i s p a d i e (p. 249. 250) und der I n v e r s i o v e s i c a e u r i n a r i a e (p. 383) beschrieben worden. Ausser diesen hat man beobachtet: völligen M a n g e l, als Imperforatio penis, in welchem Falle sich der den Canalis uro-genitalis repräsentirende Theil der Urethra an der Wurzel des Penis öffnet, oder, wenn auch dieser fehlt, der Urin durch den Urachus abfliesst. Häufiger ist partieller Mangel, meist Verschliessung des vorderen Endes und Ausmündung der Urethra weiter hinten darstellend; zuweilen ist sie abnorm eng gefunden worden. In einem von Hendriksz (Froriep, N. Not. Bd. 23. p. 249) mitgetheilten Falle fand sich als angeborene Veränderung die Urethra vom Halse der Eichel an bis zur Wurzel des Penis zu einem grossen Sacke ausgedehnt, in welchen sich der aus der Harnblase kommende Urin entleerte und aus welchem er nur durch Druck von aussen entleert werden konnte. Einen merkwürdigen Bildungsfehler theilt Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 2. *Fig.* 3) mit: ausser der normalen Urethra fand sich auf dem Rücken

des Penis in der Mittellinie ein Kanal, der durch Zusammenfluss der beiden Samenleiter entstand und in der Eichel oberhalb der normalen Harnröhre mündete.

2. VERAENDERUNGEN DER WEITE.

Ausser den eben erwähnten angeborenen Erweiterungen der Urethra finden sich solche hinter Stricturen in verschiedenen Graden; sie sind bald spindelförmig, bald sackförmig, und erreichen den Umfang einer Orange und mehr, die Wandungen der Urethra sind unverändert; ausserdem kann die Urethra durch grosse Steine, welche bleibend in ihr haften, ausgedehnt werden; in einer solchen Erweiterung fand Baillie (Anatomie des krankh. Baues. p. 199) einen hühnereigrossen Stein. Ein ähnlicher Fall wird von Carswell (*Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 4) abgebildet und beschrieben; es war hier der Sack einem gehalsten Aneurysma ähnlich und die Höhle desselben von einem gänseeigrossen Harnsteine gefüllt.

Verengerung der Harnröhre bildet sich vorzugsweise bei und in Folge von Entzündungen ihrer Schleimhaut und übrigen Wandungen, ist vorübergehend oder bleibend und stellt sich dann als Strictur dar. Vorübergehende Verengerung ist bedingt durch diffuse entzündliche Schwellung der Schleimhaut, — mässige Induration derselben und mangelhafte Elasticität, so dass sie gegen den von der Blase her andrängenden Urin weniger nachgiebig wird, — Erhebung der erschlafften Schleimhaut zu einer kleinen Falte oder Tasche, in welcher der Urin sich etwas anstaut und daher das Lumen der Harnröhre verengert wird.

Bleibende Verengerungen oder Stricturen sind stets durch Texturveränderungen der Harnröhre bedingt; sie bestehen: 1. aus halbmondförmigen oder ringförmigen vorspringenden Falten, Brücken; sie entstehen durch in Folge der Entzündung eintretende fibröse Entartung der Schleimhaut und zuweilen auch der übrigen Wand; die Schleimhaut wird dadurch hart, unnachgiebig und giebt schon dadurch ein Hinderniss für den regelmässigen Durchgang des Urins ab, durch die Masse des neugebildeten Bindegewebes und dessen allmälige Contraction wird aber auch das Lumen wesentlich verengert und zuweilen nur noch für die feinsten Sonden permeabel; — 2. aus festem, fibrösem Narbengewebe, durch welches das Lumen der Harnröhre einseitig oder allseitig contrahirt oder partiell verwachsen ist; diese Stricturen entstehen nach Geschwüren der Schleimhaut; in seltnen Fällen geschieht die Verwachsung in der Weise, dass sich eine quer durch das Lumen gehende Brücke bildet; ihre Bildung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass im gewöhnlichen Zustande die Wände der Harnröhre aneinander anliegen und erst beim Harnlassen durch die Säule des Harns auseinander getrieben werden; — 3. die Strictur erstreckt sich auf grössere Strecken, die Wände der Harnröhre und das fibrös entartete spongiöse Gewebe bilden eine harte, callöse Masse, welche nicht allein die zum Durchgange des Urins nöthige Ausdehnung der Harnröhre verhindert, sondern auch das Lumen wirklich verengt, indem es hie und da

straffe Ringe bildet oder durch seine Masse die Weite beeinträchtigt; gleichzeitig finden sich zuweilen auch partielle Verwachsungen durch Geschwürsnarben, so dass der Kanal ungleichmässig verengt und in seiner Richtung so verändert wird, dass er spiralig, verzogen, winklig und für Sonden nicht mehr permeabel wird.

Der hauptsächlichste Sitz dieser Stricturen ist die Stelle, wo die Pars membranacea in die spongiosa übergeht, oder etwas weiter nach vorn oder hinten; demnächst am häufigsten sind sie hinter der Fossa navicularis und an dem Ostium, am seltensten in der Pars prostatica. Es findet sich nur eine Strictur oder mehrere hinter einander in verschiedenen Theilen der Urethra.

Die Folgen der Stricturen sind: Anstauung des Urins hinter der Strictur, Erweiterung der Urethra daselbst, Erweiterung und Hypertrophia Muscularis der Harnblase, Cystitis, Erweiterung der Ureteren, Hydronephrose, Pyelitis, Entzündung und Ulceration der Harnröhre hinter der Strictur, Perforation der Urethra daselbst, worauf diffuse Harninfiltration des Zellgewebes des Perinäums und Scrotums mit Brand und Entzündung oder Fistelbildung folgen. Zuweilen bleibt die Ulceration auf die Urethra beschränkt, geht auch auf die Strictur selbst über und bewirkt nach deren Zerstörung Permeabilität des Lumens; im günstigen Falle bleibt auch nach Vernarbung des Ulcus das Lumen hinreichend weit, im ungünstigen bildet die Narbe eine neue Strictur.

Ausserdem wird das Lumen der Harnröhre zuweilen verengert: durch Schleimhautpolypen, angeschwollene Drüsen der Schleimhaut, Carcinom der Urethra, — ferner durch von aussen drückende Massen: Hypertrophie und Abscesse der Prostata, Perinäalabscesse, — endlich durch Schleim- und Blutmassen, Harnsteine, Echinococcusblasen, welche von der Harnblase aus eindringen, und durch fremde Körper, welche von aussen eingebracht werden. Alle diese Körper haben, wenn sie fest eingeklemmt bleiben, dieselben Folgen, wie eine Strictur, erregen aber auch an der Stelle, wo sie sitzen, nicht selten Entzündung, Vereiterung und Perforation der Urethra. Das Ostium extern. der Harnröhre wird zuweilen fast gänzlich durch sich contrahirende Schankernarben geschlossen oder verengt.

Hunter, *on venereal disease. London* 1786, mit Abbildungen. Baillie, *Engravings. Fasc.* 8. *Pl.* 4. 5. Howship, *pract. observ. on the dis. of the urin. org. Pl.* 4. Arnott, *a treat. on stricture of the urethra. London* 1819, mit Abbildungen. Ch. Bell, *a treat. on the diseases of the urethra. London* 1820, mit Taf., Uebers. Weimar 1821. Home, *pract. observat. on the treatm. of strict. London* 1805, mit Taf. Allan, *System of path. and operat. surgery. Edinburgh* 1819, mit Taf. Amussat, *sur les rétentions d'urine. Paris* 1832, mit Taf., Uebers. Weimar 1833. Brodie, *lect. on the diseas. of the urin. org. London* 1832, Uebers. Weimar 1833. Arntzenius, *de organ. Gebreken der Urethra. Utrecht* 1840, mit Taf. Civiale, l. c. *Vol.* 1. *T.* 2. 3. Reybard, *traité prat. des rétrecissem. du canal de l'urètre. Paris* 1853. Instructive Abbildungen von Stricturen finden sich auch in Froriep's, chir. Kupfert. T. 11. 32. 325. 431. Bei der anatomischen Untersuchung von Stricturen hat man wohl zu berücksichtigen, dass der Grad der Strictur, insbesondere der schmalen ringförmigen, nur bei Füllung des Lumens deutlich hervortritt; man bekommt daher nur dann eine deutliche Ansicht, wenn man die Urethra bis vor die Strictur öffnet, hinter derselben aber eine dicke Sonde einbringt.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Verwundungen der Urethra, als Stich- und Hiebwunden, Perforationen mit Sonden und Katheter, heilen im spongiösen Theil meist völlig oder hinterlassen eine Fistel, durch welche der Urin zum Theil oder völlig abfliesst; in der Pars membranacea und prostatica werden durch Harninfiltration des umgebenden Zellgewebes leicht Entzündungen mit Vereiterung und Verjauchung hervorgerufen, die einen üblen Ausgang herbeiführen können, oder es bilden sich Fistelgänge.

Rupturen der Urethra erfolgen durch einen sehr heftigen Stoss oder Fall auf den Damm, es reisst vorzugsweise die Pars membranacea durch, und zwar meist in ihrem ganzen Umfange. Diese Rupturen sind mit beträchtlichen Zerreissungen und Quetschungen der umgebenden Muskeln und Gefässe, Fracturen der Beckenknochen und enormen Blutungen verbunden; es bilden sich in der Perinäalgegend grosse Jaucheherde, gefüllt mit Harn, Eiter, Blut und nekrosirenden Trümmern der Gewebe, die Abscesse breiten sich im Zellgewebe hinter dem Peritoneum im ganzen Umfange des Beckens und zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zu den Nieren und dem Zwerchfell aus und es folgt bald der Tod.

Ulceröse Perforationen bilden sich hinter Stricturen, um eingeklemmte Harnsteine und andere fremde Körper und führen, wie die Verwundungen, meist zur Bildung von

Fisteln; die letzteren haben, dem Sitze der Stricturen gemäss, ihre innere Mündung meist in der Pars membranacea; der Fistelgang führt von da am Perinäum, an der Seite des Afters oder im Scrotum weiter und mündet durch die Haut nach aussen, er ist gerade oder gewunden, meist eng; zuweilen finden sich mehrere Fistelgänge mit entsprechenden inneren und äusseren Mündungen, oder ein ursprünglich einfacher Fistelgang verzweigt sich nach aussen in 2—4 und mehr andere, die getrennt durch die Haut münden. Der Urin läuft vollständig oder nur zum Theil durch sie ab.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich in der Wand der Harnröhre als Fortsetzung eines Carcinoms der Harnblase, Prostata, des Penis; nur äusserst selten wurden daselbst isolirte Krebsknoten neben Blasenkrebs gefunden.

Tuberkel kommen in der Harnröhre sehr selten vor und dann nur neben Tuberculose der übrigen Harnwege, der Prostata und Geschlechtsorgane. Es finden sich discrete, gelbe Tuberkel oder diffuse, gelbe Infiltration und nach deren Zerfall Ulcerationen. Die Entartung ist auf die Pars prostatica beschränkt oder erstreckt sich auf die ganze Urethra (Rayer, *Atlas. T.* 42. 43).

Schleimpolypen und condylomatöse Excrescenzen kommen in der männlichen Harnröhre sehr selten nach chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut vor.

Harnsteine gelangen in die Harnröhre von der Blase aus, blei-

ben in einer durch sie bewirkten Ausbuchtung der Wandung zuweilen sitzen und nehmen allmälig an Umfang zu, so dass sie die Grösse eines Hühner- und Gänseeies erreichen können. Die Wand der Urethra nimmt dem Wachsthum des Steines entsprechend an Umfang und Masse zu und der so gebildete Sack wird durch die verödeten und fibrös entarteten Corpora spongiosa noch verstärkt. Der Durchgang des Urins wird zuweilen nicht verhindert, indem der Stein in seinen Sack seitlich von dem Lumen der Harnröhre zu liegen kommt (Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 4).

5. ENTZUENDUNG.

1. Katarrhalische Entzündung, spontan, rheumatisch, bedingt durch Genuss reizender Getränke, Diuretica acria, durch Ansteckung beim Coitus (Tripper), kommt häufig vor, verläuft acut oder chronisch, ist bald auf die Urethra in ihrer ganzen Länge ausgedehnt, bald auf einzelne Stellen, z. B. die Fossa navicularis, die Pars bulbosa beschränkt. Die acute Entzündung, charakterisirt durch Röthung, Schwellung und Erweichung der mit zähem, blutigem Exsudat oder Eiter bedeckten Schleimhaut, verläuft bald einfach mit baldiger Heilung und völliger Wiederkehr der normalen Textur, oder sie geht in chronische Entzündung über, oder sie breitet sich von der Schleimhaut weiter aus. So geht die Entzündung zuweilen auch auf die fibröse Wand der Urethra und von da auf die Corpora spongiosa und selbst auf die Corp. cavernosa über, bewirkt Verhärtung und Anschwellung derselben und dadurch zunächst zuweilen Compression der Urethra, auch Missstaltung des Penis im erigirten Zustande, indem die entzündeten Theile nicht erectionsfähig sind und daher der Penis nach unten oder seitlich gekrümmt erscheint (Chorda). Diese Entzündung kann später auch bleibende Folgen hinterlassen, theils durch massenhafte Neubildung von Bindegewebe, wodurch die Wand der Urethra verhärtet, verdickt und so das Lumen verengt wird, theils durch Eiterbildung. Abscesse bilden sich ausserdem besonders in der Umgebung der Fossa navicularis durch Verbreitung der Entzündung und Eiterbildung von den Schleimdrüsen auf das umgebende Zellgewebe, seltner an der Wurzel des Penis; sie bewirken Compression der Urethra und perforiren meist nach innen; die nach ihrer Entleerung eintretende Vernarbung bewirkt zuweilen eine Strictur.

Die acute Entzündung breitet sich ferner zuweilen auf die Cowper'schen Drüsen aus, bewirkt beträchtliche Schwellung und später Eiterung in denselben, die Abscesse brechen, nachdem längere Zeit eine umfangreiche Geschwulst am Perinäum bestanden hat, meist nach aussen auf und nach Entleerung des Eiters erfolgt Vernarbung und Heilung; seltner perforirt der Abscess in die Urethra, worauf Harninfiltration mit weitverbreiteter Zellgewebsentzündung, mit Vereiterung, Verjauchung und Fistelbildung folgen kann. (Abbildg. s. bei Haas, de gland. Cowp. mucos. Lipsiae 1803.)

Die Entzündung kann sich ferner auf die Prostata erstrecken und dort acute oder chronische Abscessbildung, bleibende Induration

u. s. w. bedingen. Sie geht ferner zuweilen auf die Samenwege bis zum Nebenhoden und Hoden über und verläuft dort in der oben beschriebenen Weise (s. p. 254. 261).

Die Leistendrüsen erscheinen nicht selten entzündet, in manchen Fällen wird die Anschwellung bedeutend, und es kommt auch zu Abscessbildung. Seltner sind die Lymphgefässe auf dem Rücken des Penis entzündet und bilden einen nach den Drüsen führenden Strang; die Entzündung geht meist ohne bleibende Folgen vorüber; nur selten bilden sich kleine Abscesse an einzelnen Stellen des Stranges.

Die chronische katarrhalische Entzündung folgt auf die acute oder hat von Anfang an denselben Charakter; nachdem kurze Zeit wässriges Exsudat abgegangen, folgt Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut, welche als Blennorrhöe zuweilen sehr lange fortdauert, ohne die Textur der Schleimhaut wesentlich zu alteriren. An einzelnen Stellen bilden sich zuweilen Erosionen und Ulcera, welche durch Narbenbildung und partielle Verwachsung Verengerung der Harnröhre hinterlassen, oder in seltnen Fällen perforiren und zur Fistelbildung führen. Zuweilen kann an einzelnen Stellen fibröse Verdickung der Wand der Harnröhre und dadurch eine ringförmige Strictur entstehen. Selten tritt bleibende Induration einer Schleimdrüse ein und das Lumen der Harnröhre wird dadurch verengt (Brodie), oder es bilden sich eine oder mehrere polypöse Verdickungen der Schleimhaut. Im Verlaufe der chronischen Entzündung treten zuweilen Exacerbationen ein, in deren Folge sich die Entzündung in der beschriebenen Weise nach allen Seiten hin weiter verbreiten kann; die chronische Entzündung an und für sich geht zuweilen auf den Blasenhals und die Harnblase selbst über.

2. Croupöse Entzündung kommt nach Rokitansky (Handb. III. p. 467) in seltnen Fällen und vorzugsweise bei Kindern als primitive Entzündung vor und „setzt, je nach ihrer Ausbreitung, eine stellenweise, begrenzte, oder eine grosse röhrige Exsudation. Mit hektischem Fieber von benachbarten Vereiterungen sieht man bisweilen mehr oder weniger zahlreiche aphthöse Exsudationen und Erosionen auf der Harnröhrenschleimhaut.“

3. Bei ausgebreiteter Blattereruption der Haut zeigen sich zuweilen auch auf der Schleimhaut der Harnröhre sparsame oder zahlreiche Blatterpusteln.

6. GESCHWUERE.

Ausser den katarrhalischen Erosionen und Geschwüren finden sich zuweilen syphilitische Ulcera in der Harnröhre; am häufigsten haben sie ihren Sitz in der Schleimhaut des Ostiums, welches sie halbmondförmig oder ringförmig umgeben, seltner sitzen sie in der Fossa navicularis oder noch tiefer; sie haben den gewöhnlichen Charakter, heilen mit Narbenbildung und daraus folgender Strictur der Urethra.

V. NEBENNIEREN.

1. VERAENDERUNGEN DER BILDUNG UND GROESSE.

Die Nebennieren sind beim Fötus bedeutend grösser, als beim reifen Kinde; sie sind in den frühsten Zeiten viel grösser, als die Nieren, beim sechsmonatlichen Fötus ungefähr halb so gross, als die Nieren, verhalten sich dem Gewichte nach zur Niere wie 3 : 5, beim reifen Fötus wie 1 : 3, und beim Erwachsenen wie 1 : 8 (Ecker), nehmen also nach der Geburt bis ins reife Alter an Grösse ab, doch ist nach Ecker diese Grössenabnahme nicht als eigentliche Involution, wie bei der Thymus, anzusehen, da ihre Structur am entwickeltsten bei jungen, erwachsenen Personen ist (Wagner's Handwörterb. d. Ph. IV. p. 130). Man hat sie zuweilen im reiferen Alter ungewöhnlich gross gefunden. Im Greisenalter schrumpfen sie ein, wobei sie derb und blasser gefärbt werden; diesen Zustand findet man in einzelnen Fällen auch schon im früheren Alter. Zuweilen finden sich ausser der Nebenniere noch eine oder mehrere ½—1‴ grosse Neben-Nebennieren, rundlich oder platt, von derselben Textur wie die Nebenniere, auf der letzteren oder in deren Umgebung sitzend, nach Rokitansky im Plexus renalis und solaris. In einzelnen Fällen wurden auf jeder Seite zwei Nebennieren gesehen; Mangel derselben wurde nur bei nichtlebensfähigen Missgeburten neben Mangel anderer wichtiger Körpertheile beobachtet; bei Mangel der Nieren sind sie stets vorhanden, behalten auch bei deren Lageveränderungen ihre normale Lage.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in den Nebennieren meist secundär neben Krebs der Nieren oder entfernter Organe in Form kleiner und grosser Knoten vor; zuweilen bildet es sich in ihnen auch primär und bildet dann nicht selten grosse Geschwülste, in welchen nicht allein die Nebennieren, sondern auch ein Theil der Niere untergeht, und die auch auf die zugehörigen Lymphdrüsen und das retroperitoneale Zellgewebe übergreifen. In manchen Fällen gehen die Nebennieren auch in grossen, primär in den Nieren oder anderen benachbarten Theilen entstehenden Carcinomen unter. Nach Rokitansky wird er „bisweilen nach vorausgegangenen Blutungen in sein Parenchym innerhalb der zu einer fibrösen Kapsel verwandelten Rindensubstanz zu einem chokoladefarbigen Brei zertrümmert und aufgelöst vorgefunden." (Rayer, *Atlas. T.* 56.)

Tuberkel kommen in den Nebennieren nur selten vor; sie erscheinen vergrössert, mit einer grossen Menge confluirender gelber Knötchen durchsät oder in eine diffuse bröcklig-breiige Tuberkelmasse umgewandelt, welche zuweilen auch verkreidet.

3. ENTZUENDUNG, BLUTUNG.

Als zufällige Leichenbefunde finden sich hie und da Vereite-

rungen der Nebennieren aufgeführt; die Abscesse waren klein oder umfangreich und noch von der Zellhülle umschlossen.

Häufiger sind Blutungen der Marksubstanz beobachtet worden; dieselben geschahen meist spontan, waren in einzelnen Fällen sehr umfangreich, so dass die Nebenniere in einen faust- bis kindskopfgrossen mit Blut gefüllten Körper umgewandelt wurde. Das ergossene Blut geht allmälig die gewöhnlichen Veränderungen ein, während die Rindensubstanz verödet (Rayer, *Atlas. T.* 54. 55).

Rayer, *L'Expérience. Novbr.* 1837, ref. in Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. 20. p. 173; *Atlas des malad. des reins. T.* 54—56. Rokitansky, Handb. d. p. A. III. p. 478.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DES NERVENSYSTEMS.

I. GEHIRN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Missbildungen des Gehirns und seiner Häute sind meist mit solchen des Schädels verbunden, ein grosser Theil derselben ist durch fötalen Hydrops und Entzündungen der Häute und Knochen bedingt; da wir jedoch den Hergang dieser Processe nicht genau kennen, müssen wir uns an die fertige, sich nur als Missbildung darstellende Veränderung halten. Von der normalen Entwicklung haben wir uns zu erinnern, dass sich die ersten Anfänge des Gehirns als drei blasenartige Ausbuchtungen (Hirnzellen) der Medullarröhre darstellen, deren Höhle Wasser enthält, dass sich dann aus der ersten Hirnzelle das grosse Gehirn entwickelt, welches bis zum 3. Monate noch eine einfache Blase darstellt, in diesem sich theilt, worauf sich, als Reste der Höhlung, der Mittelventrikel, der in das Infundibulum, das vordere Ende der Medullarröhre, übergeht, und die Seitenventrikel bilden, welche erst im 8.—9. Monate ihre vollständige Ausbildung erlangen. Die zweite Hirnzelle giebt die Hirnschenkel und Vierhügel, von ihrer Höhlung bleibt der Aquaeductus Sylvii; die dritte Hirnzelle giebt das kleine Gehirn, die Pons, Medulla oblongata, ihre Höhlung bleibt als vierter Ventrikel oben offen. Von der Bildung des Schädels kommt in Betracht, dass sich an ihr die Uranlagen des Embryo: Wirbelsaite und Rückenplatten, betheiligen; die letzteren weichen auseinander und bilden 3 Buchten, welche sich später zu 3 Blasen schliessen, aus welchen sich ein Theil der Schädelknochen bildet, während die Bildung der übrigen von der Wirbelsaite ausgeht. Um deren Endstück bildet sich das Hinterhauptsbein wie ein Wirbel; an ihrem vorderen Ende bilden sich Fortsätze der Belegungsmasse, aus welcher, ganz im Allgemeinen nach dem Wirbeltypus, sich die Keilbeine, das Siebbein und die Scheidewand der Nasenhöhle nebst den Muscheln bilden, zu welchen als äusserste Endstücke die Nasenbeine, der Vomer und der Zwischenkiefer kommen.

Unter den Missbildungen kommen die Acephalen, bei welchen der Kopf und die obere Körperhälfte fehlen, die Pseudacephalen, bei welchen der Schädel nur rudimentär gebildet ist, und die Cyklopen, bei welchen die grossen Hemisphären einfach bleiben, eine einfache Augenhöhle mit einem Auge und eine über demselben hervorragende unvollkommene Nase gebildet werden, nicht in Betracht; auch können diejenigen Missbildungen, welche Lebensunfähigkeit bedingen, nur kurz berührt werden. Wir betrachten zuerst eine Reihe von Missbildungen, bei welchen Gehirn und Schädel nie ihre vollständige Ausbildung erreichen, welche meist Lebensunfähigkeit bedingen und bei denen selbst beim geringsten Grade der Missbildung die normale Hirnthätigkeit fehlt; sie beginnt mit der Hemicranie und geht bis zur Mikrocephalie in aufsteigendem Grade; dann eine Reihe, bei welcher Gehirn und Schädel zwar so weit ent-

wickelt werden, dass die Functionen des ersteren zu ihren vollen Entwickelungen gelangen können, aber Anhäufung von Wasser und Spalten im Schädel oft Lebensunfähigkeit und meist mangelhafte Functionen bedingen; in die dritte Reihe wird dann der Cretinismus und angeborene Idiotismus kommen.

A.

I. Acranie, Hemicranie, Anencephalie, Hemicephalie. Die Schädeldecke, Knochen und Weichtheile, fehlt vollständig; es mangeln daher die Scheitelbeine gänzlich, vom Stirnbein, Schläfenbein und Hinterhauptsbein die Schuppentheile, am macerirten Schädel liegt daher die Basis der Schädelhöhle völlig blos, die Knochen haben fötale Formen; das Gesicht ist charakterisirt durch grosse, seitlich gerichtete Augenhöhlen, stark entwickelte und vorspringende Kiefer (daher die Benennungen Kröten-, Katzenköpfe u. s. w.). Die Wirbelsäule ist häufig entsprechend verändert. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig. Nach der Beschaffenheit des Hirns kann man 3 Grade unterscheiden:

a. Das Gehirn fehlt vollständig, die Basis der Schädelhöhle ist bedeckt mit einer fibrösen, zottig-blutigen Membran (Dura mater), in welcher sich die Hirnnerven inseriren, die Hautdecken liegen wulstig über dem Knochenrand der Basis und sind stark behaart (Vrolik, Tab. ad illustr. embryogenes. T. 40. Fig. 1. 2. T. 42. Fig. 1—4. Geoffroy St. Hilaire, *hist. des anomal. d'organisat. T.* 8. 9).

b. Das Gehirn fehlt, auf der Basis liegt eine blutig-schwammige, zuweilen hydatidöse Masse, bestehend aus den blutreichen, cystenartige Räume einschliessenden Hirnhäuten (Vrolik, l. c. T. 40. Fig. 3—5. T. 51. 52. Fig. 2—4. Geoffroy St. Hilaire, l. c. *T.* 8).

c. Es sind Hirntheile vorhanden, bald nur Rudimente des Mittelhirns, bald grössere Partieen bis fast zum vollständigen Hirn (Vrolik, l. c. T. 41. Otto, Tab. Monstror. sexcentor. T. 23. Dalton in *The Americ. Journ. of the med. sc. by* Hays. *Nro.* 38. *April* 1851, ref. in Froriep's Tagesber. f. Geburtsh. p. 181. Taf. 1).

II. Hydrencephalocele, Hemicranie. Die Bildung des Gesichts und Schädels ist wesentlich ganz wie bei der ersten Art, aber die Schädelhöhle wird durch Entwicklung der Schuppentheile der Knochen unvollständig geschlossen; sie ist aber so klein, dass die Decke fast auf der Basis aufliegt und der Schädel, seitlich betrachtet, nicht allein nicht gewölbt, sondern platt oder concav eingedrückt erscheint. Die Oeffnung, welche durch unvollständigen Schluss der Knochen bleibt, findet sich bald oben, bald hinten, seltner vorn. Das Gehirn ist unvollständig, oder hydropisch, oder durch eine blutig-schwammige Masse, oder durch einen Wassersack repräsentirt, lagert ausserhalb der Schädelhöhle, meist auf dem Nacken (Notencephalie), von den behaarten allgemeinen Decken umgeben oder durch einen Riss derselben blosliegend; die Wirbelsäule ist meist gespalten, so dass das Hirn u. s. w. auf der breiten Basis der Halswirbelsäule liegen. Der Fötus ist nicht lebensfähig und wird meist frühzeitig geboren (Vrolik, l. c. T. 42. Fig. 5—8. T. 43. 44. Fig. 1. 2. T. 52. Fig. 5. Sandifort, Mus. anatomic. T. 123. 126. Geoffroy St. Hilaire, l. c. *T.* 10).

III. Mikrocephalie. Die Schädeldecke und das Gehirn entwickeln sich in allen ihren Theilen, bleiben aber abnorm klein, das Gesicht behält den Charakter der vorigen Arten und bleibt über die kleine Schädelhöhle stark überwiegend. Der Fötus gelangt zur Reife, ist lebensfähig, die intellectuellen Functionen sind mangelhaft entwickelt und geben das Bild des Blödsinns, Idiotismus in allen seinen Graden (Sandifort, l. c. T. 190. 191).

Die Missbildungen I. und II. kommen, wie die Befunde von hydrocephalischen und hemicranischen Fötus aus den frühesten Zeiten des Fötallebens (Vrolik, l. c. T. 44. Fig. 5, nach Tiedemann, Fig. 6. T. 37. Fig. 3, nach Rudolphi. Meckel, Descript. Monstr. nonnull. T. 5. Fig. 2. Otto, Monstr. sexc. T. 1. Fig. 1) und die Natur der Veränderung selbst darthuen, höchst wahrscheinlich durch Hydrops der Medullarröhre oder der Hirnhäute in den frühesten Zeiten des Fötallebens zu Stande, wodurch bald die Bildung des Hirns ganz verhindert und die schon geschlossenen Schädeldecken wieder zerstört werden, bald vorzugsweise die Bildung der Schädeldecken behindert wird. Die Mikrocephalie ist schwieriger zu erklären, oft wohl bedingt durch abnorm frühzeitige Verwachsung der Schädelknochen; in anderen Fällen mag die mangelhafte Bildung des Schädels von der des Gehirns abhängen, welche vielleicht durch fötale Hydropsieen oder Entzündungen bedingt ist.

B.

I. Encephalocele, Hydrencephalocele. Der Schädel und das Gehirn sind im Allgemeinen wohl ausgebildet, das Gesicht steht im richtigen Verhältniss zum Schädel, der Fötus gelangt zur vollen Reife, ist lebensfähig und die intellectuellen Functionen können völlig normal sein; die Missbildung besteht in der Anwesenheit einer Lücke im Schädel, durch welche ein mit Wasser gefüllter, aus den Hirnhäuten bestehender Sack, mit oder ohne Hirntheile, oder nur Gehirntheile vorragen und eine, die allgemeinen Decken hervorwölbende, grössere oder kleinere Geschwulst bilden. Am häufigsten findet sich die Spalte an der Stirn und entsteht hier durch Mangel des Siebbeines und von Theilen des Stirnbeines nächst der Pfeilnaht (Otto, seltne Beobachtungen. II. Taf. 3. Vrolik, l. c. T. 45. Fig. 5. 6. Niemeyer, De hernia cerebri cong. Halae 1833, mit 2 Taf. Ried, Illustr. med. Ztg. I. p. 133, mit Abbildungen); seltner ist das Hinterhauptsbein in der Mittellinie gespalten, noch seltner findet sich die Spalte seitlich, an der Stelle der kleinen Fontanellen, des mangelnden Os petrosum (Billard, Atlas der Kinderkhten. Weimar 1829. Taf. 5), oder im Keilbein, in welchem Falle die Hirngeschwulst in die Rachenhöhle ragt. Der Umfang dieser Geschwülste ist sehr verschieden, hydrocephalische Säcke sind zuweilen beträchtlich gross, während einfache Hirnbrüche meist klein sind; da sie leicht äusseren Gewaltthätigkeiten ausgesetzt sind, gerathen sie zuweilen in Entzündung und werden dadurch tödtlich. Die Ursache der Spaltbildung ist unbekannt, bei Hydrencephalocele liegt die Annahme nahe, dass die Wasseransammlung die Bildung der Schädelknochen behindert hat.

II. Hydrocephalus. Der Schädel ist vollständig gebildet und allseitig geschlossen, in den Hirnhöhlen oder in der Höhle der Arachnoidea ist Wasser in abnormer Menge angehäuft, das Gehirn ist in verschiedenen Graden in seiner Ausbildung behindert, kann aber in allen seinen Theilen zur vollen Entwicklung kommen. Die höheren Grade der Missbildung bedingen Lebensunfähigkeit, die niederen behindern das vegetative Leben nicht oder lassen selbst die intellectuellen Functionen zur vollen Entwicklung gelangen.

a. Hydrocephalus internus. Das Wasser häuft sich in der Höhle der Hirnzellen oder den aus der vordersten hervorgehenden Seiten- und Mittelventrikeln an. 1. Geschieht die Ansammlung in den frühesten Zeiten und ist sie sehr massenhaft, so wird die Bildung von Nervensubstanz in den Hirnzellen ganz verhindert und es findet sich im ausgedehnten Schädel eine mit Wasser gefüllte Blase (Hirnhäute, Vrolik, *Handb. der ziektek. ontleedk.* I. *p.* 520); oder es können sich nur die aus der zweiten und dritten Hirnzelle hervorgehenden Theile bilden, während die übrigen durch die Wasseranhäufung in der vorderen Hirnzelle an ihrer Bildung verhindert werden und statt ihrer Wasser die Häute füllt (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Planche* 4). 2. Geschieht die Ansammlung später, wenn aus der einfachen vorderen Hirnzelle schon die beiden Hemisphären hervorgegangen sind, so wird dadurch, wenn sie bedeutend ist, die Bildung der Masse der Nervensubstanz der grossen Hemisphären, Seh- und Streifenhügel, behindert, die grossen Hemisphären stellen enorme, mit Wasser gefüllte Säcke dar, welche nur eine wenige Linien dicke Hülle von Nervensubstanz haben und übrigens von den Hirnhäuten gebildet werden; ausserdem finden sich nur Spuren der Hirnbasis, die Vierhügel, die Brücke, Medulla oblongata und das kleine Hirn. 3. Im nächst geringeren Grade bilden sich der Mittelventrikel, die Seh- und Streifenhügel, Fornix u. s. w., aber die Seitenventrikel sind enorm weit und die Dicke der grossen Hemisphären ist noch sehr unbedeutend, kann aber, wenn nach der Geburt die Wasseransammlung sistirt, ihre normalen Dimensionen erreichen. Dieser letzte Grad ist der häufigere, der Fötus wird bald frühzeitig geboren, indem er vor der Reife abstirbt, bald gelangt er zur vollen Reife und das Leben besteht nach der Geburt fort; bei den geringsten Graden sind alle Functionen des Hirns normal, bei den höheren leiden vorzugsweise die intellectuellen, öfters aber auch die motorischen und sensoriellen Functionen. Die weitere Gestaltung des Leidens s. u. Die Menge des Wassers ist stets so bedeutend, dass nicht allein die Bildung der Wandungen der Ventrikel in ihrer vollen Dicke behindert wird, sondern auch die Ventrikel erweitert werden und somit der Umfang der grossen Hemisphären und der des Schädels vergrössert wird; die Umfangsvergrösserung des Schädels kommt dadurch zu Stande, dass die Nahtsubstanz zwischen den platten Knochen sehr an Breite zunimmt, so dass nicht allein die Fontanellen sehr gross, sondern alle Knochen durch weite Zwischenräume getrennt sind. Ueber die weitere Gestaltung der Schädelbildung s. u. bei Besprechung der gesammten Arten des Hydrocephalus.

b. Hydrocephalus externus. Das Wasser ist in den Subarachnoidalräumen und in der Höhle der Arachnoidea angesammelt und bewirkt Ausdehnung des Schädels auf der einen und Compression des Hirns auf der anderen Seite. Diese Veränderung ist äusserst selten; in einem von BEDNAR (Die Krankh. der Neugeb. und Säugl. II. p. 48) beobachteten Falle betrug die Menge der Flüssigkeit 2 Pfund, das grosse Gehirn war an der Schädelbasis zusammengedrückt und atrophirt, betrug kaum die Hälfte des Kleinhirns, die oberen Theile der Hemisphären sind zu thalergrossen und dünnen Platten geschwunden, das kleine Hirn war normal. Einen ähnlichen Fall beschreibt CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 5. *p.* 4). Auch nach ROKITANSKY (Handb. II. p. 723) kann diese Art einen sehr hohen Grad erreichen. In einem von CRUVEILHIER (*Anat. path. Livr.* 8. *Pl.* 6) abgebildeten Falle bewirkte die Wasseransammlung unvollkommene Bildung des vorderen Abschnittes einer Hemisphäre und somit Idiotie. Viel häufiger ist partieller Hydrocephalus externus, welcher die oben B. I. beschriebene Hydrencephalocele darstellt.

c.

Cretinismus und Idiotismus congenitus gehören nur in Betracht der bei ihnen vorkommenden Veränderungen des Hirns hierher und können daher auch nur kurz berührt werden. Beides sind angeborene Krankheiten mit Bildungsveränderungen des Schädels und des Gehirns, welche ätiologisch und morphologisch in eine Reihe mit den vorigen gehören.

Der Cretinismus ist eine stets endemisch vorkommende, specifische, angeborene Missbildung des Körpers und Geistes; er ist bedingt durch territoriale Verhältnisse (ist daher auf bestimmte Gegenden beschränkt und erstreckt sich daselbst auf die Bewohner ohne Unterschied des Standes und der Lebensverhältnisse) und durch geschlechtliche Uebertragung, beginnt schon im Fötus, ist am Neugeborenen schon klar vorliegend, oder tritt erst später deutlich und in seinem ganzen Umfange hervor; selten werden die Kinder völlig gesund geboren und erkranken im 1. oder 2. Lebensjahre. Die Bildung des ganzen Körpers ist meist verkümmert, er ist klein, kindlich-zwitterhaft, ohne scharf ausgesprochenen Geschlechtscharakter, bald im höchsten Grade mager und mumienhaft, bald mit enormer Entwicklung des Fettes und der Haut; der Rumpf ist meist im Verhältniss zu den kleinen, schwachen, öfters verkrümmten, klumpfüssigen unteren Extremitäten sehr gross; sehr häufig ist Kropf vorhanden. (Aber nicht constant; wo Cretinismus herrscht, findet sich constant endemischer Kropf, aber nicht überall, wo endemischer Kropf herrscht, findet sich Cretinismus, VIRCHOW.) Das Gesicht trägt den Ausdruck der Idiotie in allen ihren Graden, bekommt durch das Vorragen der mächtigen Kiefer-Prognathie öfters ein thierisches Aussehen und wiegt meist über den kleinen Schädel vor. Das Gehirn ist stets in den grossen Hemisphären kleiner, als normal, der Schädel stets abnorm gestaltet, aber in keiner einfachen, für Cretinismus allein specifischen Form, sondern in verschiedenen

Formen, die sich meist durch Kleinheit, Asymmetrie und Missgestalt der Schädeldecke charakterisiren. Nach den von Virchow gegebenen Bezeichnungen sind die Hauptschädelformen, von welchen auch Grösse und Gestaltung des Gehirns abhängt, folgende:

1. Makrocephalie, hydrocephalische Schädel in allen Graden, mit Erweiterung der Ventrikel und Verkümmerung der Nervensubstanz der grossen Hemisphären. 2. Mikrocephalie; der Schädel ist in der oben (A. III.) beschriebenen Weise verändert, die meist verwachsenen Nähte deuten darauf hin, dass abnorm frühzeitige Verwachsung der Schädelknochen die normale Ausdehnung des Schädels und Entwicklung des Hirns verhindern (Sandifort, Mus. anat. T. 190. 191. Lobstein, Atlas der path. Anat. *Livr.* 1. *Pl.* 3. *Fig.* 3. Portraits s. bei Stahl, Thieme, Sensburg u. A.). 3. Schiefköpfe, bei welchen eine Seite des Schädels schmäler ist, als die andere, indem die Kronen- und Lambdanaht einer Seite abnorm frühzeitig verwachsen sind, so dass diese Seite verengt bleibt: schräg verengte Schädel (Lobstein, *Atlas. Livr.* 1. *Pl.* 5. Stahl, Act. Leopold. Vol. 21. P. 1. Taf. 25. 26; Neue Beiträge. Taf. 9. 10). 4. Langköpfe, Dolichocephalie, quer verengte Schädel; der Schädel ist schmal und spitz, zuweilen keilförmig, die Veränderung beruht auf frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht, wobei noch andere Nähte ins Spiel kommen können (Lobstein, *Atlas. Livr.* 1. *Pl.* 4. *Fig.* 2. Stahl, Neue Beiträge. Taf. 3. 7). 5. Breitköpfe, Brachycephalie, längsverengte Schädel; durch frühzeitige Ossification der Lambdanaht ist der Schädel vorwiegend in seinem Längsdurchmesser verkleinert, dabei breit oder spitz, zuckerhutförmig (Lobstein, *Atlas. Livr.* 1. *Pl.* 4. *Fig.* 1. Stahl, Act. Leopold. Vol. 21. P. 1. Taf. 22. 23. 25; Neue Beiträge. Taf. 1. 2. Sensburg, Dissert. Taf. 1). Diese sämmtlichen Veränderungen lassen sich von fötalen Wasserergüssen und Entzündungen der Hirnhäute und Schädelknochen ableiten, so dass die nächste Wirkung der Krankheitsursache doch eine bestimmte und constante ist und die Verschiedenheit der bleibenden Veränderungen nur in den speciellen Localisationen der Entzündungen und ihren verschiedenen Ausgängen begründet ist.

Die Functionen des Körpers sind der Missbildung desselben und des Gehirns entsprechend verändert; in den höchsten Graden liegen ausser den intellectuellen Functionen auch die der Bewegung und Empfindung fast gänzlich danieder, die Individuen liegen beständig, lassen Stuhl und Harn unter sich gehen, sind gefühllos, taubstumm, haben keinen Geschlechtstrieb und geben nur Verlangen nach Essen kund; sie erreichen meist kein hohes Alter, sterben unter allgemeiner Atrophie. In den niederen Graden sind alle Functionen mehr entwickelt und findet auch Zeugungsfähigkeit statt, das Leben dauert länger.

Der Idiotismus congenitus ist im allgemeinen Sinne der Oberbegriff, unter welchen auch der Cretinismus fällt, denn jeder Cretin leidet an angeborener Idiotie; im engeren Sinne unterscheidet man unter diesem Namen alle diejenigen Fälle von angeborener Idiotie, welche sich nicht auf die Grundbedingung des Cretinismus, die territorialen Verhältnisse, zurückführen lassen, mögen die anatomischen und

physiologischen Verhältnisse der Veränderung, mag die Gestaltung des Leidens sein, wie sie wolle, und insbesondere der des Cretinismus ähnlich oder gleich sein. Solche Fälle von angeborener Idiotie kommen bald sporadisch, bald endemisch vor; in Betreff der Form des Leidens unterscheiden sie sich vom Cretinismus meist dadurch, dass nur der Schädel und das Gehirn verändert sind, während der übrige Körper nicht missgestaltet ist; doch kann sich auch bei ihnen die volle Missgestalt des Cretins in allen Arten wiederholen. Die Veränderungen des Schädels und Gehirns sind dieselben, wie beim Cretinismus: angeborene Hydrocephalie, Mikrocephalie oder durch Synostose der Schädelknochen verengte Schädel. Die Bedingungen des sporadischen Idiotismus congenitus sind sehr verschieden und für den einzelnen Fall besonders zu bestimmen, die des endemischen liegen in schlechten Lebensverhältnissen (kranke Eltern, schlechte Wohnung, Nahrung, Luft u. s. w., die Krankheit zeigt sich daher vorzugsweise bei den niederen Ständen).

Fodéré, *traité du goître et du cretinisme. Paris.* A. d. Fr.: Ueber Kropf und Cretinismus. Berlin 1796. Stahl, Acta nov. Ac. Caes. Leop. Car. Vol. 21. P. 1. 1843, mit 8 Taf., und Neue Beiträge zur Physiognomik und path. Anatomie des Idiot. endem. 1851, mit 10 Taf. Thieme, Der Cretinismus. Weimar 1842, mit 5 Taf. Knolz, Oest. Med. Jahrb. 1829. I. Bd. 1. St. Sensburg, der Cretinismus. Würzburg 1825, mit 4 Taf. Maffei u. Roesch, Neue Unters. über den Cretinismus. Erlangen 1844. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. I. p. 230. II. p. 247, dem ich bei dieser kurzen Skizze vorzugsweise gefolgt bin.

Ausser den bisher angeführten Missbildungen, welche das Gehirn im Ganzen betreffen, kommen noch solche einzelner Theile des Gehirns vor; hierher gehören: Mangel einzelner Theile: des kleinen Gehirns (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 5), der vorderen Lappen der grossen Hemisphären mit den Riechnerven (Cruveilhier, l. c. *Livr.* 8. *Pl.* 6), einzelner Theile der grossen und kleinen Hemisphären einer Seite (Cruveilhier, l. c. *Livr.* 5. *Pl.* 5. Albers, Atlas. I. Taf. 8), der Sehnerven und Sehhügel, des Balkens, Fornix, einzelner Hirnnerven u. s. w., wohl meist durch fötalen Hydrops, Entzündungen und daraus hervorgehende partielle Atrophieen bedingt.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE, GESTALT, LAGE.

a. Hypertrophie. Vorzugsweise im kindlichen Alter, entweder angeboren oder insbesondere bei scrofulösen und rhachitischen Kindern der ersten Lebensjahre, seltner im Jünglingsalter, sehr selten im reifen Alter kommt zuweilen eine Massenzunahme der weissen Substanz der grossen Hirnhemisphären vor, durch welche der Umfang der letzteren so vermehrt wird, dass vor vollendeter Verknöcherung des Schädels derselbe vergrössert wird und die Gestalt des hydrocephalischen annimmt, nach vollendeter Verknöcherung aber durch den Druck des Gehirns Schwund und Erosion an der Innenfläche der Schädeldecke eintreten oder selbst die Nähte auseinander gedrängt werden. Nach Oeffnung des Schädels zeigt sich die Dura mater prall gespannt und anämisch, nach Entfernung derselben turgescirt das Hirn etwas, wie ein vom Druck befreiter elastischer Körper, die Hirnwindungen erscheinen platt gedrückt, daher die Sulci eng und überhaupt die Oberfläche

der grossen Hemisphären glatt, die Pia mater ist dünn und blutarm, die Consistenz des Hirns ist derb, die Schnittfläche der grossen Hemisphären zeigt, dass vorwiegend der Umfang der weissen Marksubstanz vergrössert, das Gewebe blutarm ist. Die Ventrikel sind eng und enthalten nur wenig Tropfen Wasser, das Mittelhirn und Cerebellum erscheinen in den höheren Graden der Veränderung comprimirt und stets im Verhältniss zu den vergrösserten grossen Hemisphären klein, sie nehmen an der Hypertrophie niemals Theil.

Die Hypertrophie entwickelt sich meist langsam und mehrere Jahre hindurch, bis sie unter den Erscheinungen des Gehirndruckes tödtet; zuweilen treten während dieses chronischen Verlaufes acute Exacerbationen ein, selten ist der Verlauf von Anfang bis zu Ende acut. In manchen Fällen beginnt sie im frühen kindlichen Alter und dauert bis in das Jünglings- oder Mannesalter, bis endlich doch der Tod erfolgt; der Umfang des Schädels und des Gehirns kann in solchen Fällen sehr bedeutend werden und dem der höheren Grade des Hydrocephalus fast gleichkommen. Ueber die Beschaffenheit der feinsten Gewebsveränderung haben wir nur die Angaben von Rokitansky (Handb. III. p. 771); nach ihm findet weder Vermehrung, noch Verdickung der normalen Nervenfasern statt, sondern die Veränderung beruht „in einer übermässigen Anhäufung der intermediären bindenden Körnchensubstanz". Da aber eine solche zwischen den Nervenröhren der weissen Marksubstanz gar nicht existirt, bleibt die Sache noch problematisch. Auch über das Wesen des Processes herrscht noch Unklarheit, jedenfalls ist er meist Theilerscheinung einer ganzen Reihe von Ernährungsveränderungen (sog. scrofulösen, rhachitischen Entartungen), welche von allgemeiner Erkrankung des Körpers abhängen; ob zunächst chronische Hyperämie der Hypertrophie vorangeht und zu Grunde liegt, ist noch fraglich, der anatomische Befund zeigt meist Anämie.

Ausser dieser, eine selbstständige Krankheitsform darstellenden Hypertrophie kommt nach Rokitansky auch eine secundäre, durch Aftergebilde im Gehirn, namentlich Tuberkel und Gehirnkrebs, angeregte Hypertrophie vor, auch soll bei Druck auf die Medulla oblongata durch die cariösen, dislocirten ersten Halswirbel eine Hirnhypertrophie beobachtet worden sein.

Ausserdem werden von manchen Autoren Angaben gemacht über partielle Hypertrophie, so z. B. eines Sehhügels, der Brücke, der Medulla oblongata; doch fehlen nähere Beschreibungen.

M. Laennec, *Rev. Médic. Décbr.* 1828. Dance, *obs. pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cerveau: Répertoire d'anatomie. T.* 5. Scoutetten, *Archiv. gén. Vol.* 8. *p.* 31. Andral, *Clin. méd. Vol.* 5. *p.* 575; *Précis d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 290. Sims, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. 1835. Muenchmeyer, Hannoversche Annalen. Bd. 5. Rokitansky, Handb. III. p. 766. Lees, *Dubl. Journ. Sept.* 1842. Mauthner, die Khten. des Gehirns bei Kindern. 1844. p. 153. Dietl, Anat. Klinik der Gehirnkhten. 1846. p. 383. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 660.

b. Atrophie des ganzen Gehirns kommt als eigenthümlicher und selbstständiger Krankheitsprocess fast nur im Greisenalter, selten im reifen Mannesalter (als häufige Grundlage des auf grosse geistige Anstrengungen, Delirium tremens, Wahnsinn folgenden Blödsinns), nie-

mals früher vor, sie betrifft vorzugsweise das grosse Gehirn; nach Oeffnung des Schädels fällt zunächst die abnorm geringe Grösse der grossen Hemisphären auf, dieselben liegen nicht an der Innenfläche der Schädeldecke an, die Hirnwindungen sind schmal und dem entsprechend die Sulci weit, die Masse der Hemisphären zwischen der Oberfläche und den Ventrikeln ist geringer, die letzteren sind weiter und mit Wasser gefüllt. Die Consistenz ist derb, zuweilen ganz auffällig hart und zähe, die graue Substanz ist missfarbig, die weisse dunkler, bei hohen Graden treten die Lumina der erweiterten Gefässchen sehr deutlich auf der Schnittfläche hervor und geben, da sie wegen der Atrophie auch näher an einander stehen, als gewöhnlich, der Schnittfläche ein siebförmiges Ansehen. Die Theile des Mittelhirns, insbesondere die Seh- und Streifenhügel, finden sich ebenfalls merklich verkleinert; in den letzteren tritt das siebförmige Ansehen besonders deutlich hervor; an der Brücke und den Hirnstielen erscheint die Oberfläche der Richtung der Faserzüge nach gefurcht und gerunzelt. Diese Veränderung entwickelt sich sehr langsam; in ihren geringsten Graden ist sie nicht selten und findet sich bei Greisen, deren Geisteskräfte in den letzten Jahren ihres Lebens merklich abnahmen, die kindisch wurden; will man diese Zustände als normale Alterserscheinungen ansehen, so kann man diese Grade der Hirnatrophie auch als normale senile Involution des Hirns ansehen; doch findet man bei vielen Greisen die Grösse des Hirns völlig normal und nur seine Consistenz in der Regel etwas vermehrt, die Hirnhäute etwas verdickt. Die höheren Grade sind stets pathologisch, mit tiefen Störungen der Hirnfunctionen verbunden und können an und für sich zum Tode führen. Während das Gehirn an Umfang abnimmt, sammelt sich in den Ventrikeln und den Subarachnoidalräumen Wasser an, die Gefässe des Hirns, insbesondere aber die der Pia mater erweitern sich und werden varikös, die Pia mater selbst und die Arachnoidea verdicken sich; zuweilen wird auch die Schädeldecke dicker. Auf diese Weise wird der Raum, welchen früher das Gehirn einnahm, ganz allmälig ausgefüllt; je stärker die Atrophie des Hirns ist, desto grösser ist auch die Wassermenge u. s. w. Zuweilen bildet sich ein chronisches Oedem des Gehirns aus. Im Verlaufe der Hirnatrophie treten nicht selten Anfälle von acuten Hyperämieen auf, ferner Berstungen von Gefässen im Hirn und Blutungen, Bildung von hämorrhagischen Herden, seltner acute Wasserergüsse in die Ventrikel oder die Hirnsubstanz selbst, Ereignisse, welche sämmtlich den Tod herbeiführen können, wenn ihn nicht die Atrophie an und für sich bewirkt.

Ausser dieser allgemeinen, eine primäre und selbstständige Krankheit darstellenden Atrophie findet sich nicht selten partielle Atrophie einer Hirnhälfte oder einzelner Abtheilungen des Hirns als secundäre Veränderung. Dieselbe ist meist bedingt durch Heilung entzündlicher oder apoplektischer Herde, indem nicht allein die Theile des Hirns, welche durch die genannten Processe zerstört wurden, einschrumpfen, sklerosiren oder in eine mit Serum infiltrirte Zellgewebsmasse umgewandelt wurden, sondern auch die umgebende Hirnsubstanz in geringer

oder weiter Ausdehnung atrophisch wird. Die Ausdehnung solcher Atrophieen ist sehr verschieden, beschränkt sich auf einige Windungen, auf eine kleine Stelle im Inneren des Hirns, oder betrifft grössere Partieen: eine ganze Abtheilung einer grossen oder kleinen Hemisphäre, ein Corpus striatum u. s. w., wodurch eine ganze Reihe von einseitigen Atrophieen und erworbene Asymmetrie des Hirns bedingt wird. Die ausgedehntesten derartigen Atrophieen entstehen nach Entzündung oder Blutung der Rindensubstanz der grossen Hemisphären; erstrecken sich die letzteren Processe über die grössere Hälfte der Convexität einer Hemisphäre, so folgt zuweilen Atrophie und beträchtliche Verkleinerung einer ganzen Hemisphäre, wobei der Ventrikel ebenfalls einschrumpft oder sich mit Wasser füllt und erweitert. Der Raum zwischen Schädel und dem schwindenden Hirn wird, wie bei der allgemeinen Atrophie, durch serösen Erguss in die Subarachnoidalräume, Oedem der Pia mater, Verdickung der Arachnoidea und der Schädelknochen und Erweiterung der Stirnhöhlen ausgefüllt, und nicht selten erweitert sich der Ventrikel durch Wasseransammlung. Die atrophische, geschwundene Nervensubstanz erscheint sehr hart, missfarbig, und die normale Anordnung der Nervenmasse fehlt. Nach Rokitansky (Handb. II. p. 775) verbreitet sich die Atrophie von den grossen Hemisphären zuweilen dem Faserverlaufe der in ihnen ausstrahlenden Nervenzüge nach auf die Hirnstiele, die Pons, Medulla oblongata und das Rückenmark, eine Atrophie, die durch Fettmetamorphose eingeleitet und vermittelt wird, wie wenigstens aus den Untersuchungen von Tuerk (Denkschr. d. Wien. Akad. math.-naturw. Kl. März 1851) sehr wahrscheinlich wird, indem er fand, dass die von einem Entzündungs- oder Bluthcrde des Hirns ins Rückenmark gehenden Nervenfaserzüge zerfallen und mit Körnchenzellen durchsetzt werden.

Während in diesen Fällen also auf Zerstörung einer Stelle der Nervencentren (Ganglienlager) Atrophie der von ihnen abhängigen Nervenzüge folgt, tritt nach Rokitansky zuweilen auch das Umgekehrte ein, indem er nach „Paralyse der Retina" Schwund des Sehhügels und Vierhügels beobachtete.

Atrophie des Gehirns kann ferner entstehen durch den Druck von Geschwülsten, Exsudatmassen, Blutmassen u. s. w.; dieselbe ist dann auf die unmittelbar dem Druck ausgesetzten Theile beschränkt.

Es können ferner in den Kinderjahren Veränderungen eintreten, durch welche das Gehirn in seiner Entwicklung gehemmt wird, so dass das ganze Hirn oder einzelne Theile desselben, zumal die grossen Hemisphären kleiner bleiben, als normal. Diese Veränderungen sind dieselben, welche schon beim Fötus eintreten können und die angeboren mangelhaften Bildungen des Hirns und Schädels bedingen: 1. Frühzeitige Verknöcherung und Verschmelzung der Schädelknochen, wahrscheinlich bedingt durch Entzündungen der Hirnhäute und der Nahtsubstanz; sobald die Nahtsubstanz zwischen den platten Schädelknochen vollständig verknöchert ist, wächst der Knochen nicht mehr in der Peripherie und es behält dann der Schädel den Umfang, welchen er zu dieser Zeit hat, für immer; tritt dieser Vorgang also beim

Fötus oder in den Kinderjahren ein, so bleibt der Schädel und mit ihm das Gehirn klein. Ist die erwähnte Verschmelzung partiell, so bleibt die entsprechende Schädel- und Gehirnpartie klein, und wenn sich nicht an einer anderen Stelle eine compensatorische Ausdehnung bildet, erreicht das Hirn nie seine normale Grösse. — 2. Hydrocephalus externus und internus kann die Entwicklung des Hirns in den verschiedensten Graden behindern und allgemeine oder einseitige Verkleinerung des Gehirns hinterlassen.

Allgemeine Atrophie des Körpers, selbst in den höchsten Graden, hat eine wesentliche, die Functionen des Hirns beeinträchtigende Atrophie des letzteren bei Erwachsenen nicht zur Folge, wohl aber tritt dies im frühen kindlichen Alter ein, indem bei marastischen, durch grosse Säfteverluste, Diarrhöen u. s. w. sehr herabgekommenen Kindern der Umfang des Gehirns so weit abnimmt, dass die vordere Fontanelle einsinkt und die Ränder der Schädelknochen über einander geschoben werden oder bei verknöchertem Schädel das Gehirn von der Schädeldecke abstehend, der Zwischenraum mit Serum gefüllt oder die Ventrikel durch Wasser erweitert gefunden werden (Mauthner, Bednar).

Casauvielh, *Archiv. gén.* 1827. *T.* 14. Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 596; *Préc. d'anat. path.* II. *p.* 293. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. 8, die Abbild. cop. bei Albers, Atlas. I. Taf. 7—10. Demme, über die ungleiche Grösse beider Hirnhälften. Würzburg 1831. Lallemand, *rech. anat.-path. sur le cerveau*, hat im 3. Bd. viele der Literatur entnommene Fälle secundärer Atrophie. Sims, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. Rokitansky, Handb. II. p. 772. Mauthner, l. c. p. 193. Bednar, Krankh. d. Neugeb. II. p. 150. Erlenmayer, die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Neuwied 1852.

c. Die Veränderungen der Gestalt des Gehirns sind durch die angeborenen Missbildungen desselben und die Texturveränderungen desselben bedingt; sie betreffen entweder das ganze Hirn, oder nur einzelne Abschnitte desselben, und sind um so auffälliger, je höher der Grad der Missbildung und Texturveränderung war. Es gehören hierher: Die Einfachheit der grossen Hemisphären bei Cyklopie und die bei Hemicranie zuweilen vorkommenden Missgestalten, symmetrische oder asymmetrische Verkleinerung einzelner Hirntheile, Verschiebungen durch Geschwülste, Mangel einzelner Theile u. s. w.

d. Die Veränderungen der Lage des Gehirns sind meist angeboren, wie die oben beschriebenen Encephalocele und Hydrencephalocele. Erworbene Lageveränderungen kommen nur vor als Verschiebungen einzelner Theile des Gehirns durch Geschwülste und als sog. acquirirter Hirnbruch oder Hirnschwamm nach Verwundungen der Schädeldecke und Hirnhäute. Das an der Stelle der Verwundung blosgelegte und meist gereizte und verletzte Gehirn erleidet hier dieselbe Veränderung, welche wir unter ähnlichen Verhältnissen an der Haut und anderen Theilen als Granulationen sehen; seine Capillaren erweitern und verlängern sich bedeutend und entwickeln durch continuirliche Schlingen- und Sprossenbildung eine grosse Masse neuer Capillaren, die Nervenelemente zerfallen, es bilden sich Körnchenhaufen und Zellen vom Charakter der Eiterzellen in grosser Menge, wobei die so veränderte Hirnmasse auch serös infiltrirt und mit Extravasaten durch-

setzt zu werden pflegt; alle diese Vorgänge bedingen eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der afficirten Hirnstelle und daher ein Hervorquellen derselben aus der Lücke der Schädeldecken nach aussen. Es bildet sich so eine taubenei- bis hühnereigrosse, dunkelrothe, weiche Geschwulst, welche die grösste Aehnlichkeit mit einem blutreichen Markschwamm hat; die Oberfläche derselben zerfällt meist in nekrotischen Fetzen, oder verjaucht, oder bedeckt sich mit einer harten Kruste; zuweilen wird die ganze prolabirte Masse gangränös und stösst sich ab, worauf neue Hirngranulationen hervorquellen können. Untersucht man das Gehirn selbst, so findet man die in den Granulationen bestehende Veränderung auf kleinere oder grössere Strecken in das Gehirn fortgesetzt (Bright, *Rep. of med. cas.* II. *T.* 12).

3. WUNDEN, CONTUSIONEN, RUPTUREN, FISTELN.

Verwundungen des Gehirns betreffen meist die grossen Hemisphären, doch dringen Stich- und Schusswunden zuweilen direct oder durch die grossen Hemisphären auch in die Theile der Hirnbasis und das kleine Hirn. Wenn diese tieferen Verwundungen nicht sofort den Tod bedingen, so tritt derselbe doch in der Regel bald durch die auf die Verwundung folgenden Entzündungen, Blutungen und Erweichungen ein, Verletzungen der grossen Hemisphären aber endigen nicht selten mit Heilung. Leichtere Stich- und Hiebwunden, wenn sie mit keiner Quetschung und ausgedehnten Zertrümmerung verbunden sind, heilen zuweilen durch unmittelbare Verwachsung der Wundränder unter sich und der Hirnhäute mit dem Hirn und der Schädeldecke; in anderen Fällen tritt bei ihnen, wie bei allen tieferen und mit Quetschung oder Zertrümmerung grösserer Partieen des Hirns verbundenen Wunden, Entzündung und Blutung der Hirnhäute und des Hirns ein, welche bald günstig verlaufen, bald den Tod herbeiführen (s. u. traumatische Entzündung).

Contusionen des Schädels bewirken zuweilen auch Verletzungen des Hirns; sie bedingen solche, indem durch einen Stoss oder Schlag auf den Schädel die Schädelknochen nicht allein gebrochen und zertrümmert werden, sondern auch das Gehirn selbst direct durch den harten Körper getroffen und zertrümmert wird, — oder indem ein Knochensplitter des gebrochenen Schädels in das Gehirn dringt und dasselbe zerreisst, — oder indem die Gewalt der Erschütterung, ohne die Knochen zu zerbrechen, eine Ruptur der Hirnsubstanz, Blutung und Zertrümmerung bewirkt, welche an der Stelle des Stosses selbst oder an entfernten Stellen eintreten; der Grad dieser Vorgänge ist verschieden: im geringsten finden an einer kleinen Stelle der Hirnrinde kleine capillare Apoplexieen und Entfärbung ohne Zerreissung der Substanz statt, im höheren sind diese Apoplexieen weiter verbreitet, erstrecken sich auch auf die Pia mater, oder es findet sich nicht allein Blutung, sondern auch Zertrümmerung der Hirnsubstanz der Rinde und von da in die Tiefe in grösserer oder geringerer Ausbreitung, in den höchsten ist die Hirnsubstanz in grösserer Ausdehnung von aussen nach innen durchgerissen und die Lücke mit Blut und Hirntrümmern

gefüllt. In allen diesen Fällen erfolgt bald der Tod sofort, oder nach eingetretener Entzündung, Erweichung, Abscessbildung, oder es folgt Heilung bei geringer Ausdehnung der Veränderung. In anderen Fällen bewirkt die Contusion mit oder ohne Fractur der Schädelknochen Zerreissungen und Blutungen der Hirnhäute, auf welche Entzündungen und Vereiterungen folgen, die sich von der Pia mater aus oft auf die Hirnrinde fortsetzen und sich mit Caries und Nekrose der Schädelknochen combiniren kann, während das Gehirn keine Zerreissung oder Blutung erleidet. Zuweilen erfolgt der Tod in Folge einer gewaltigen Erschütterung, ohne dass das Gehirn in irgend einer Weise Veränderungen zeigt. (Zahlreiche Fälle s. bei Lallemand, l. c. *Vol.* I.)

Fisteln, welche vom Gehirn nach aussen führen, kommen auf doppelte Weise zu Stande, entweder indem Abscesse der Hirnhäute und des Hirns Vereiterung und Perforation der Schädelknochen und dann der Weichtheile verursachen, oder indem Abscesse der letztgenannten Theile nach innen durchbrechen (s. u. Hirnabscess).

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma findet sich im Gehirn als Scirrhus und einfacher, melanotischer oder telangiektasischer Markschwamm, sitzt meist in den grossen Hemisphären, seltner im kleinen Gehirn, in der Pons, Medulla oblongata und den Seh- und Streifenhügeln. Es stellt sich in der Regel als circumscripte Geschwulst dar, welche von der umgebenden Hirnmasse durch eine lockere Bindegewebshülle getrennt wird; selten geht die Krebsmasse an ihrer Peripherie diffus in die Hirnsubstanz über, ohne dass sich eine scharfe Grenze zwischen beiden ziehen lässt. Gewöhnlich ist nur eine Geschwulst vorhanden, zuweilen aber auch zwei und mehr in verschiedenen Theilen des Gehirns zerstreut; finden sich nur zwei, so sitzen diese nach Rokitansky's Beobachtungen nicht selten symmetrisch in gleichnamigen Hirntheilen, wofür sich in der Literatur nur vereinzelte Fälle beibringen lassen. Die Grösse der Carcinome wechselt zwischen der einer Haselnuss bis zu Hühnerei- und Faustgrösse; ihr Verhalten zur Hirnmasse, in welcher sie lagern, ist meist so, dass die letztere theils in der Geschwulst selbst untergegangen theils von ihr verdrängt worden ist; in manchen Fällen ist keine Spur von Verdrängung, Compression des Gehirns rings um die Geschwulst zu bemerken, in anderen ist dieselbe deutlicher und das Carcinom lagert in einer durch seinen Druck gebildeten Grube des Hirns. Die nächste Umgebung der Geschwulst zeigt gewöhnlich Entfärbung, Erweichung oder Verhärtung des Hirns, capillare Apoplexieen, Veränderungen, welche zuweilen so ausgedehnt und intensiv auftreten, dass durch sie der Tod herbeigeführt wird, welcher sonst durch die vom Carcinom bedingte Texturstörung und Druck des Hirns erfolgt. Das Carcinom verbreitet sich selten vom Gehirn weiter, indem peripherisch gelegene auf die Dura mater übergreifen und von da wohl auch auf den Schädel und nach dessen Perforation auf die Weichtheile. Zuweilen (nach Lebert in $1/3$ der Fälle) finden sich auch in anderen Organen Carcinome, welche entweder gleichzeitig mit dem Hirnkrebs

entstanden, oder nach ihm, oder demselben vorhergingen; das Letztere findet am seltensten statt. Die meisten Fälle wurden im reifen und höheren Alter beobachtet.

Hooper, *the morb. anat. of the hum. brain.* 1828. Cop. der Taf. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 21. 22, und Albers, Atlas. I. Taf. 20. Abercrombie, *diseases of the brain.* 1828. Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 612. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *Livr.* 25. *Pl.* 2. *Livr.* 35. *Pl.* 3. Calmeil, *Dict. de méd. Vol.* 11. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 4. *Pl.* 2. *Fasc.* 3. *Pl.* 2. Bright, *Rep. of medic. cases.* II. *T.* 2. 7. 30. Walshe, *cancer. p.* 487. Lebert, *Mal. canc. p.* 738, und Virchow's Archiv. III. p. 463. Citate von Einzelfällen s. bei Friedreich, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. 1853. p. 47. Rokitansky, Handb. II. p. 838.

Sarkom, fibroplastische Geschwulst, kommt im Gehirn ganz in derselben Weise vor, wie das Carcinom, nach Virchow besonders häufig in den vorderen Hirnlappen, Friedreich sah sie im Sehhügel, Crus cerebelli ad pontem und der grossen Hemisphäre. Es erreicht ziemlich dieselbe Grösse, wie das Carcinom, hat eine glatte, saftlose Schnittfläche, ist derb, fasrig oder mehr weich, speckig und besteht aus ovalen und spindelförmigen Kernen und Zellen mit sparsamen oder zahlreichen Gefässen. Virchow fand sie meist so, dass das Centrum hart und fibrös war, während die peripherischen, jüngeren Schichten weich und zellig beschaffen waren und unmerklich in die Hirnsubstanz übergingen; Friedreich fand sie scharf umschrieben und mit einer lockeren Zellhülle umgeben; in einem Falle ging das Sarkom vom Hirn aus auf die Dura mater über.

Diese Hirngeschwülste wurden erst in neuester Zeit von Virchow von den Hirnkrebsen getrennt, nachdem Lebert die Sarkome der Dura mater von den Carcinomen derselben geschieden hatte. Virchow, Archiv. I. p. 198. Friedreich, l. c. p. 1. 15. 21.

Fibroide sind in der neuesten Zeit, seit man die Geschwülste mikroskopisch untersucht, im Gehirn nicht nachgewiesen worden; in der älteren Literatur finden sich manche Fälle, welche der Beschreibung nach wahrscheinlich als Fibroide anzusehen sind, doch sind sie jedenfalls sehr selten. Solche Fälle s. bei Craigie, *Elem. of path. Anat.* 2. *ed. p.* 335 und 344. Albers, Erläuterungen. I. p. 271; Atlas. Taf. 18.

Ebenso ist in neuester Zeit kein glaubwürdiger Fall von Lipom in der Hirnmasse selbst nachgewiesen worden.

Cysten mit serösem Inhalt bilden sich zuweilen aus entzündlichen oder apoplektischen Herden. Fälle von spontaner Cystenbildung sind äusserst selten (Gradl, Prag. Vierteljahrsschr. 1850. Hft. 3).

Cholesteatom wurde im Gehirn in 6 Fällen gefunden; es hatte sich bald an der Oberfläche des Hirns gebildet und das Gehirn nur comprimirt oder dessen Masse auseinander gedrängt, bald im Inneren der Hirnmasse selbst, bildete ungefähr hühnereigrosse, durch und durch oder blos oberflächlich grob granulirte und höckrige Geschwülste, ausgezeichnet durch perlmutterähnlichen Glanz der Oberfläche, während die Schnittfläche eine weiss-gelbliche, fettige, concentrisch geschichtete Masse bildet.

Leprestre, *Arch. gén. de méd. T.* 18. *p.* 19. Die Geschwulst hatte den dritten Theil der Grösse des Cerebellums eines Erwachsenen, entsprang von der linken Seite des Mittelhirns und comprimirte die Pons und Medulla obl. dieser Seite. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 6. In einem Falle bedeckte die Geschwulst die Hirnbasis von der Medulla oblongata an bis zu den Riechkolben, drang zwischen den Hirnstielen in den dritten Ventrikel und drängte dessen Wände auseinander; in einem zweiten sass

die Geschwulst mitten im Cerebellum. J. MUELLER, Ueber den fein. Bau der Geschwülste. p. 54. 1. Cholest. von 2 Zoll Dchm. in den Ventrikeln des grossen Hirns; 2. Cholest. im oberen mittleren Theile der rechten Hirnhälfte; 3. Cholest. im Gehirn, im anat. Mus. zu Halle.

Eine Telangiektasie in der grauen Substanz der Rinde einer grossen Hemisphäre vom Umfange einer Haselnuss kam mir in einem Falle als zufälliger Leichenbefund zur Beobachtung; die cavernösen Räume waren nur noch zum kleinsten Theile mit frischem venösen Blute gefüllt und hingen mit erweiterten kleinen Venen der Umgebung zusammen, zum grössten Theile enthielten sie feste, alte Fibringerinnsel, waren verödet und verschrumpft. LEBERT erwähnt (*Mal. canc.* p. 758), dass er einen sehr merkwürdigen Fall von erectilen Geschwülsten in der Hirnsubstanz gesehen habe.

Tuberkel in der Hirnsubstanz finden sich vorzugsweise bei Kindern neben Tuberculose der Lymphdrüsen und der Lungen; sie sitzen am häufigsten in den grossen Hemisphären, und zwar meist in der grauen Hirnrinde unter der Arachnoidea oder in diese selbst übergehend, ferner im kleinen Gehirn, in den Seh- und Streifenhügeln, der Pons, Medulla oblongata, den grossen Hirnschenkeln; an anderen Stellen sind sie nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Sie finden sich meist in geringer Zahl, meist nur einer oder zwei, seltner mehr, und dann durch das ganze Hirn zerstreut; sie haben meist eine beträchtliche Grösse, gewöhnlich sind sie haselnuss- bis taubeneigross, nicht selten auch wallnuss- bis hühnereigross; erbsengross und noch kleiner sind sie meist nur dann, wenn gleichzeitig viele vorhanden sind. Sie stellen sich meist als runde, harte, käseartige, trockene, gelbe Masse dar, welche sich leicht zerbröckeln lässt und in der Mitte nicht selten Zerfall und Zerklüftung zeigt. Die umgebende Hirnsubstanz ist meist gelb oder roth erweicht oder in einer dünnen Schicht verhärtet, zuweilen blos entfärbt und übrigens nicht verändert; der Tuberkel nimmt entweder die Stelle der Hirnsubstanz ein, so dass die umgebenden Theile nicht auseinander gedrängt und comprimirt erscheinen, oder sein Umfang ist grösser, als die in ihm untergegangene Hirnmasse, und die umgebenden Theile sind verdrängt. Die Bildungsweise dieser Tuberkel ist noch unklar; sie bestehen, mikroskopisch untersucht, theils aus Resten der Hirnsubstanz: zerfallenden Nervenfasern und Nervenzellen und verödeten Capillaren, theils aus Massen zerfallender Zellen und Kerne und feinkörniger eiweissartiger und fettiger Masse und gehen daher wahrscheinlich aus Exsudation und massenhafter Zellenbildung in der Hirnsubstanz hervor; ROKITANSKY sah in seltnen Fällen einzelne Portionen eines Hirntuberkels aus grauer, durchscheinender Tuberkelmasse bestehen. Die Tuberkel werden meist in dem oben beschriebenen Zustande gefunden, selten in der Mitte oder durchaus erweicht, und dann wie ein Eiterherd sich darstellend, noch seltner verkreidet.

Unterliegt der Kranke nicht der allgemeinen Tuberculose, so kann der Hirntuberkel selbst den Tod herbeiführen, einmal durch die durch ihn bewirkte Texturveränderung im Hirn, z. B. bei seinem Sitze in

der Medulla oblongata, dann durch die in seiner Umgebung eintretende entzündliche Erweichung, wenn sie einen grossen Umfang erreicht, endlich indem plötzlich acute Meningealtuberculose mit Hydrocephalus acutus eintritt.

BAILLIE, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 7. ABERCROMBIE, l. c. 76. — 78. Fall. HOOPER, l. c. *Pl.* 11, cop. bei FRORIEP, Klin. Kpft. T. 21. ALBERS, Atlas. I. Taf. 14. BRIGHT, l. c. II. *T.* 29. 30. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 18. *Pl.* 2. *Livr.* 25. *Pl.* 2. GENDRIN, *Annal. du cercle méd. Févr.* 1823. LÉVEILLÉ, *thèse sur les tuberc. du cerv.* 1824. ROMBERG, Caspar's Wochenschr. 1834. Nr. 3. BECQUEREL, *rech. clin. sur les affect. tuberc. du cerveau.* 1840. GREEN, *Med. chir. Transact. Vol.* 25. *p.* 192. BARTHEZ et RILLIET, *Mal. des enf.* III. *p.* 478. ROKITANSKY, Handb. II. p. 834. MAUTHNER, l. c. p. 297. Taf. I.—III. LEBERT, Skrophelkrankheiten. p. 371. FRIEDREICH, l. c. p. 32.

Concremente in Form erbsen- bis haselnussgrosser, kreidig-bröckliger, stein- oder knochenartiger Massen kommen im Hirn selten vor, stellen verkreidete Exsudate, Eiter, Tuberkel, Cysticerken dar und sind nur Gegenstand der Beobachtung am Sectionstische.

5. ENTZUENDUNG.

ERWEICHUNG, VERHAERTUNG.

Es scheint mir am thunlichsten, diese drei Veränderungen in einem Abschnitte abzuhandeln, da Erweichung und Verhärtung des Hirns zwar nicht immer, aber doch oft von Entzündung desselben abhängen oder in sie übergehen und am Krankenbette die durch diese Veränderungen hervorgebrachten Erscheinungen in ein Bild zusammenfallen.

A. ERWEICHUNG.

Abgesehen von der unten weiter zu besprechenden hydrocephalischen Erweichung und den zuweilen vorkommenden, nur als Leichenbefund interessirenden Verminderungen der Consistenz des ganzen Gehirns kommt Erweichung desselben nur in kleineren oder grösseren Herden vor. In diesen ist die Consistenz der Hirnmasse in einem solchen Grade verändert, dass sich die letztere leicht als Brei abschaben und durch einen auffallenden Wasserstrahl losspülen lässt, und die feinsten histologischen Elemente sind jedesmal zerfallen. Eine solche partielle Erweichung des Hirns ist nun das Resultat verschiedener, verschieden bedingter Vorgänge und kann daher nicht als specifischer Process aufgefasst werden.

Am häufigsten beruhen die Bedingungen in Störungen der Circulation im Hirn, welche bald nur partiell sind, bald allgemein; partielle Störungen sind bedingt: durch Entartung der Arterienwände, Auflagerung und Verknöcherung in denselben, — durch Verstopfung derselben vermittelst vom Herzen her mit dem Blutstrom transportirter und in eine Arterie eingekeilter Körper, Fibrinpfröpfe, Klappenstückchen, durch Unterbindung einer Carotis, — durch Geschwülste, grosse Blutherde im Hirn, welche die Circulation in ihrer nächsten Umgebung stören, — durch traumatische Einwirkungen. Allgemeine Störungen sind bedingt durch alle Zustände, welche Hyperämie des Hirns hervorrufen, besonders durch Herzleiden, welche Behinderung des Abflusses des Venenblutes oder vermehrten Blutzufluss bedingen, — durch acute Congestionen, — Alkoholvergiftung der Säufer, Congestionen bei

Typhus und anderen allgemeinen acuten Krankheiten. Die nächsten Folgen dieser Circulationsstörungen sind: entweder auf eine circumscripte Stelle des Hirns beschränkte Stockung des Blutlaufes, Hyperämie mit Erweiterung der Capillaren und öfters auch Blutung aus letzteren, oder im Gegentheil Anämie einer circumscripten Stelle durch völlige Behinderung des Blutzuflusses; diese Zustände haben weiter sofort Zerfall der normalen Elemente und Bildung grosser, zellenartiger, mit Fettkörnchen und Nervenmark gefüllter Kugeln zur Folge. Sobald diese Veränderungen eingetreten sind, ist auch die Stelle erweicht und, je nach dem Zustande der Blutfüllung, bald roth, bald blass gefärbt; an diese Veränderungen reihen sich dann andere: häufig Exsudation, Zellenbildung, wodurch das Leiden den Charakter der Entzündung bekommt; zuweilen gehen der Zerfall der Theile und ihre Metamorphosen fort und die Veränderung stellt sich als gelbe, graue, weisse Erweichung, cellulöse Infiltration dar, führt zu völliger Atrophie der ergriffenen Partie, wie wir weiter sehen werden.

In anderen Fällen stellt sich die Erweichung gleich von vorn herein als Entzündung dar; sie ist dann bald spontan entstanden, d. h. durch unserer Beobachtung unzugängliche Bedingungen herbeigeführt, — bald durch traumatische Verletzungen, Wunden, Quetschungen des Hirns, — bald durch Fortsetzung der Entzündung von den Hirnhäuten und Schädelknochen auf das Hirn. Der äusseren Erscheinung nach stellt sich diese Entzündung ganz so wie die vorige und die Erweichung mit ihren Ausgängen dar.

Endlich kann die Hirnerweichung aus allmäliger Fortsetzung des Processes vom Rückenmark hervorgehen, so wie sich die gleiche Veränderung auch umgekehrt vom Gehirn auf das Rückenmark fortsetzen kann. Die Erweichung ist in diesen Fällen bald Folge von Circulationsveränderungen, Entzündung oder, wie es scheint, unterbrochener Nervenströmung oder Verbindung peripherischer Nervenausstrahlungen mit ihren Centren, da die Erweichung zuweilen deutlich dem Zuge der Nervenfaserung folgt.

Was die Localität der Erweichung betrifft, so giebt es fast keine Stelle, in welcher sie nicht einmal gefunden worden wäre, doch kommt sie am häufigsten in der grauen Hirnrinde, den Seh- und Streifenhügeln und der weissen Markmasse einer der grossen Hemisphären vor, dann auch im kleinen Hirn, der Pons, Medulla oblongata, den Hirnschenkeln und anderen Stellen. Die Grösse des Erweichungsherdes ist meist die einer Haselnuss, eines Tauben- oder Hühnereies; zuweilen aber erstreckt sich die Veränderung auf den dritten Theil oder die Hälfte einer ganzen Hemisphäre. Der Verlauf der Erweichungen ist meist chronisch, die Veränderung und die von ihr abhängigen Functionsstörungen entwickeln sich entweder langsam und steigern sich allmälig, oder sie treten plötzlich ein, ziehen aber ein langwieriges Leiden nach sich; zuweilen tritt bald nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Tod ein; selten ist der Verlauf acut, mit Fieber u. s. w. verbunden. Ausgedehnte Erweichung führt stets zum Tode, kleinere Herde erlauben Heilung, wenn auch gewisse Functionsstörungen für immer bleiben.

Die Erweichungen finden sich in jedem Alter; da aber die häufigste Ursache derselben, die Veränderung der Gefässwände, meist im reifen und höheren Alter vorkommt, so sind sie auch in diesem Alter am häufigsten.

Gehen wir bei Betrachtung der Erweichungen von der äusseren Beschaffenheit derselben aus, so finden wir folgende Arten:

1. Rothe Erweichung. Die Hirnmasse zeigt sich roth gefärbt, das Roth ist bald blass und matt, bald gesättigter, dunkler, stets aber durch graue oder gelbliche Färbung etwas gedämpft, gleichmässig oder fleckig, die Consistenz des Hirns ist die eines zähen Breies und nur selten in einem solchen Grade vermindert, dass auf der Schnittfläche die breiige Masse hervorquillt. Die roth erweichte Stelle ist bald scharf umschrieben und von völlig normaler Hirnsubstanz umgrenzt, bald geht sie an den Grenzen allmälig und ohne eine scharfe Grenze in die normale Hirnmasse über. Der Umfang des Hirns an der Stelle der Erweichung ist normal, oder die erweichte Stelle selbst und die ganze Umgebung ist angeschwollen, bald gering, bald in hohem Grade und grosser Ausdehnung. In der erweichten Masse selbst und deren Umgebung treten zuweilen dunkelrothe Blutpunkte, sog. capillare Apoplexieen, in grösserer oder geringerer Zahl hervor.

Ein solcher roth erweichter Herd hat eine Grösse von $^1/_4$ — $^1/_2$ — 1 — 2 Zoll und mehr im Quadrat, erstreckt sich, wenn er in der Gehirnrinde sitzt, auf kleine Stellen oder über den vierten, dritten Theil und die Hälfte einer grossen Hemisphäre, zuweilen über den grössten Theil des Umfanges einer Hemisphäre; meist ist nur eine Seite afficirt, und es findet sich überhaupt nur ein Herd, selten finden sich mehrere an verschiedenen Stellen einer oder beider Seiten verbreitete Herde.

Ein solcher Herd stellt nach der feineren Untersuchung bald eine einfache Erweichung, bald eine entzündliche dar. Die einfache Erweichung zeigt: Hyperämie, gleichmässige oder partielle, spindelförmige, blasenartige, Erweiterung der Capillaren, Zerfall der Nervenfasern, Bildung grosser Kugeln, bestehend aus Fettkörnchen und nicht selten auch Nervenmark, welche von einer homogenen Membran umschlossen sind, also das Verhalten der Körnchenzellen zeigen. Diese grossen Kugeln können aber nicht wohl als Zellen angesehen werden, da sie keinen Kern enthalten, Nervenmark einschliessen und sich neben ihnen nie jüngere Entwickelungsstufen zeigen, sie müssen vielmehr als aus einer eigenthümlichen Metamorphose der Nervenfasern hervorgegangen angesehen werden (s. u. Fettmetamorphose). Sie können daher noch viel weniger als Beweis für die entzündliche Natur dieser Erweichung gelten. Ausser diesen Veränderungen bemerkt man häufig fettige Entartung der Gefässwände, in denen sich zuerst ovale oder spindelförmige Fettkörnchenhäufchen, später grössere Massen von Fettkörnchen bilden, so dass sie völlig dadurch verdeckt werden. Alle diese Veränderungen beobachtet man schon im Gehirn von Individuen, welche 36 Stunden nach Eintritt der Hirnerscheinungen starben. Die einfache Erweichung kann nun sofort zur entzündlichen werden, indem sich

Exsudation und Zellenbildung einstellt, oder sie kann weitere Metamorphosen eingehen, die wir aber, da sie mit denen der entzündlichen Erweichung dem äusseren Ansehen nach völlig übereinstimmen, mit diesen zugleich betrachten wollen.

Die rothe entzündliche Erweichung zeigt bei der feineren Untersuchung zunächst dieselben Veränderungen, wie die vorige, ausserdem aber sieht man neugebildete Kerne und Zellen, im Allgemeinen vom Charakter der Eiterzellen; dieselben finden sich bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl, sind klein oder aufgebläht und zeigen nicht selten Fettmetamorphose bis zu der völligen Umwandlung in eine Körnchenzelle oder einen Körnchenhaufen, welche sich von den bei der einfachen Erweichung vorkommenden durch ihre geringere Grösse, die Anwesenheit eines Kernes, die Abwesenheit von Nervenmarkkugeln zwischen den Fettkörnchen und die verschiedenen neben einander zu beobachtenden Entwicklungsstufen unterscheiden. In der grauen Hirnsubstanz bilden durch Fettmetamorphose veränderte Nervenzellen eine dritte Art von Körnchenzellen, doch finden sich die Nervenzellen auch öfters mitten in erweichten und zerfallenen Massen völlig unversehrt. Ausser diesen neugebildeten Zellen ist dann noch die Anwesenheit von Exsudat zu berücksichtigen; in manchen Fällen können wir die Anwesenheit eines serösen Exsudates nur aus der Schwellung des entzündlichen Herdes bei deutlicher Durchfeuchtung desselben erkennen, zuweilen aber stellt er sich deutlich als feinkörnige, diffus verbreitete, eiweissartige Masse dar, oder es finden sich kleine Flocken und Klumpen von geronnenem Faserstoff, nach Rokitansky zuweilen in den Gefässen folgenden streifigen Massen. Neben diesen Veränderungen finden sich häufig auch hier die oben erwähnten capillaren Apoplexieen, und kleinere oder grössere Blutmassen sind mit den Trümmern der Hirnmasse und den übrigen Elementen gemischt.

Die rothe entzündliche Erweichung geht aus der einfachen hervor oder tritt von vorn herein mit ihren Eigenthümlichkeiten als solche auf, wie besonders bei traumatischen Entzündungen, in deren Folge rasch der Tod erfolgt, leicht zu ersehen ist. Ist einmal Zerfall der Hirnmasse eingetreten, so erfolgt, mag die Erweichung eine einfache oder entzündliche gewesen sein, wahrscheinlich nie Heilung mit Regeneration der Hirnsubstanz, denn erstens sind nur selten Fälle beobachtet worden, in welchen Individuen, welche die unzweideutigen Krankheitserscheinungen einer Hirnerweichung zeigten, vollständig genasen, und zweitens hat man über die Textur des Hirns in solchen Fällen keine genauen Beobachtungen. In der grossen Mehrzahl der Fälle bleiben für immer Veränderungen der Textur und Function des Hirns zurück, wenn nicht schon früh der Tod erfolgt. Diese Veränderungen stellen sich dann als graue, weisse, gelbe Erweichung, Abscess oder Verhärtung des Hirns dar.

2. Graue oder weisse Erweichung. Der hinsichtlich des Sitzes und der Grösse mit dem vorigen in gleichem Verhältniss stehende Herd hat eine graue oder schmutzig weisse Farbe oder weicht von der Farbe der Hirnsubstanz an dieser Stelle nicht ab; die Con-

sistenz wechselt in allen Graden von der eines zähen bis zu der eines dünnflüssigen, molkenartigen Breies. Im letzteren Falle zerfliesst der Herd gewöhnlich sofort nach seiner Durchschneidung und es entsteht eine Lücke im Hirn; die abfliessende Masse besteht aus einer trüben, mit weisslichen Flocken und Bröckelchen gemischten Flüssigkeit, die zurückbleibenden Theile des Herdes sind zottig, sehr weich; in anderen Fällen zerfliesst der Herd nach seiner Durchschneidung nicht sofort, indem die Flüssigkeit durch ein feines fadiges Gerüst getragen wird, aus dessen Maschen dann die molkige und kalkbreiige Flüssigkeit vorquillt, ein Zustand, der die *Infiltration celluleuse* von Durand-Fardel darstellt. Die Grenze des Herdes ist meist nicht ganz scharf, indem sich die Erweichung nach der Peripherie zu allmälig verliert; das Hirn zeigt an der Stelle des Herdes und der Umgebung normalen Umfang oder Schwellung, zuweilen verminderten Umfang.

Ein solcher Herd stellt nach der Berücksichtigung der Bedingungen und der histologischen Verhältnisse bald eine einfache primäre Erweichung, bald eine Metamorphose der einfachen oder entzündlichen rothen Erweichung, bald eine brandige Erweichung dar. Bei der primären einfachen Erweichung, die sich besonders dann findet, wenn der Blutzufluss plötzlich gehemmt worden, besteht die erweichte Masse aus zerfallenen Nervenfasern, grossen körnchen- und nervenmarkhaltigen Kugeln, freien Fettkörnchen; die Gefässe sind blutleer, normal oder mit Fettkörnchen besetzt oder gefüllt und in Fragmente zerfallen. Ist die Erweichung Folge einer einfachen rothen Erweichung, so finden sich ausser den eben genannten Veränderungen hie und da mit Blutkörperchen gefüllte Gefässe, oder solche, die neben Fettkügelchen auch Pigmentkörnchen enthalten, ferner freie gelbe oder rothe Pigmentkörnchen, deren Zahl aber nicht bedeutend genug ist, um dem Herd eine besondere Färbung geben zu können; in der Peripherie des Herdes findet sich nicht selten noch Röthung durch Hyperämie, capillare Apoplexieen. Folgte diese Erweichung auf die rothe entzündliche, so zeigt der Herd und die Umgebung zuweilen Schwellung durch Exsudat und neugebildete Zellen; ausser den schon erwähnten Elementen sieht man noch Kerne und Zellen vom allgemeinen Charakter der Eiterzellen, wohl erhalten oder in Fettmetamorphose begriffen, zuweilen auch feinkörnige, eiweissartige, in Essigsäure schwindende Exsudatmasse. Ging die Entzündung mit geringer Hyperämie und ohne capillare Apoplexieen einher, so kann sich der Entzündungsherd auch von vorn herein als graue Erweichung darstellen, ohne erst das Stadium der rothen durchgemacht zu haben. Bei der cellulösen Infiltration sind die Gefässe nicht zerfallen, sondern erhalten und ihre Wandungen durch Faserzellen und Fasern verstärkt, und ausserdem ziehen sich feine, neugebildete Bindegewebsfasern durch die Masse und bilden mit den Gefässen das oben erwähnte Gerüst.

In diesem Zustande bleiben die Herde meist lange Zeit unverändert und gehen zuweilen nach vielen Jahren keine weiteren Metamorphosen ein; in anderen Fällen folgt später zunehmende Verflüssigung, indem die Fettkörnchen und Trümmer der Hirnsubstanz allmälig resorbirt

werden und nur ein trübes Serum zurückbleibt, welches eine Höhle ausfüllt, deren Wand meist hart und missfarbig erscheint und innen eine zottig-breiige Beschaffenheit hat; der Herd geht also in eine Art Cyste über, doch vermisst man an ihr eine fibröse Wandung und Epithelialauskleidung durchaus, indem die harte Wand einfach den Charakter einer entzündlichen Verhärtung (s. u.) zeigt.

Die brandige Erweichung zeigt bei der feineren Untersuchung nur feinkörnigen Detritus der normalen Gewebe, gemischt mit Blut und aus dessen Metamorphose hervorgegangenen Pigmentkörnchen. In einem von Virchow (Archiv. V. p. 275) beobachteten Falle (in welchem wahrscheinlich die in mehreren Herden verbreitete brandige Erweichung durch Transport brandiger Partikelchen aus den Lungen in das linke Herz und von da in die Hirnarterien bedingt war, da sich die brandige Masse in die kleinen Gefässe verfolgen liess) fanden sich auch spiessige Fettkrystalle, wie sie in brandigen Massen auch anderwärts vorzukommen pflegen.

3. Gelbe Erweichung. Der Herd, in Grösse, Sitz, Zahl u. s. w. den vorigen gleich, hat eine hellgelbe Färbung, wohl zu unterscheiden von der dunkelgelben alter hämorrhagischer Herde; die Consistenz ist meist sehr gering, zeigt übrigens alle Grade der vorigen; die Grenzen des Herdes sind diffus, die umgebenden Hirntheile sind normal oder zeigen Röthung durch Hyperämie oder dunkle rothe Flecken von capillaren Apoplexieen; es findet keine Umfangsvermehrung statt, oder der Herd und die umgebenden Theile erscheinen turgescirend, zuweilen in sehr beträchtlichem Grade; im letzteren Falle hat die Masse eine sulzige Beschaffenheit, doch fliesst sie auf der Schnittfläche nicht auseinander, sondern wird durch ein fadiges Gerüst gehalten, aus welchem aber nach und nach etwas helle Flüssigkeit vorquillt.

Die feinere Untersuchung solcher Herde zeigt ganz dieselben Elemente, wie die der vorigen, und da auch ihnen das häufigste ätiologische Moment der Hirnerweichung, partielle Störungen der Circulation, zu Grunde liegt, da sich ferner in einzelnen Fällen deutlich an den Grenzen die Zeichen der rothen Erweichung, Hyperämie und Hämorrhagieen, zeigen, so ist die Annahme wohl berechtigt, diese Erweichung als eine der Metamorphosen der übrigen, insbesondere der rothen einfachen oder entzündlichen, Erweichungen zu betrachten. Die hellgelbe Färbung scheint durch diffus verbreiteten und veränderten Blutfarbstoff bedingt zu sein, da Fettkörnchen allein im Gehirn ein solche Farbe nicht hervorbringen und die allerdings meist vorhandenen gelben und rothen Pigmentkörnchen in verhältnissmässig zu geringer Zahl vorhanden sind, um ihnen die Färbung zuschreiben zu können. Bei der einfachen gelben Erweichung hat man als histologische Elemente: zerfallene Nervenfasern, Körnchenzellen und freie Fettkörnchen, mit Fettkörnchen bedeckte oder gefüllte Capillaren, welche hie und da dunkle Blutklumpen oder Pigmentkörnchen enthalten, und freie gelbe oder rothe Pigmentkörnchen; hat die Erweichung mehr den Charakter der cellulösen Infiltration, so zeigen sich auch hier die aus Gefässen und Bindegewebe bestehenden Maschen. Bei der entzündlichen gelben Er-

weichung zeigt sich schon zu der Zeit, in welcher nur Injection oder capillare Apoplexieen, aber noch keine Erweichung zu bemerken ist, eine hellgelbe Färbung der Hirnsubstanz, was besonders in der Umgebung von Abscessen und Geschwülsten oft zu sehen ist; später zeigt sich vorzugsweise die Turgescenz und sulzige Beschaffenheit des Herdes, viel neugebildete Zellen und feinfadiges, an Kernen und Faserzellen reiches Bindegewebe; in der Umgebung finden sich Hyperämie oder capillare Apoplexieen. Als Beispiel einer solchen entzündlichen gelben Erweichung diene folgender Fall:

Ein 12jähriger Knabe war vor 3 Jahren vom ersten Stock einer Scheune auf die Tenne herabgestürzt, zeigte damals nur geringe Merkmale einer Hirnerschütterung und genas vollständig. Nach geraumer Zeit bemerkte man, dass er mit dem linken Auge schielte, was sich dann auch am rechten zeigte; darauf wurde er auf dem rechten Ohre schwerhörig, später auch auf dem linken, sein Gang wurde unsicher, es trat erst links, dann auch rechts vollständige Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten ein, er magerte ab und starb unter den Zeichen einer Pneumonie. Die Section zeigte Folgendes: Nach Oeffnung des Schädels erschienen die Gyri stark platt gedrückt; nach Abtragung der grossen Hemisphären bis zur Höhe der Ventrikel fanden sich diese bedeutend durch helles Wasser erweitert, ihre Wände, der Fornix u. s. w. erweicht und die Hirnsubstanz in der Umgebung weich und anämisch. Bei Betrachtung der Basis des Gehirns sah man den hinteren Theil der Brücke mit den anliegenden Seitentheilen des kleinen Gehirns und dem vorderen Theil der Medulla oblongata zu einer über wallnussgrossen, sehr weichen, gelblichen Geschwulst verschmolzen, die aber oberflächlich noch Hirnsubstanz zeigte. Diese Anschwellung war, wie die weitere Präparation zeigte, durch eine gelbe Erweichung der genannten Theile bedingt, der Herd erstreckte sich von der Pons auf die Medulla oblongata und war am Boden des 4. Ventrikels fast nur noch vom Ependyma bedeckt, die Nervenursprünge daselbst waren kaum noch zu erkennen, im kleinen Hirn hatte der Herd nur eine geringe Ausdehnung. Auf der Schnittfläche zeigte der Herd die charakteristische hellgelbe Färbung, seine Masse war sulzig, aber nicht zerfliessend, da sie durch ein Fadengerüst gehalten wurde, doch trat allmälig helle Flüssigkeit hervor. Die Grenzen des Herdes gingen ganz allmälig in durch Injection und capillare Apoplexieen roth gefärbte Hirnsubstanz über. Die feinere Untersuchung zeigte an den Grenzen ganz die Veränderungen der entzündlichen rothen Erweichung, weiter nach innen nahmen dann die Körnchenzellen ab und die neugebildeten 1—2kernigen kleinen, granulirten oder grossen blassen Zellen nahmen an Menge zu; dieselben waren in einer farblosen Intercellularflüssigkeit suspendirt und von einem äusserst zarten, aus Capillaren und Bindegewebe bestehenden Gerüst getragen, zwischen ihnen lagerten zerstreut Fettkörnchen, Körnchenzellen und gelbe Pigmentkörnchen. — Beide Lungen zeigten in ihrer unteren und hinteren Hälfte starke Hyperämie und zahlreiche circumscripte splenisirte und hepatisirte Stellen; die Schleimhaut der Bronchien war weich, saftig, dunkel geröthet, und die Bronchien waren mit Eiter gefüllt. In den übrigen Organen waren keine wesentlichen Veränderungen zu finden.

4. Eitrige Erweichung, Abscess des Gehirns, bildet sich vorzugsweise als Ausgang einer traumatischen oder durch Fortsetzung von den Schädelknochen und Hirnhäuten herbeigeführten Entzündung, die Eiterherde finden sich daher meist in der Nähe der Oberfläche des Hirns, zuweilen aber auch mitten im Hirn an den Stellen, wo überhaupt entzündliche Herde vorzukommen pflegen. Nachdem kürzere oder längere Zeit entzündliche rothe, graue oder gelbe Erweichung bestanden hat, tritt eine so massenhafte Bildung von Eiterzellen ein, dass bald der Eiter das überwiegende Element wird, während die Trümmer der Hirnsubstanz, Körnchenzellen u. s. w. zurücktreten und allmälig verschwinden; endlich zerfallen auch die Gefässe, und der

frühere Erweichungsherd ist nun in einen, mit flüssigem, rahmigem Eiter gefüllten Herd umgewandelt. Der so entstandene Abscess hat eine verschiedene Grösse, der Eiter ist bald rein, gelb, rahmig, bald durch Blut und Pigment bräunlich oder durch jauchige Zersetzung grünlich gefärbt; nach seiner Entleerung erscheint die Innenwand des Herdes zottig, eitrig infiltrirt und in verschiedener Tiefe missfarbig; weiter nach aussen folgt dann rothe Erweichung oder eine hellgelb gefärbte, mit capillaren Apoplexieen durchsetzte Hirnmasse oder graue und gelbe Erweichung in grösserer oder geringerer Ausdehnung. Die Eiterung schreitet nicht selten, durch die genannten Vorgänge in der Peripherie vorbereitet, allmälig nach allen Seiten hin weiter, so dass der Abscess einen grossen Umfang erreichen kann. So geschieht es, dass er zuweilen in einen Ventrikel durchbricht, dessen Wandung und Gefässhaut sofort an der Entzündung Theil nehmen; die Höhle füllt sich mit trübem, gelblich-grünlichem Serum, die Wandungen und Plexus chorioidei erhalten einen croupösen Beleg, werden bis zu einer gewissen Tiefe missfarbig und erweicht; auch die anderen Ventrikel nehmen dann, wenn auch in geringerem Grade, an dem Processe Theil, erscheinen durch trübes Serum erweitert und mit getrübter Innenwand; auch kann sich die Entzündung durch die Gefässhäute aus dem dritten Ventrikel auf die Pia mater in der grossen Hirnspalte und von da auf die der Hirnbasis fortsetzen. Nach dieser inneren Perforation erfolgt stets rascher Tod. In anderen Fällen bricht der Abscess nach aussen durch, der Eiter kommt mit der Pia mater in Berührung, erregt in dieser eine verbreitete, meist rasch tödtliche Entzündung, oder zunächst eine circumscripte Entzündung mit Verwachsung der Hirnhäute untereinander. Dann geht die Eiterung auch auf die Hirnhäute und von da auf die Schädelknochen über und es erfolgt im günstigen Falle Durchbruch derselben und Entleerung des Eiters nach aussen. Solche Perforationen hat man an der Peripherie des Schädels, am Siebbein und besonders am Felsenbein beobachtet, in welchem Falle der Eiter nach Zerstörung der inneren Gehörtheile und des Trommelfelles durch den äusseren Gehörgang abgeht. Für diesen Fall ist freilich wohl zu bemerken, dass häufig die Caries des Felsenbeines als primäres Leiden Perforation der Gehirnhäute und Abscessbildung im Gehirn erst herbeiführt und also die Entleerung des Eiters nach aussen eine secundäre Erscheinung ist.

Zuweilen sistirt die Eiterbildung auf einer gewissen Stufe, und der Eiter wird dann allmälig eingekapselt, indem die umgebende Hirnsubstanz sich allmälig verhärtet und endlich durch neugebildetes Bindegewebe ein fester Balg gebildet wird. In diesem Zustande werden die Abscesse nicht selten lange Zeit ertragen, ohne dass der Eiter weitere Veränderungen eingeht. Später kann, wenn nicht ausgebreitete Erweichung in der Umgebung, Oedem des Hirns, neue Entzündung den Tod herbeiführen, der Eiter zu einer käsigen Masse eindicken und verkreiden, wobei die umgebenden Theile einschrumpfen. Nicht unwahrscheinlich findet in anderen Fällen allmälig Verdünnung des Eiters durch Serum und so nach und nach Umwandlung des Abscesses in eine mit trübem, weissliche Flocken enthaltendem Serum gefüllte Cyste statt.

B. VERHAERTUNG.

Vermehrung der Consistenz des ganzen Gehirns, totale Sklerose, findet sich als normale Erscheinung im höheren Alter, ausserdem in geringeren Graden bei Bleivergiftung, Typhus, Cholera, puerperaler Peritonitis, Scharlach; nur bei Bleivergiftung erreicht die, dann auch mit Atrophie combinirte, Verhärtung zuweilen einen solchen Grad, dass wesentliche Functionsstörungen folgen, während in anderen Fällen die Consistenzvermehrung nur als Leichenbefund Interesse hat und meist von den massenhaften Exsudationen abhängt, durch welche dem Hirn parenchymatöse Feuchtigkeit entzogen wird. In höheren Graden findet sich die totale Sklerose nur bei Atrophie des Hirns (s. o.).

Partielle Verhärtung ist Folge verschiedener Texturveränderungen. a. Die höchsten Grade finden sich bei Bildung harter Krebsmassen in der Hirnsubstanz; da jedoch die Verhärtung hier dem Carcinom angehört, bedarf sie hier keiner weiteren Berücksichtigung. b. Partielle Verhärtung begleitet ferner die nach Hämorrhagieen und Entzündungen eintretenden partiellen Atrophieen der mit dem Krankheitsherd in Verbindung stehenden Nervenfaserzüge (s. o.), oder der Hirnmasse an der Stelle des Entzündungs- oder Blutungsherdes selbst; die letztere Veränderung kommt am häufigsten an der Oberfläche der grossen Hemisphären zur Beobachtung. Hat hier Blutung oder Entzündung der Rindensubstanz stattgefunden, so tritt später an die Stelle der Erweichung Verhärtung mit Atrophie, die Gyri und Sulci der befallenen Partie schwinden; das Hirn zeigt hier eine Depression von grösserer oder geringerer Ausdehnung und die Hirnmasse stellt eine harte, dunkelgelb pigmentirte Schwiele dar, mit welcher die Pia mater fest verwachsen ist. Im Inneren des Hirns finden sich solche atrophische Schwielen nur in geringem Umfange, da ausgebreitete Erweichungsherde auf andere Weise heilen; nach Hämorrhagieen sind diese kleinen, geschrumpften und harten Stellen gewöhnlich gelb oder braun pigmentirt, nach Entzündungen schmutzig weiss oder gelb gefärbt; zuweilen ist die Farbe gelblich, und wenn die Stelle dabei sehr trocken und bröcklig ist, nähert sie sich in ihrer ganzen Beschaffenheit dem Tuberkel, von welchem sie sich aber durch die Atrophie der Stelle deutlich unterscheidet. c. Partielle Verhärtungen als Ausgang einer Entzündung finden sich endlich auch verbunden mit normalem Volumen der befallenen Stelle oder mit deutlicher Schwellung derselben. Diesen Ausgang nimmt die Entzündung selten, die sklerosirte Stelle ist schmutzig weiss oder grau gefärbt, oder hat die normale Farbe der Hirnsubstanz, sie lässt sich schwer durchschneiden, auf der Schnittfläche ist gewöhnlich die normale Anordnung der Nervensubstanz verwischt; die feinere Untersuchung zeigt hier als vorwiegendes Element eine feinkörnige eiweissartige oder fibrinöse Masse, in welcher nur wenig zerfallene Nervenfasern und Fettkörnchen eingebettet sind, oder einen sehr feinen und dichten Faserfilz, von der Textur der festen Fibringerinnsel im Herzen, mit geringen Spuren von Nervenelementen und Fettkörnchen. In der Umgebung solcher Stellen verliert sich die

feinkörnige oder fasrige, fibrinöse Masse allmälig und es treten Körnchenzellen und freie Fettkörnchen in grösserer Menge auf, während die Consistenz der Hirnsubstanz normal ist. Ganz gleich verhalten sich auch die harten Schichten, welche sich um Geschwülste, Abscesse, Cysticerken u. s. w. bilden.

Fassen wir nach obiger Darstellung der anatomischen Veränderungen das Gesammtbild der Encephalitis noch einmal kurz zusammen, so finden wir, dass sie sich nur in circumscripten Herden bildet, welche meist den Charakter der rothen Erweichung haben, in ihren weiteren Metamorphosen sich aber auch als graue oder gelbe Erweichung darstellen können; seltner stellen sich die Entzündungsherde als Induration, Sklerose dar. Die Veränderung tritt meist plötzlich, aber ohne fieberhafte Erscheinungen, ein; ist sie ausgebreitet, so führt sie baldigen Tod herbei, ist sie auf kleine Stellen beschränkt, so kann sie sich allmälig ausbreiten und nach längerem Verlauf den Tod herbeiführen, oder der Herd kann einschrumpfen, zu einer narbigen Schwiele oder einer Art Cyste werden und das Leben erhalten bleiben. Die Nervensubstanz in der Umgebung solcher rückgängiger Herde zeigt öfters Atrophie, welche besonders ausgedehnt bei Entzündung der Hirnwindungen ist. Der Sitz der Entzündung kann an allen Stellen des Gehirns sein; die graue Substanz wird häufiger ergriffen, als die weisse; von Wichtigkeit ist die Unterscheidung der Encephalitis im Inneren des Hirns von der in der Hirnrinde. Die letztere hat als Eigenthümlichkeiten: eine zuweilen sehr bedeutende Verbreitung, — Combination mit Entzündung der Pia mater und übrigen Hirnhäute und dann einen acuten Verlauf mit dem Gesammtbilde einer stürmischen Meningitis, — nach eingetretener atrophischer Verschrumpfung der Hirnrinde ausgebreitete Atrophie der Marksubstanz der grossen Hemisphäre mit Verengerung der Hirnhöhle, serösem Erguss und Verdickung der Hirnhäute zur Ausfüllung des Raumes zwischen Hirnrinde und Schädelknochen.

Die entzündliche Natur der rothen und anderen Erweichungen wurde schon vor Anwendung des Mikroskopes von den meisten Autoren behauptet, die Ansicht wurde dann von Gluge u. A. auf Grund der von ihm als specifische Kennzeichen der Entzündung angesehenen Körnchenzellen, Entzündungskugeln, bestätigt, aber erst Rokitansky brachte durch Nachweis des Exsudates und der gewöhnlich bei Entzündungen vorkommenden Zellenbildungen Klarheit in die Auffassung der feineren Vorgänge, durch welche die Erweichungen bedingt sind; doch ging er wieder zu weit, wenn er alle Erweichungen, mit Ausnahme der hydrocephalischen und gelben, als entzündliche ansah. Die gelbe Erweichung stellte er als eine ganz specifische, in einem pathologisch-chemischen Processe begründete Veränderung hin; er nahm, insbesondere gestützt auf die saure Reaction der Flüssigkeit des Herdes, an, dass nach Behinderung der Circulation einer Stelle des Hirns Zersetzung beginne und eine Säure — die Phosphorsäure oder eine oder mehrere Fettsäuren — frei würden, welche von grösster Wichtigkeit für die Erweichung seien. Noch weiter geht Fremy, nach welchem jede Erweichung ein mit der wahren Fäulniss des Hirns identischer Process ist. (Lehmann, Phys. Chem. III. p. 118.)

Rostan, *rech. sur les ramollissem. du cerveau. Paris* 1820. Lallemand, l. c. *T.* 1—3. Gendrin, *hist. anat. des inflamm.* II. *p.* 109. Abercrombie, *path. and pract. research. on the diseases of the brain.* 1827. Andral, *Clin. méd.* 4 *éd. T.* V. *p.* 373; *Précis d'anat. path.* II. *p.* 302. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 20. *Pl.* 4. *Livr.* 33. *Pl.* 3. Bright, *rep. of med. cases. Vol.* II. *T.* 10. 11. 13—16. Carswell, *Cyclop. of pract.*

med. IV. Art. *Softening*, und *Illustr. Fasc.* 5. *Pl.* 3. 4. *Fasc.* 8. *Pl.* 1. *Fasc.* 12. *Pl.* 4. Bouillaud, *traité de l'encéphalite. Paris* 1825. Durand-Fardel, *tr. du ramollissement du cerveau. Paris* 1843, übers. von Eisenmann. Leipzig 1844. C. H. Fuchs, Beobacht. über Hirnerweichung. Leipzig 1838. Dechambre, *Gaz. méd. de Paris.* 1838. *Nr.* 20. Bennett, *Edinb. med. and surg. journal. Oct.* 1842. Gluge, Atlas d. p. A. 7. Liefg. T. 1. 2. Lebert, *Phys. path.* I. *p.* 113. J. Vogel, Icon. histol. T. 13. 14. Hasse, Henle's und Pfeufer's Zeitschr. Bd. 4. p. 91. 1845. Hope, Entzündung des Gehirns, a. d. E. Berlin 1847. Rokitansky, Handb. II. p. 808. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 127. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 652. 666. Dietl, l. c. p. 129. 290. 308. Rowland, *on the nat. and treatm. of softening of the brain. London* 1851.

6. METASTATISCHE INFARCTE UND ABSCESSE.

Bei den unter dem Namen Pyämie bekannten Zuständen bilden sich, so wie in anderen Organen, auch im Gehirn zuweilen rothe Infarcte und Abscesse, bald gleichzeitig mit Gerinnselbildung in den venösen Sinus und deren einmündenden Venen, bald unabhängig von derselben. Die Veränderung beginnt mit der Bildung einer kleinen (erbsen- bis bohnengrossen), harten, dunkelrothen Stelle, in deren Mitte dann Eiterung beginnt, so dass später ein kleiner, mit einem rothen, indurirten Hof umgebener Eiterherd gefunden wird. Dergleichen Herde finden sich bald sparsam, bald in grösserer Anzahl in allen Theilen des Gehirns zerstreut, nicht selten in der Hirnrinde unter der Pia mater, nach Rokitansky (Handb. II. p. 822) aber besonders in der tieferen Substanzmasse des Grosshirns. Da der Tod in Folge der allgemeinen Affection meist rasch erfolgt, so gehen diese Herde keine weiteren Veränderungen ein und haben daher auch meist nur als Leichenbefund Interesse.

7. HYPERAEMIE, ANAEMIE.

Hyperämie des Gehirns macht sich zunächst kenntlich durch auf der Schnittfläche in ungewöhnlich grosser Menge hervortretende Bluttropfen, welche bei hohen Graden bald unter einander zusammenfliessen, so dass die Schnittfläche mit einer dünnen Schicht von Blut bedeckt wird. Ausserdem zeigt die weisse Hirnmasse eine etwas dunklere, ins Grauröthliche spielende Färbung, die graue Substanz wird dunkler, braunroth; das ganze Hirn erscheint turgescirend, die Consistenz normal oder etwas vermehrt. Gewöhnlich findet zugleich Hyperämie der Gehirnhäute, insbesondere der Pia mater, strotzende Füllung der venösen Sinus, zuweilen auch der Venen der Diploë, statt. Die Hyperämie tritt bald plötzlich ein, führt rasch zum Tod oder verläuft schnell vorübergehend, ohne bleibende Folgen zu hinterlassen, bald allmälig und verläuft chronisch, wobei zuweilen acute Exacerbationen auftreten. Zuweilen führt die Hyperämie als acute oder chronische zu weiteren Veränderungen: Zerreissungen der Wände der Capillaren und Blutaustritt, Hämorrhagie, — Störung der Ernährung der Nervensubstanz, Zerfall derselben und Erweichung, — Austritt von Serum in die Hirnsubstanz und die Hirnhöhlen, acutes oder chronisches Oedem und Hydrocephalus internus. Zuweilen geht auch die allgemeine Hirnhypertrophie aus chronischer Hyperämie hervor. Die Bedingungen der Hyperämie sind: mechanisch einwirkende, wie Lun-

gen- und Herzleiden, Druck auf die Halsgefässe, Schwund der Hirnsubstanz, Behinderung der Circulation bei epileptischen Anfällen, Convulsionen; — örtlich reizende, wie Geschwülste im Hirn, Exostosen und Depressionen der Schädelknochen; — allgemein reizende, wie Einwirkung hoher Temperatur, Alkohol, Narcotica, grosse Körper- und Geistesanstrengungen; — oder die Hyperämie ist Folge allgemeiner Krankheiten, wie von Typhus, Exanthemen; — oder Theilerscheinung eines Erysipelas der Kopfhaut; — oder Folge anomaler Menstruation, Hämorrhoiden u. s. w.

Bouillaud, *tr. de l'encéphalite.* Andral, *Clin. méd.* 4. *éd. p.* 217; *Préc. d'anat. path.* II. *p.* 274. Rokitansky, Handb. III. p. 779, bespricht ausführlicher die Beurtheilung des Leichenbefundes in Fällen plötzlich apoplektisch eingetretenen Todes, wo man als wesentliche Veränderung nur Hyperämie des Hirns findet; es ist nach ihm nicht zu zweifeln, dass die Hyperämie des Hirns an und für sich als Apoplexia vascularis tödten kann, was besonders im Verlauf acuter Krankheiten, bei Anwesenheit von Geschwülsten und Leiden der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe zuweilen eintritt; doch ist die Zahl der Fälle, in welchen man nur Hirnhyperämie als Todesursache findet, sehr unbeträchtlich und ist besonders die häufig gleichzeitig vorkommende Lungenhyperämie zur Erklärung des Todes meist von grösserer Bedeutung, als die Hirnhyperämie.

Anämie des Gehirns ist charakterisirt durch den gänzlichen Mangel an vortretenden Bluttropfen auf der Schnittfläche des Hirns und die dadurch bedingte rein weisse Färbung der weissen Substanz. Sie findet sich als Folge allgemeiner Anämie nach Blut- und Säfteverlusten, chronischen Krankheiten, — oder bei Druck auf das Gehirn durch Geschwülste, Blut- und Wassermassen, — oder durch Verstopfung der Hirnarterien. Sie verläuft meist chronisch, entwickelt sich zuweilen aber auch sehr rasch und bewirkt den Tod.

8. HAEMORRHAGIE.

Blutungen in die Hirnsubstanz aus zerrissenen Gefässen kommen sehr häufig in verschiedenen Graden, Formen und Ausgängen vor und führen nicht selten plötzlichen, apoplektischen Tod und die unter den Namen: Hirnschlag, Hirnapoplexie, Blutschlag u. s. w. bekannten Anfälle herbei. Sie sind meist Folgen derselben Bedingungen, wie die Erweichung und Hyperämie des Hirns. Sie kommen sehr häufig vor bei Verknöcherung, atheromatöser oder fettiger Entartung der kleinen Hirnarterien; diese Entartung kann direct zur Blutung führen, indem die veränderten Gefässwände durchreissen, oder indirect, indem Störung der Circulation, Blutstockung und Hyperämie und dadurch endlich Berstung der Wände und Hämorrhagie entstehen; im letzteren Falle ist die Blutung nicht selten combinirt mit durch dieselbe Circulationsstörung bedingter Erweichung der Hirnsubstanz. Sie sind ferner nicht selten bedingt durch mechanische Hindernisse im Abflusse des Venenblutes, so zunächst durch Gerinnselbildung im grossen Längsblutleiter und den zugehörigen Venen, durch Druck auf die tiefen Halsvenen, durch Klappenfehler des Herzens, Aneurysmen oder Lungenleiden, welche die freie Circulation des Blutes im Herzen behindern. Nicht selten sind Klappenfehler, atheromatöse Entartung und Aneurysmen der grossen Arterien und Entartung der Hirngefässe gleichzeitig vorhanden.

Unter den übrigen Arten der Hyperämieen führen insbesondere die durch Atrophie der Hirnmasse, Hypertrophie und vermehrte Thätigkeit des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, durch Convulsionen, Gehirngeschwülste bedingten zuweilen zu Berstungen der Gefässe und Blutungen; doch auch die übrigen Arten haben hie und da Hämorrhagie zur Folge (s. o.). Die Quelle der Blutung sind bald die Capillaren, bald die kleineren Gefässe, insbesondere die den oben genannten Entartungen häufig unterworfenen Arterien. Ausserdem können Blutungen des Hirns durch Contusionen und Verletzungen desselben bewirkt werden. Sie kommen in jedem Alter vor, den im höheren Alter häufigeren ätiologischen Momenten nach aber häufiger in diesem. Ihr Verlauf richtet sich nach Form, Umfang, Zahl und Sitz der Blutung.

Der Form der Blutung nach unterscheidet man die capillare Apoplexie und den apoplektischen Herd. Bei der ersteren ist der Befund folgender: An einer grösseren oder kleineren Stelle des Hirns sieht man eine Zahl stecknadelkopfgrosser dunkelrother Flecken, sparsam oder in bedeutender Menge, weit von einander entfernt oder nahe aneinander; die Consistenz des Hirns an der Stelle des rothen Fleckens ist unverändert oder etwas vermehrt, die feinere Untersuchung zeigt hier Blutkörperchen zwischen den Nervenelementen und in der Mitte des Fleckens ein leeres Capillargefäss, dessen Anwesenheit bei ganz frischen Blutungen aus einem hellen, weissen Pünktchen in der Mitte des rothen Fleckens schon mit blossem Auge zu erkennen ist. Die Hirnsubstanz zwischen diesen kleinsten Blutherden verhält sich bald völlig normal, bald ist die Textur normal, aber eine hellgelbliche Färbung vorhanden, bald ist sie im Zustande der rothen Erweichung, welche dann gleichzeitig mit der Blutung entstanden oder nach derselben in Folge der durch sie gesetzten Störung der Circulation und Ernährung zu Stande gekommen ist. In manchen Fällen führen diese capillaren Apoplexieen auch noch zu weiteren Veränderungen, indem sie, in grosser Menge gebildet und nahe aneinander stehend, unter einander zusammenfliessen, wodurch die Hirnmasse zerstört und in einen grossen breiigen Blutherd umgewandelt wird.

Der apoplektische Herd stellt sich als eine grössere Blutmasse dar, welche in einer durch Zertrümmerung der Hirnsubstanz entstandenen Lücke lagert; er entsteht so, dass gleichzeitig eine grosse Menge capillarer Apoplexieen sich unmittelbar neben einander befinden, so dass das ergossene Blut zusammenfliesst und die Hirnsubstanz rasch zerfällt, oder so, dass die Blutung von einer Stelle ausgeht und die beständig nachquellende Blutmasse allmälig oder rasch die Hirnsubstanz zertrümmert; im letzteren Falle ist die Quelle der Blutung höchst wahrscheinlich kein Capillargefäss oder Vene, sondern eine kleine Arterie, obgleich sich bei der allgemeinen Zerstörung der Riss in derselben nicht nachweisen lässt, und man findet nicht allein, wie bei der ersten Art der Entstehung, eine dunkelrothe, aus einem Gemisch von Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehende Masse, sondern kleinere oder grössere reine Blutklumpen in der Mitte des Herdes.

Behufs der näheren Betrachtung der Natur der Herde müssen wir von vornherein die im Inneren des Hirns vorkommenden Blutungen von den Hämorrhagieen der Hirnrinde trennen und betrachten daher zunächst:

a. Die centralen Hämorrhagieen; sie haben ihren Sitz vorzugsweise in der grauen Substanz, insbesondere der Seh- und Streifenhügel, seltner in der weissen Substanz der grossen Hemisphären, im kleinen Hirn, in der Pons, Medulla oblongata, sehr selten in anderen Stellen. Bei der allgemeinen Beschreibung haben wir meist die in Seh- und Streifenhügeln und den grossen Hemisphären vorkommenden Herde im Auge. Die nähere Beschaffenheit dieser Herde, mögen sie auf die eine oder die andere Weise entstanden sein, ist folgende:

Die Grösse derselben ist sehr verschieden, indem der Herd bald nur einige Linien, bald mehrere Zolle und mehr im Durchmesser hat und sich zuweilen auf eine ganze Hemisphäre erstreckt. Bei grosser Ausdehnung bricht nicht selten die Wand eines Ventrikels durch und die Blutmasse dringt in diesen und von hier in die übrigen ein; am häufigsten geschieht eine solche Ausdehnung des Herdes auf die Höhle der Ventrikel durch Durchbruch des Blutes von den Seh- und Streifenhügeln aus. Von einem Seitenventrikel aus gelangt das Blut dann nach Zerreissung des Fornix und Septum in die übrigen Ventrikel und von hier zuweilen durch die Hirnspalte oder durch den Aquaeductus Sylvii auch nach aussen in die Subarachnoidalräume. Ist der Herd so gross, dass er nach aussen an die Pia mater ragt, so wird auch sie zuweilen in die Blutung gezogen, sie selbst und die Subarachnoidalräume mit Blut gefüllt, und es kann sich so von einem Punkte aus zuweilen die Blutung über grosse Strecken einer Hemisphäre und von da wohl auch durch die Hirnspalte in die Ventrikel verbreiten. Ist der Herd von allen Seiten von Hirnsubstanz umgeben, so ist diese in der Dicke von 3—6‴ verändert, die Innenwand des Herdes bildet eine blutig infiltrirte zottigbreiige Hirnmasse, die blutige Infiltration verliert sich dann allmälig in der Peripherie; häufig ist aber dieselbe mit capillaren Apoplexieen durchsetzt, und ging der Herd aus solchen hervor, so lässt sich dies an der Grenze derselben dadurch erkennen, dass von aussen nach innen an Menge und Grösse zunehmende capillare Apoplexieen endlich unter einander zusammenfliessen und in die breiig zertrümmerte Hirnmasse übergehen.

Der Inhalt eines frischen apoplektischen Herdes besteht aus Blut und Trümmern der Hirnmasse; in kleinen Herden oder solchen, welche aus capillaren Apoplexieen hervorgegangen sind, sind beide zu einem bröckligen Brei gemischt; in grösseren Herden und wenn die Quelle der Blutung eine kleine Arterie war, nimmt die Mitte des Herdes reines Blut ein, und erst in dessen Peripherie folgt das Gemisch von Blut und Hirnmasse. Das reine Blut beträgt meist nur einige Unzen, bei den grössten Herden aber ein halbes Pfund und mehr, es bildet meist schwarze Klumpen oder eine dickflüssige, dunkle Masse, seltner ein Gemisch von fibrinösen Gerinnseln und rothem Serum. Zuweilen bildet der fest geronnene Faserstoff einen dichten, von rother breiiger Masse

umgebenen Klumpen oder überzieht die letztere wie eine Art Kapsel (Rokitansky). Die Hirnmasse in weiterer Umgebung des Herdes erleidet dann, wenn die Blutmenge bedeutend ist, durch das Blut einen Druck, so dass die grosse Hemisphäre gegen die Schädeldecke gedrängt, die Windungen platt gedrückt, die andere Hemisphäre und die übrigen Hirntheile etwas seitlich verdrängt oder einfach comprimirt werden.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur ein hämorrhagischer Herd, doch können auch gleichzeitig in verschiedenen Theilen des Hirns mehrere vorhanden sein, oder nachdem einer sich gebildet hat, kann später, zuweilen erst nach Monaten und Jahren, ein zweiter entstehen. In manchen Fällen ist der Sitz zweier Herde auf beiden Seiten symmetrisch.

Grössere Blutungen führen meist plötzlichen Tod herbei oder tödten nach wenig Stunden; auch Blutungen von mittlerem Umfange führen nach wenigen Tagen meist den Tod herbei; nur bei Blutungen von geringem Umfange und günstigem Sitze bleibt das Leben öfters erhalten und der hämorrhagische Herd bildet sich in verschiedener Weise zurück, wie man in den Leichen von Individuen, welche zu verschiedener Zeit nach dem Anfalle starben, verfolgen kann; doch heilen hie und da zuweilen auch grössere Herde.

Bei Beurtheilung der Metamorphosen hämorrhagischer Herde ist wohl zu berücksichtigen, dass eine absolut sichere Unterscheidung derselben von den Metamorphosen der Erweichungsherde nicht möglich ist, da einestheils Erweichungen des Hirns zuweilen ganz unter dem Symptomencomplex eines sog. apoplektischen Anfalles auftreten und auch die auf den ersten Anfall folgenden Erscheinungen dieselben sein können, wie die nach einer Hämorrhagie auftretenden, und es daher zuweilen ganz unmöglich ist, mit Sicherheit zu entscheiden, ob man Residuen einer Blutung oder einer Erweichung vor sich habe, anderentheils die anatomischen Veränderungen, welche nach kleinen Hämorrhagieen und Erweichungen später auftreten, sich ausserordentlich ähnlich sind. In manchen Fällen ist selbst der primäre Process so beschaffen, dass er geradezu als Combination von Blutung und Erweichung angesehen werden muss, so bei capillaren Apoplexieen mit rother einfacher oder entzündlicher Erweichung zwischen ihnen, und da diesen beiden Vorgängen meist dasselbe ätiologische Moment zu Grunde liegt, so würde eine allzu subtile Unterscheidung hier offenbar am unrechten Platze sein.

Die Metamorphosen der hämorrhagischen centralen Herde sind folgende: Der aus Blut und Trümmern der Hirnsubstanz bestehende Brei wird allmälig flüssiger, indem die Elementartheile in molecularem Zerfall zu Grunde gehen, die dunkelrothe Farbe wird braun, chokoladenfarbig, später durch Bildung von Pigment aus dem Blutfarbstoff ziegelroth, safrangelb oder nach völliger Resorption der färbenden Substanzen schmutzig weiss, wie eine trübe, molkige Emulsion, oder ganz farblos. Die breiig-zottige Hirnmasse der Innenwand des Herdes stösst sich allmälig ab und die Wand wird glatter, meist mit einer Lage gelben Pigmentes ausgekleidet. Die den flüssigen Inhalt zunächst umgebende Hirnschicht wird indurirt, ganz in der Weise, wie es oben bei der entzündlichen Induration beschrieben worden ist, und das Ganze stellt dann eine Art Cyste dar; doch kommt es nur selten zur Bildung einer fibrösen Membran mit glatter Innenfläche. Die Grösse dieser sog. apoplektischen Cysten ist meist unbedeutend, die einer Haselnuss oder höchstens eines Hühnereies; ihr Sitz ist meist die Markmasse

der grossen Hemisphären, da an anderen Stellen die Blutung rascher zu tödten pflegt.

Zuweilen findet in der Umgebung der flüssigen Masse keine Induration der Hirnsubstanz statt, sondern die letztere zerfällt, so weit ihre Ernährung durch den Bluterguss gestört wurde, in einen farblosen oder gelblichen Brei, und es wird dann die Flüssigkeit von der umgebenden normalen Hirnsubstanz nur durch eine sehr dünne Lage mit Körnchenzellen und Molecularmasse durchsetzter Hirnmasse getrennt.

Diese Cysten oder cystenartigen Räume bleiben meist für immer unverändert; sie können sich aber auch durch Resorption des Serums verkleinern und selbst völlig vernarben, indem sich die Wände eng aneinander legen und nur eine Pigmentschicht, aber auch diese nicht immer, zwischen ihnen bleibt. Doch sind solche schwielige, einen Pigmentstreifen einschliessende Stellen durchaus nicht ohne Weiteres als Narben einer Cyste anzusehen, da nach Entzündung ganz dieselbe Veränderung eintreten kann. Selbst die an der Oberfläche des Hirns zuweilen bemerkliche Depression über solchen in der Marksubstanz der grossen Hemisphären befindlichen Schwielen beweist nicht die frühere Anwesenheit einer Cyste, da wir wissen, dass auch in der Umgebung entzündlicher Erweichung und Verhärtung Schwund der Hirnsubstanz einzutreten pflegt. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass die Schliessung eines Herdes oder cystenartigen Raumes desto eher erfolgen wird, je weniger die Hirnsubstanz durch die Blutung zertrümmert, sondern mehr auseinander gedrängt wurde.

Häufiger als solche Cysten sind Stellen, in welchen die ziegelfarbige, gelb pigmentirte, oder weisse, emulsive Flüssigkeit von einem eng- oder weitmaschigen Fadenwerk getragen wird, welches aus Gefässen und Bindegewebe besteht und, nachdem die Flüssigkeit auf der Schnittfläche abgeflossen ist, als lockeres, zottiges, pigmentirtes Gewebe zurückbleibt. In der Peripherie solcher Stellen ist die Hirnmasse meist etwas indurirt. Man findet solche Stellen von verschiedener Grösse, und da die grösseren stets eine grössere Menge von Flüssigkeit, die kleineren nur sehr wenig von der letzteren, ein gedrängteres Netzwerk und härtere, schwielige Umgebung haben, schliesst man wohl nicht mit Unrecht, dass zuweilen auch hier eine allmälige Verkleinerung und eine Art Vernarbung der Herde stattfindet. Diese Art der Metamorphosen ist es übrigens, welche nie mit völliger Sicherheit von der einer rothen Erweichung, zumal wenn sie mit Blutung combinirt ist, zu unterscheiden ist.

Die Zeit, innerhalb welcher diese Metamorphosen zu Stande kommen, ist nicht genau zu bestimmen; bis zur Cystenbildung dauert es stets mehrere Monate, bis zur Schliessung einer Cyste noch länger in unbestimmten Terminen. In der Umgebung der in Rückbildung begriffenen Herde tritt nicht selten Atrophie der Nervensubstanz ein, welche um so ausgedehnter und intensiver ist, je mehr Hirnsubstanz durch die Blutung zertrümmert wurde; als Folgen dieser Atrophie treten dann, wie oben beschrieben, Hyperämieen des Hirns und der Hirnhäute, Verdickungen der letzteren, seröse Ergüsse u. s. w. ein, Vorgänge, welche

den Hirnschwund ausgleichen, zuweilen aber zu einem höheren Grade gedeihen und später einen tödtlichen Ausgang bedingen.

Zuweilen treten auch später in der Peripherie rückgängiger hämorrhagischer Herde entzündliche und einfache Erweichungen ein und es kann durch diese der Tod herbeigeführt werden. In manchen Fällen bilden sich solche Erweichungen auch in der Peripherie frischer Herde und nach längerem oder kürzerem Verlauf erfolgt dann, durch diese bedingt, der Tod. Hierher gehören auch die seltnen Fälle, in welchen in der Peripherie Eiterung eintritt und der Blutherd in einen Eiterherd übergeht.

b. H ä m o r r h a g i e der G e h i r n r i n d e der grossen Hemisphären bildet sich unter denselben Bedingungen, wie die centrale Blutung, am häufigsten aber nach Contusionen des Schädels oder spontan und ist meist mit Blutung in das Gewebe der Pia mater verbunden; ihre Ausdehnung ist zuweilen sehr beträchtlich und erstreckt sich über eine ganze oder über beide Hemisphären. Die Blutung hat meist den Charakter der confluirenden oder mit rother Erweichung der Zwischenmasse combinirten capillaren Apoplexie; die Hirnrinde bildet daher bald einen gleichmässigen, aus Blut und zerfallener Nervensubstanz bestehenden, dunkelrothen, bald einen heller rothen, mit dunklen Blutpunkten durchsetzten Brei, so dass es im letzten Falle unmöglich ist, zu bestimmen, ob die Blutung oder Erweichung der primäre Vorgang war; wahrscheinlich sind beide gleichzeitig Folgen derselben Bedingungen. Ist die Menge des ergossenen Blutes bedeutend, so ergiesst es sich zuweilen auch in die Subarachnoidalräume und verbreitet sich auf der Oberfläche des Hirns weiter, als der ursprüngliche Herd reicht, durch die Hirnspalte auch in den mittleren und die Seitenventrikel und zuweilen in den Wirbelkanal. Erfolgt nicht bald der Tod, so treten hier dieselben Rückbildungen ein, als bei den centralen Herden; der blutige Brei wird zu einer ziegelrothen oder safrangelben flüssig-bröckligen Masse, welche auf der einen Seite von der Pia mater, auf der anderen von der sklerosirten und atrophischen Hirnsubstanz umschlossen wird. Man sieht dann an der Stelle des rückgängigen Herdes die Gyri und Sulci geschwunden, statt derselben eine mehr oder weniger flache Depression, ausgezeichnet durch ihre gelbe Farbe. Später kann die Flüssigkeit allmälig schwinden, die Wände des Herdes bilden dann eine schwielige Platte, welche mehr oder weniger gelbes Pigment einschliesst; die Pia mater zeigt sich an dieser Stelle nicht selten verdickt und ungewöhnlich gefässreich. Grössere Herde bleiben unverändert, oder werden nach ROKITANSKY selbst grösser, indem bei dem folgenden bedeutenden Hirnschwunde von der Pia mater aus Serum abgesondert wird, welches den Raum zwischen Hirn und Pia mater ersetzt. „An der Stelle solcher Herde protuberirt die häutige Wand alsdann in Form hängender, fluctuirender Beutel.“

Die an diese peripherischen Herde stossende Hirnsubstanz geht zuweilen gleich im Anfang oder später, wenn der Blutherd selbst schon in Rückbildung begriffen ist, die Veränderungen der einfachen oder entzündlichen Erweichung ein, wodurch der Tod bewirkt werden kann.

Im Verlauf der Rückbildung des Herdes findet ferner fast constant Atrophie der Marksubstanz der Hemisphäre statt, welche gerade bei dieser Art der Blutungen öfters einen sehr hohen Grad erreicht (s. o.).

c. Am Schlusse dieser Darstellung sind noch die Veränderungen zu erwähnen, welche H. Meckel (Deutsche Klinik. 1850. Nro. 50. p. 551) im Gehirn von komatös nach inveterirtem Wechselfieber Gestorbenen fand; er sah nemlich die graue Rindensubstanz des Gehirns sehr dunkel, wie überhaupt die graue Substanz im ganzen Hirn; diese dunkle Farbe war durch unzählige kleinere und grössere, schwarze, seltner braune Pigmentkörper bedingt, welche in dem sehr dichten Netze der zahlreichen Capillaren lagerten. In der Leiche eines komatös Gestorbenen fand er ferner Tausende von punktförmigen Blutextravasaten durch die ganze Substanz des grossen und kleinen Gehirns, zugleich ausserordentlich viel Pigment in den Blutgefässen. Meckel nimmt an, dass das Pigment von der Milz aus ins Blut komme und in den Gehirncapillaren stocke. Eine eigenthümliche aschgraue dunkle Färbung des Hirns vielleicht von einem solchen Individuum findet sich abgebildet bei Bright, *Reports of med. cases.* II. *T.* 17.

Lallemand, l. c. Abercrombie, l. c. Andral, *Clin. méd.* V., und *Anat. path.* II. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 5. 20. 21. 33. 35. 36. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 6. *Pl.* 1. 2. Hope, *Morb. anat. Fig.* 239. Bright, *Rep. of med. cas. Pl.* 5. 6. 20—24. 27. 28. Durand-Fardel, *Arch. gén. Avril* 1844. Rokitansky, Handb. II. p. 782. Dietl, l. c. p. 239. Albers, Atlas. I. Taf. 22—24. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 36. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* II. *p.* 149.

9. OEDEM.

Infiltration der Gehirnsubstanz mit Serum findet sich unter verschiedenen Bedingungen als secundäre Erscheinung. Sie entwickelt sich allmälig und im ganzen Gehirn im Verlauf chronischer Krankheiten, welche auch in anderen Organen Oedem bewirken, z. B. M. Brightii, Tuberculos. pulmon., chronische Vereiterungen u. s. w., — ferner bei marastischen Greisen neben Atrophie des Hirns. In diesen Fällen ist der Grad des Oedems meist ein geringer, das Gehirn zeigt seinen normalen Umfang oder ist atrophisch, die Consistenz ist normal oder nur wenig vermindert, die Anwesenheit von Serum lässt sich nur an dem starken wässrigen Glanze der Schnittfläche erkennen; zuweilen ist aber der Grad ein höherer, die Consistenz des Hirns ist fast breiartig und die Schnittfläche bedeckt sich mit einer dünnen Schicht Serum. Unter denselben Verhältnissen bildet sich in seltnen Fällen das Oedem auch acut, ist dann meist combinirt mit Erguss von Serum in die Ventrikel und Subarachnoidalräume und bewirkt plötzlichen Tod.

In höheren Graden zeigt sich das Hirnödem als partielles, so insbesondere in den Wandungen der Hirnventrikel neben abnormem serösen Erguss in deren Höhlen (acutem und chronischem Hydrocephalus internus). Das Oedem entwickelt sich hier bald chronisch, bald acut, die Hirnmasse erscheint breiig erweicht und zerfallen, indem im Serum weisse Flocken von zerfallener Hirnsubstanz suspendirt sind: weisse, hydrocephalische Erweichung. Dieser höchste Grad findet sich in der nächsten Umgebung der Ventrikel in der Dicke von

3—6‴ und mehr, weiter nach der Peripherie zu nimmt er ab, erstreckt sich aber nicht selten in geringem Grade über das ganze Hirn, dessen Umfang vergrössert und dessen Schnittfläche wässrig glänzend erscheint. In manchen Fällen, die unter dem klinischen Krankheitsbild eines Hydrocephalus acutus verlaufen, zeigt sich ein solches Oedem als die wesentliche Veränderung, da neben ihm nur eine die Norm wenig übersteigende Wassermenge in den Höhlen der Ventrikel vorhanden ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die erweichte Masse nur aus Trümmern der Hirnsubstanz besteht. Ein dem geschilderten ähnliches partielles Oedem des Hirns findet sich auch zuweilen in der Umgebung von Geschwülsten, Abscessen, entzündlichen Erweichungsherden.

Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 377. Abercrombie, l. c. Rokitansky, Handb. p. 804. Bednar, Kkten. der Neugeb. II. p. 64. Uebrigens vergl. die Literatur des Hydrocephalus int. —

10. PARASITEN.

Echinococcus wurde hauptsächlich in den grossen Hemisphären beobachtet, bildet daselbst kleinere oder grössere, einfache oder mehrfache Blasen, auf einer oder beiden Seiten, welche die Hirnsubstanz auseinander drängen, bald einfache oder entzündliche Erweichung der Umgebung bewirken, bald ohne nachtheiligen Einfluss auf deren Textur bleiben, so dass sie zuweilen, trotz ihrer nicht unbeträchtlichen Grösse, gar keine Störung der Hirnfunctionen bedingen und erst in der Leiche gefunden werden.

Hooper, *morb. anat. of the hum. brain. T.* 13. 14, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 46. Albers, Erläuterungen. I. p. 275; Atlas. T. 16. 17. Bremser, über lebende Würmer. p. 249. Dietl, l. c. p. 378.

Cysticercus cellulosae findet sich allein im Hirn oder gleichzeitig in den Muskeln; im ersteren Falle findet sich meist nur einer oder 2—3, im letzteren zuweilen eine enorme Menge, so dass das Gehirn mit ihnen völlig durchsät ist; einmal fand man neben vielen Cysticerken im Gehirn auch solche im Rückenmark; in einem Falle fand ich neben einem abgestorbenen Cysticercus im Gehirn zwei solche in der Pleura und Lunge. Der Cysticercus sitzt meist in der grauen Substanz der Peripherie oder Tiefe, ist von einer festen Bindegewebskapsel umgeben und bewirkt in der Regel keine Texturveränderung der umgebenden Hirnsubstanz, so dass die einzeln vorkommenden meist nur als Leichenbefund Interesse haben. (Beispiele von Erweichung in der Umgebung von Cysticerken s. bei Rostan, *rech. sur le ramollissem. p.* 413.) Störungen der Hirnfunctionen treten meist nur in den Fällen ein, in welchen sie sich in grosser Menge finden.

Rokitansky, Handb. II. p. 839. Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.* II. *p.* 82. — Gunsburg, path. Gewebslehre. II. p. 136.

II. HIRNHAEUTE.

1. MISSBILDUNGEN.

Bei der folgenden Darstellung der anatomischen Veränderungen der häutigen Umhüllungen des Gehirns ist folgende Ansicht über deren normales Verhalten festgehalten worden: Die Dura mater ist gleichzeitig Periost der Schädelknochen und fibröse Membran des Gehirns; in früherer Zeit sind beide Theile nur locker verbunden, später verschmelzen sie zu einer Membran, die zuweilen aber auch noch bei Erwachsenen hie und da zu trennen ist; die sichelförmigen Falten sind Fortsätze der inneren Lamelle. Die glatte Innenfläche der D. mater hat einen Ueberzug von Pflasterepithelium. Die Arachnoidea ist kein aus zwei Blättern bestehender Sack, das sog. parietale Blatt existirt gar nicht, das cerebrale bildet eine continuirlich das Hirn überziehende, aber nicht vollständig abzupräparirende Membran, da sie sehr vielfach mit der Pia mater verwachsen ist, mit ihr ein Ganzes bildet; sie besteht aus Bindegewebe, hat einen Epithelialüberzug auf der Aussenfläche und enthält keine Gefässe; die Arachnoidea liegt der D. mater überall eng an, zwischen beiden befindet sich keine Flüssigkeit, die Cerebrospinalflüssigkeit findet sich in den sog. Subarachnoidalräumen, d. h. in den geschlossenen Räumen, welche dadurch entstehen, dass sich die Arachnoidea über die Furchen und Spalten des Gehirns, in welche die Pia mater mit eingeht, brückenartig fortsetzt; die Subarachnoidalräume hängen unter sich und mit denen des Rückenmarkes zusammen. In das Ependyma geht die Arachnoidea nirgends über. Die sehr gefässreiche Pia mater überzieht die Oberfläche des ganzen Gehirns mit allen seinen Windungen und Furchen, an den grossen Spalten zwischen grossem und kleinem Hirn und zwischen dem letzteren und der Medulla oblongata bildet sie theils, hier mit der Arachnoidea eng verschmolzen, brückenartige Decken für diese Spalten, theils geht sie in das Ependyma und die Membran der Plexus chorioidei über. Das Ependyma überzieht die Innenwand der 4 Hirnhöhlen, besteht aus einer äusserst feinen, nur im höheren Alter dickeren, zahlreiche Corpuscula amylacea enthaltenden Bindegewebsschicht und einem Flimmerepithelialüberzug, welcher an einzelnen Stellen fast unmittelbar auf den Nerven liegt. Es verzweigen sich in ihm keine Capillaren, die Arteria chorioidea tritt von der Hirnbasis aus in das Ende des absteigenden Hornes der Seitenventrikel, zerfällt, daselbst aufsteigend und durch das Monro'sche Loch in den dritten Ventrikel und von da in die Pia mater der Hirnspalte übergehend, in zahlreiche, zottenartige Büschel bildende Capillaren, die sich wieder zu einer einfachen Vene vereinigen; dieser eigenthümliche Tractus vasorum (Plexus chorioideus) wird von einer zart gefaserten oder homogenen Bindegewebsmembran getragen, welche allen Sprossen der Capillaren folgt und einen Epithelialüberzug hat; diese Membran geht da, wo der Gefässtractus auf dem Ependyma liegt, in dieses, an der grossen Hirnspalte aber in die Pia mater über. Das Verhältniss des Ueberzugs der Hirnhöhlen zu dem der Hirnoberfläche kann nur dann richtig aufgefasst werden, wenn man stets im Auge behält, dass die Häute da, wo sie liegen, auch ursprünglich entstanden sind und von einem activen Ein- und Ausstülpen nicht die Rede sein kann, sondern nur von einem Uebergang der äusseren Membranen in die inneren an den Grenzen; es ist daher auch die Frage, ob sich die Pia mater oder die Arachnoidea oder Beide in die Hirnhöhlen „einstülpen“ und deren Ueberzug bilden, eine völlig müssige.

A. EPENDYMA UND PLEXUS CHORIOIDEI.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe zeigt sich zuweilen als abnorme Verdickung des Ependyma im Umfange sämmtlicher Ventrikel; es ist diese Veränderung im hohen Alter eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere neben Atrophie des Hirns; ausserdem findet sie sich bei chronischem Hydrocephalus. Im letzteren Falle ist sie bald

gleichmässig verbreitet, bald an einzelnen Stellen in höherem Grade entwickelt und dann platte, glatte Plaques oder höckrige, kleine Granulationen darstellend, die meist grosse Mengen von Corpusc. amylac. und Hirnsand enthalten. Zuweilen stellt sich diese Veränderung als homogene oder netzartige Auflagerung dar. In zwei Fällen sah Rokitansky (Handb. II. p. 749) neben derlei Verdickungen, dass sich „an verschiedenen, wahrscheinlich den relativ dünneren Stellen des Ependyma die Gehirnsubstanz in Form rundlicher glatter, plattaufsitzender Buckel von Hanfkorn- bis Erbsengrösse nach den Hirnhöhlen herein drängte."

Virchow (Würzb. Verh. II. p. 167) berichtet über einen Befund bei einem hydrocephalischen, blödsinnigen Kinde Folgendes: „Der rechte Ventrikel, welcher weniger ausgedehnt war, enthielt eine sehr grosse Merkwürdigkeit. Als das Wasser entleert war, zeigten sich, namentlich an der äusseren Seite, nach aussen und oben von dem comprimirten Corpus striatum, sowie am Boden des vorderen, sehr ausgedehnten Hornes, ziemlich zahlreiche, graue oder auch grauröthliche, weich und glatt anzufühlende Erhebungen, meist von rundlicher, halbkugeliger Oberfläche, von der Grösse der Hälfte eines Hanfkornes bis eines Kirschkernes, zum Theil einzeln, zum Theil in Gruppen bei einander. Führte man einen senkrechten Durchschnitt durch sie, so sah man sie auf der weissen Markmasse dicht aufsitzen, vom Ependyma nach aussen überzogen, und wenn mehrere dicht zusammenflossen, so erkannte man schon mit blossem Auge, dass zwischen sie Fasern der weissen Medullarsubstanz gegen die Oberfläche aufstiegen. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass diese Knoten überall aus einer der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnlichen Masse bestanden: man sah selten breitere, dick- und doppelt-conturirte Nervenfasern, am wenigsten in ihrem Inneren, sondern mehr die feinen, zarten Fasern der Hirnrinde, und dazwischen in einer feinkörnigen Masse nicht sehr zahlreiche, grosse, leicht granulirte Kerne mit Kernkörperchen. An einem mit Chromsäure erhärteten Präparate sah man, dass im Allgemeinen die Fasern die Richtung von unten nach oben verfolgten und sich gegen die Oberfläche hin in grössere Bogen ausbreiteten." Virchow hält diese Erhebungen für Producte einer pathologischen Neubildung von grauer Hirnsubstanz.

Die in der Höhle der Ventrikel in seltnen Fällen gefundenen freien Körper haben nach Rokitansky (l. c.) faserknorpeliges Ansehen und fibroide Textur und sind „höchst wahrscheinlich nichts Anderes, als durch Ablösung vom Ependyma, Abschnürung eines Stieles frei gewordene (fibroide, rundliche) Geschwülste," die sich nach Entzündung gebildet haben.

An den Plex. chorioid. kommen unter gleichen Verhältnissen fibröse Verdickungen ihrer Membran seltner vor, sind dann meist auf einzelne Zotten beschränkt, welche dadurch zu hirsekorn- bis halb-hanfkorngrossen rundlichen, gestielten Kölbchen werden, die meist sehr reich an Hirnsand sind und vielleicht zuweilen sich auch von ihrem Stiele lösen und zu freien Körpern werden.

Concremente finden sich im Ependyma nur äusserst selten als Verkreidungen der beschriebenen fibrösen Verdickungen. Im hohen Alter finden sich hier zahlreiche Corpuscula amylacea in die Bindegewebsschicht eingebettet.*

---

* Da diese mikroskopischen Körperchen keine wesentlichen Texturveränderungen und gar keine Functionsstörungen bewirken, muss ich über das Nähere hinsichtlich ihrer Textur und Verbreitung im Gehirn auf den allgemeinen Theil verweisen; hier genüge es, sie erwähnt zu haben.

In der Membran der Adergeflechte finden sich die auch im Normalzustand vorhandenen Hirnsandkörnchen zuweilen in grösserer Menge, als gewöhnlich, so dass die Zotte, in welcher sie sitzen, als weisse, kuglige Masse hervortritt, die selten grösser als ein Hirsekorn wird. Sehr häufig finden sich so veränderte Zotten an den Fortsetzungen der Adergeflechte des 4. Ventrikels auf das kleine Hirn, insbesondere am Flocculus. Ihr Vorkommen ist durchaus ohne alle praktische Bedeutung.

Cystenartige Bildungen finden sich häufig an den Adergeflechten des absteigenden Hornes, die letzteren erscheinen dann mit kleinen, wasserhellen Bläschen besetzt, im geringsten Grade sind dieselben kaum hirsekorn- bis hanfkorngross und sparsam, im höchsten Grade sind sie erbsen- bis haselnussgross und so reichlich, dass der ganze Plexus in einer aus solchen Bläschen bestehenden Traube zu bestehen scheint; die Wandungen des Ventrikels sind dabei stets unverändert und scheinen durch die äusserst weichen und zarten Gebilde nicht einmal Druck zu erleiden. Die feinere Untersuchung zeigt, dass diese Bläschen durchaus aus eng aneinander gepressten zelligen Körpern bestehen und keine aus formlosem, flüssigem Inhalt und einer Wand bestehenden Cysten sind; diese Körper sind äusserst zartwandig, rund, mit hellem, serösem oder colloidem Inhalt und gehen aus Entartung der normalen Zellen der Membran der Adergeflechte hervor; sie erscheinen z. Th. durch gegenseitigen Druck polygonisch, zwischen ihnen lagert in kleiner oder grösserer Menge Hirnsand. Nur in den grössten Blasen scheinen diese Zellen zuweilen zu zerfallen und ihr homogener Inhalt sich dann als Cysteninhalt darzustellen.

Im Ependyma kommen wasserhelle Bläschen von Hirsekorngrösse bis herab zu einem eben noch mit blossem Auge erkennbaren Umfang seltner vor und bestehen aus denselben Elementen. Sie sind bald vereinzelt, sparsam oder in grosser Zahl, bald in Gruppen vorhanden, sind weich oder resistenter und enthalten dann viel Hirnsand. Hier und in den Adergeflechten findet man sie besonders im hohen Alter, und da sie nie Functionsstörungen hervorbringen, haben sie nur als Leichenbefund Interesse.

Telangiektasie des Plexus chorioideus im hinteren Ende des rechten Seitenventrikels wurde von Guérard (*Bullet. de la soc. anat. T. 8. p.* 223—227) bei einem dreijährigen Kinde gefunden; die Geschwulst hatte den Umfang eines Hühnereies, war blauroth und höckrig-körnig und bestand aus erweiterten, sich einander mannichfach durchschlingenden Gefässchen. Eine ähnliche Geschwulst fand ich vom Adergeflecht des 3. Ventrikels ausgehend; sie war taubeneigross, erfüllte den Ventrikel, dessen Boden durch sie atrophisch geworden, so dass sie unten nur noch von der Pia mater bedeckt war und an der Hirnbasis zwischen dem Chiasma und Hirnschenkeln prominirte; sie bestand zum grössten Theil aus spindelförmig und sackförmig erweiterten Capillaren und war ausserdem mit zahlreichen Extravasaten durchsetzt. Die Plexus chorioidei der Seitenventrikel waren normal, die letzteren aber bedeutend erweitert und Wasser enthaltend.

Tuberkel kommen sehr selten neben ausgebreiteter Tuberculose der Pia mater in den Adergeflechten des 4. Ventrikels vor; sie sind hirsekorngross und bilden als Entartung einzelner Zöttchen kolbige, gestielte Knötchen. Im Ependyma fand ich zweimal Tuberkel, am Corpus striatum und am Boden des 4. Ventrikels; sie hatten die Grösse einer kleinen Erbse, waren rings von dem verdickten Ependyma eingehüllt und lagerten in einer Grube der Hirnsubstanz.

Carcinoma des Adergeflechtes des 4. Ventrikels sah Rokitansky (Handb. II. p. 737). Derselbe beobachtete „einen sehr merkwürdigen Fall von diffuser medullarkrebsiger Entartung des Ependyma der Grosshirnventrikel mit Medullarkrebs des Tuber. cin. bei einem 10jährigen Mädchen. Das Ependyma der erweiterten hydropischen Ventrikel ist zu einem ansehnlich dicken weissen, nach innen hin in Form von runden und konischen, zitzenförmigen Knoten wuchernden medullaren Stratum verwandelt.“ (l. c. p. 759.)

2. ENTZUENDUNG, HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Entzündung des Ependyma und der Adergeflechte kommt nur neben Entzündung der Pia mater oder des Gehirns vor, erstreckt sich meist auf beide Seitenventrikel, seltner nur auf einen. Sie ist häufig bei tuberculöser Meningitis, insbesondere im kindlichen Alter, begleitet aber auch bei Kindern und Erwachsenen die einfache Meningitis der Basis oder wird durch Durchbruch eines Hirnabscesses in einen Ventrikel bewirkt.

Die gewöhnliche, auf beide Seiten ausgebreitete Entzündung (eine der Formen des sog. Hydrocephalus acutus) zeigt Folgendes: In den nicht oder mässig erweiterten Ventrikeln finden sich 1—2 Unzen trüber, gelblicher Flüssigkeit, bestehend aus Serum und in ihm suspendirten Eiterzellen und feinkörniger, eiweissartiger Exsudatmasse, welchen abgestossene Epithelien, Faserfragmente und wohl auch zerfallene Nervensubstanz beigemischt sind; die Innenfläche der Ventrikel und die Oberfläche der Adergeflechte ist mit denselben Massen bedeckt, das Ependyma und die Membran des Plexus sind aufgelockert, mit Exsudat infiltrirt und mit neugebildeten Zellen durchsetzt, öfters hie und da zerfallen, breiig-zottig erweicht; die unter dem Ependyma liegende Hirnschicht in der Dicke von einigen Linien ist sehr weich, mit Serum infiltrirt, schmutzig-weiss oder gelblich und dann mit Eiterzellen und feinkörnigem Exsudat durchsetzt, öfters injicirt und mit sehr kleinen capillaren Apoplexieen durchsetzt; die Capillaren der Adergeflechte sind meist lebhaft injicirt. In weiterer Umgebung ist die Hirnsubstanz normal gefärbt, aber serös infiltrirt und weich, turgescirend; dieser Zustand ist bald beschränkt, bald auf das ganze Hirn ausgedehnt; das letztere erscheint dann turgescirend, durch Druck gegen die Schädelwandungen sind die Gyri abgeplattet und die Theile der Hirnbasis, das kleine Hirn comprimirt. Die Pia mater der Hirnbasis zeigt die charakteristischen Veränderungen der Meningitis (s. u.). Diese Entzündung verläuft meist tödtlich, selten erfolgt völlige Heilung, zuweilen sistiren die acuten Erscheinungen und der Verlauf wird chro-

nisch, und indem die Ausscheidung von Serum fortgeht, bildet sich ein chronischer Hydrocephalus aus; das Ependyma bleibt zuweilen für immer allgemein oder partiell verdickt (s. o.).

In manchen Fällen tritt die Theilnahme der Gefässe an der Entzündung sehr hervor, das Ependyma erscheint dann sehr verdickt und reich an Netzen und Schlingen von Capillaren, welche sich vom Hirn aus in dasselbe hinein gebildet haben; das letztere selbst ist lebhaft injicirt, die Capillaren erweitert und verlängert. In anderen Fällen tritt wieder mehr die Eiterbildung in den Vordergrund, das Ependyma ist von einer dicken Lage von Eiterkörperchen, die eine Art croupöse Membran bilden, bedeckt und von Eiterkörperchen durchsetzt, die Flüssigkeit in den Höhlen verhält sich wie dünner Eiter oder wie Jauche, wenn ein Hirnabscess zugleich nach innen und aussen perforirt oder durch Trepanation der Luft ausgesetzt worden ist.

Zuweilen fehlen Injection und capillare Apoplexieen ganz und die Zellenbildungen sind äusserst sparsam, so dass die Flüssigkeit in den Ventrikeln fast rein, serös, hell erscheint; solche Fälle bilden dann den Uebergang zu denjenigen, in welchen Entzündungen der Pia mater oder des Hirns von acuten, rein serösen Ergüssen in die Hirnhöhlen begleitet sind. Diese Veränderung (eine andere Form des Hydrocephalus acutus) kommt häufiger vor, als die erste, und ist sehr oft Theilerscheinung einer acuten Meningitis tuberculosa oder acuten Meningealtuberculose, mag die letztere auf die Pia mater beschränkt oder Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Tuberculose sein. Die Menge des ergossenen Serums ist meist bedeutender, als die bei der ersten exquisit entzündlichen Form, beträgt 2—6 Unzen und mehr; dem entsprechend zeigen auch die Ventrikel grössere Erweiterung. Auch hier ist der Erguss von Serum meist von seröser Infiltration, Oedem, des Gehirns in der Umgebung der Ventrikel begleitet, vom höchsten Grade des breiigen Zerfliessens der Hirnmasse an bis zum geringsten der einfachen Durchfeuchtung ohne Consistenzveränderung; die höheren Grade sind ungleich häufiger, als die geringeren; äusserst selten findet man die Wandungen der Ventrikel ganz normal. Der Ausgang ist auch hier meist tödtlich, selten erfolgt Heilung oder Uebergang in chronischen Hydrocephalus.

Hyperämie der Gefässe der Plexus und Hirnhöhlen, insbesondere der Venae chorioideae und corporis striati, begleiten oft die acuten und chronischen Hyperämieen der übrigen Hirnhäute und des Hirns und hat in manchen Fällen Ausscheidung von Serum in abnormer Menge zur Folge. Bei chronischer Hyperämie werden die Venen der Plexus öfters gleichmässig oder varikös erweitert und verlängert.

Hämorrhagie findet im Ependyma und den Plexus selbst nicht statt, es kommt aber Bluterguss in die Hirnhöhlen vor, wenn ein hämorrhagischer Herd des Hirns in dieselben durchbricht, — oder Blut von den Subarachnoidalräumen aus durch die Hirnspalten in die Höhlen dringt, — oder bei hochgradigem Hydrocephalus internus die gezerrten Gefässe der erweiterten Ventrikelwandungen bersten (in einem Falle von Rokitansky beobachtet, Handb. II. p. 785).

3. HYDROPS.

Erguss von Serum aus den Gefässen der Plexus und der Hirnwandungen unter dem Ependyma in die seitlichen und mittleren Gehirnhöhlen, Hydrops ventriculorum, Hydrocephalus internus, kommt in sehr verschiedener Weise vor. Das Serum häuft sich vorzugsweise in den beiden Seitenventrikeln an, selten nur in einem, es ist meist hell, farblos, ohne geformte Elemente, seine Menge schwankt zwischen einigen Unzen und mehreren Pfunden, und demgemäss verhält sich auch die Erweiterung der Ventrikel und der Schädelhöhle sehr verschieden. Der Erguss in die Ventrikel erfolgt bald allmälig und die Wassermenge erreicht nach und nach einen hohen Grad (chronischer Hydrocephalus), — bald rasch binnen wenigen Tagen und öfters unter fieberhaften Erscheinungen (acuter Hydrocephalus), — bald plötzlich in einem, zuweilen rasch tödtlichen Anfalle (Apoplexia serosa). Er ist nicht selten combinirt mit serösem Erguss in die Hirnsubstanz, welcher in den Wandungen der Ventrikel selbst den höchsten Grad erreicht, weshalb diese oft breiig-zottig zerfallen gefunden werden.

1. Die Wasseransammlung ist angeboren (Hydrocephalus congenitus). Die höchsten Grade dieser Veränderung sind schon bei den Missbildungen des Gehirns besprochen worden, hier kommen nur die Fälle in Betracht, in welchen der aus dem Fötalleben überbrachte Hydrops ventriculorum nach der Geburt allmälig zunimmt und so als chronischer Hydrocephalus auftritt. Der Grad des Hydrocephalus, mit welchem das neugeborene Kind behaftet ist, ist bald unbedeutend, bald schon beträchtlich, die Zunahme des Wassers geht sehr langsam vor sich, doch erreicht die Wassermenge oft schon im ersten und zweiten Lebensjahre einen solchen Umfang, dass die Hirnfunctionen aufhören und der Tod eintritt; in anderen Fällen hört die Zunahme des Wassers zu einer gewissen Zeit auf oder geht in kaum merklichen Graden vor sich, so dass das Leben erhalten bleibt und die Individuen das reife Mannesalter erreichen können.

Erfolgt der Tod im frühen kindlichen Alter, so findet sich in den höchsten Graden folgender Zustand: Der Schädel ist enorm ausgedehnt, so dass der Kopf den Umfang des eines Erwachsenen bedeutend übertrifft; das Gesicht tritt gegen den grossen Schädel sehr zurück und liegt ganz unter der vorgewölbten Stirn. Nach Entfernung der behaarten, dünnen Kopfhaut und der Aponeurosen sieht man die Fontanellen offen und sehr weit, auch die Nahtsubstanz zwischen den platten Schädelknochen abnorm breit, die letzteren selbst ungewöhnlich gross. Unter der blosgelegten Dura mater ist Fluctuation zu fühlen, die Hirnwindungen sind nur schwach angedeutet und die Hirnrinde bricht leicht durch; die Seitenventrikel sind zu enormen Höhlen erweitert; die Dicke der grossen Hemisphären ist auf 1—3''' reducirt, so dass die Flüssigkeit an manchen Stellen bis an die Hirnhäute reicht. Die Gestalt der Höhlen ist nur noch im Allgemeinen erhalten, da die Seh- und Streifenhügel theils durch mangelhafte, gehinderte Bildung,

theils durch nachträglichen Druck durch das Wasser flach erscheinen und so die Hörner der Höhlen verschwinden. Der dritte Ventrikel ist ebenfalls erweitert, die Commissuren sind verdünnt oder geschwunden, Fornix und Balken auf dünne Lamellen reducirt oder zerfallen und als lose Fetzen flottirend. Alle übrigen Theile des Gehirns sind platt gedrückt, aber in ihrer Form und Grösse der Norm im Verhältniss zum Grosshirn viel näher stehend. Das Wasser ist meist hell, farblos, das Ependyma bald verdickt, bald normal, die Hirnsubstanz der grossen Hemisphären sehr weich und breiig zerfliessend.

Erfolgt der Tod im späteren kindlichen Alter, so finden sich die Fontanellen meist noch offen, ausserdem aber die enorm vergrösserten Schädelknochen unter einander direct oder durch Schaltknochen verwachsen, die Wassermenge gewöhnlich etwas geringer und daher auch die Masse und Form der grossen Hemisphären, die Gestalt der Ventrikel u. s. w. der Norm näher stehend. Der Tod erfolgt durch den Druck des Wassers auf die ohnedies zu einer mangelhaften Grösse entwickelten Hirntheile oder durch eine Entzündung des Ependyma und der Plexus chorioidei, in welchen Fällen gelbliche Eiter- und Exsudatmassen im Wasser suspendirt und als Beleg der Wände erscheinen, — oder durch Blutung zwischen Dura mater und Arachnoidea oder in die Ventrikel, — oder durch „Zerreissung des Gehirns und der harten Hirnhaut mit Extravasation des Serums der Gehirnventrikel unter das Pericranium und die Galea aponeurotica" (Rokitansky, l. c. p. 755).

Hört die Zunahme des Wassers vor der vollständigen Verknöcherung des Schädels auf oder nimmt seine Menge später wieder ab, so erreicht die Masse des Gehirns ihren normalen Umfang und es können sich alle Functionen desselben normal entwickeln, öfters bleibt aber Blödsinn für immer. Als späterer Folgezustand kann sich nach Rokitansky u. A. auch Hypertrophie des Gehirns ausbilden. Der Schädel verknöchert später vollständig, behält aber seinen Habitus für immer; die abnorm breiten Schädelknochen werden zuweilen auch abnorm dick. Auch hier kann der Tod durch Entzündungen und Blutungen später noch erfolgen.

Die Leiche Hydrocephalischer zeigt meist allgemeine Atrophie und Anämie, ausserdem: bald keine weiteren Abnormitäten, — bald die der Scrofulose, Rhachitis eigenthümlichen Veränderungen, — bald verkümmerten, zwerghaften Körperbau, neben welchem sich zuweilen die anderen Attribute des Cretinismus finden.

2. Der Hydrocephalus entwickelt sich bei Kindern, welche an Scrofulose, Tuberculose oder Rhachitis leiden und die diesen Krankheiten zukommenden Veränderungen in den übrigen Organen zeigen.

a. Der Erguss erfolgt rasch unter fieberhaften Erscheinungen, die Menge des Wassers beträgt mehrere Unzen bis zu einem halben Pfunde, das Wasser ist hell, farblos, die Wandungen der erweiterten Ventrikel sind meist serös infiltrirt und erweicht und das übrige Hirn in verschiedenen Graden ödematös, die äusseren und inneren Hirnhäute sind hyperämisch oder normal, von Entzündung derselben ist keine Spur vorhanden. Der, wahrscheinlich stets durch Hyperämie eingeleitete,

Erguss ist hier eine der Theilerscheinungen der allgemeinen Krankheit; er ist oft tödtlich, heilt zuweilen völlig durch Resorption oder das ergossene Wasser bleibt, nimmt allmälig zu, es bildet sich ein chronischer Hydrocephalus aus, welcher dann wie der ursprünglich chronische verläuft.

b. Der Erguss tritt allmälig ein, das Wasser ist hell und farblos, seine Menge wird bei Kindern, deren Schädel noch nicht verknöchert ist, zuweilen bedeutend, ½ — 1 — 2 Pfund, so dass die Ventrikel sehr erweitert werden und der Schädel ganz die Veränderung wie beim angeborenen Hydrocephalus zeigt. So wie die anatomischen Verhältnisse, so sind auch der Verlauf und Ausgang hier ganz so, wie bei Hydrocephalus congenitus mittleren und geringeren Grades.

3. Der Hydrocephalus ist bedingt durch acute oder chronische Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, ist von einem Allgemeinleiden unabhängig und entwickelt sich in jedem Alter; unter den acuten Hyperämieen sind besonders diejenigen, welche durch übermässige Körper- und Geistesanstrengungen, Einwirkung grosser Hitze auf den Kopf, anhaltenden und übermässigen Genuss von Spirituosen, unter den chronischen diejenigen, welche durch Behinderung der Herz- und Lungencirculation, Geschwülste des Gehirns oder seiner Häute, Compression der Jugularis oder venösen Sinus und Atrophie der Hirnsubstanz bedingt werden, Ursachen eines Wasserergusses. Der letztere erfolgt bald acut, unter apoplektischen oder fieberhaften Erscheinungen, die Wassermenge beträgt nur wenige Unzen, es erfolgt rasch der Tod, oder Heilung, oder Uebergang in chronischen Hydrocephalus, bald chronisch, in welchem Falle die Wassermenge bei unverknöchertem Schädel so bedeutend wie bei der vorigen Art werden und überhaupt der ganze Verlauf der geringen und mittleren Grade des angeborenen Hydrocephalus eintreten kann. Ist der Schädel schon verknöchert, so steigt die Wassermenge meist nur bis zu 4 — 6 Unzen und das Hirn erleidet eine bedeutende Compression, die Gyri werden platt gedrückt, die Häute der Convexität anämisch, die Schädelknochen durch den Druck erodirt und verdünnt. Der Tod erfolgt auch hier bald durch den Druck des Wassers auf das Hirn, bald durch Meningitis mit acuten Ergüssen.

Bei der durch Atrophie des Hirns bedingten Wasseransammlung in den Ventrikeln richtet sich die Wassermenge ganz nach dem Grade der Hirnatrophie, beträgt meist nur wenige, selten 6 Unzen und mehr; das Wasser ist hell, farblos, das Ependyma meist sehr verdickt; übrigens zeigt das Hirn die bei der Atrophie beschriebenen Veränderungen. Die Functionsveränderungen des Gehirns und der Tod müssen hier dem Gesammtleiden, der Atrophie, zugeschrieben werden, doch kann zuweilen der Wassererguss in Verbindung mit Oedem des Hirns auch für sich krankhafte Erscheinungen und den Tod herbeiführen.

4. Der Hydrocephalus ist Folge von Hydrämie und daher Theilerscheinung in vielen Organen verbreiteter hydropischer Ergüsse, tritt im Ausgange chronischer Vereiterungen, Tuberculose u. s. w. und besonders bei M. Brightii ein. Das ergossene Wasser ist hell und farb-

los, seine Menge gering; meist tritt gleichzeitig allgemeines Hirnödem ein.

Ich habe bei dieser Darstellung absichtlich vermieden, die Eintheilung in Hydrocephalus acutus und chronicus an die Spitze zu stellen, theils weil die Eintheilung nach den Bedingungen zur Beurtheilung des Leichenbefundes sowohl, als der Erscheinungen am Krankenbett von grösserer Wichtigkeit ist, theils weil ich die Collision der Symptomencomplexe der Symptomatiker mit den anatomischen Vorgängen vermeiden wollte. Das Letztere gilt vorzüglich für den Hydrocephalus acutus; diesem von Alters her eingebürgerten Symptomencomplex liegt durchaus keine anatomische Krankheitseinheit zu Grunde, sondern folgende verschiedene, oben getrennt dargestellte Zustände: 1. Entzündung des Ependyma und der Gefässplexus, combinirt mit einfacher Meningitis der Basis; 2. Einfache Entzündung der Pia mater der Basis, combinirt mit Erguss von Serum in die Ventrikel; 3. Tuberculöse Meningitis, combinirt mit diesem Erguss; 4. Acute Tuberculose der Pia mater, combinirt mit diesem Erguss; 5. Hyperämie der Hirnhäute mit Erguss in die Ventrikel, vorzugsweise bei scrofulösen und rhachitischen Kindern. Es ist daher klar, wie der höchst unerquickliche, ohne Berücksichtigung dieser Verhältnisse geführte Streit über die Natur des „wahren" Hydrocephalus acutus nie zu einem befriedigenden Ende führen kann.

Zur Erläuterung des Verständnisses des chronischen Hydrocephalus dienen die Abbildungen von: Sandifort, Mus. anat. T. 6—9. 123. 192. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 3. *Livr.* 15. *Pl.* 4. *Livr.* 39. *Pl.* 4. Bright, *Rep. of med. cas.* II. *T.* 32—37. Vrolik, Tab. ad ill. embryog. T. 35—39. 91. Albers, Atlas. I. T. 25. Die ausführliche Beschreibung des hydrocephalischen Schädels s. bei den Krankheiten der Knochen. Vergl. übrigens die oft citirten Werke von: Andral, Rokitansky, Abercrombie, Barthez *et* Rilliet, Bednar, Dietl. — Monographieen von: Monro, *the morb. anat. of the brain.* 1827, mit Taf., Odier, Quin, Wenzel, Cheyne, Formey, Klein, Matthey, Bennett u. A.

4. PARASITEN.

In den Hirnhöhlen frei liegend hat man in einzelnen Fällen Cysticercus cellulosae gefunden, welcher daselbst keine weiteren Störungen der Textur und Function verursachte.

B. PIA MATER.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Tuberkel bilden sich in der Pia mater fast nur als Theilerscheinungen allgemeiner chronischer oder acuter Tuberculose und meist als secundäre Veränderungen. Am häufigsten entwickeln sie sich sehr rasch und plötzlich in Form sehr kleiner, grauer, weicher Granulationen; dieselben finden sich vorzugsweise in der Pia mater der Hirnbasis, der Fossa Sylvii, der Spalten zwischen den grossen Hemisphären, dem Mittelhirn und Cerebellum, seltner auf der Convexität der grossen Hemisphären, und hier besonders in der Pia mater der Sulci; man muss daher, um sie zu sehen, seine Aufmerksamkeit vor Allem auf die Stellen richten, an welchen sich die Pia mater in Furchen und Spalten einschlägt, da sie gerade an diesen Stellen in grösster Menge und zuweilen ganz allein entwickelt sind. Die Pia mater ist an den Stellen, wo sich Tuberkel finden, gewöhnlich hyperämisch, auf der Hirnbasis und in den Ventrikeln findet sich meist seröser Erguss, das Hirn selbst ist zuweilen ödematös. Diese acute Tuberculose der Pia mater ist besonders häufig im kindlichen Alter, kommt aber auch im Jünglings- und Mannesalter vor, gesellt sich plötzlich zu chronischer Tuberculose der Pia mater, des Gehirns oder der Lungen, Lymphdrüsen und anderer Organe, oder kommt neben allgemein verbreiteter acuter Tuber-

culose vor, verläuft in der Regel rasch tödtlich, so dass die Tuberkel keine weiteren Metamorphosen eingehen können.

Seltner stellt sich die acute Tuberculose der Pia mater als diffuse gelbe Infiltration derselben und tuberculöse Exsudation in die Subarachnoidalräume dar; diese Veränderung findet sich besonders auf der Convexität des Gehirns, ausgebreitet über grössere Flächen oder auf einzelne Stellen beschränkt. Man findet dann die Sulci mit gelber, harter Tuberkelmasse ausgefüllt, die Venen in dieselbe eingebettet, die Pia mater selbst infiltrirt und mit gelben, hirsekorn- bis erbsengrossen Tuberkeln durchsetzt; die Hirnrinde enthält zuweilen ebenfalls solche Tuberkel oder ist im Zustande entzündlicher rother Erweichung; in der Pia mater und den Hirnrinden zeigen sich daneben zuweilen capillare Apoplexieen.

Häufiger kommt tuberculöse Meningitis der Hirnbasis vor, eine Veränderung, welche vorzugsweise dem Symptomencomplex des Hydrocephalus acutus der Kinder zu Grunde liegt und sich besonders bei scrofulösen, tuberculösen Individuen findet. Die Subarachnoidalräume der Hirnbasis erscheinen mit trübem, serösem Exsudat gefüllt, in welchem eitrig-fibrinöse Flocken suspendirt sind, die Arachnoidea erscheint getrübt, die Pia mater mit croupösen oder tuberculösen, gelben Exsudatmassen bedeckt und in den Spalten dadurch verklebt, hie und da hyperämisch und zuweilen auch mit discreten, gelben Tuberkeln durchsetzt. Von der Basis aus verbreitet sich die Exsudation insbesondere im Verlaufe der Hirnspalten weiter; so findet sich dieselbe sehr entwickelt in den Sylvischen Gruben, dann in der Spalte zwischen grossen Hemisphären und Mittelhirn und öfters auch zwischen grossem und kleinem Hirn, dann in der grossen Längsspalte zwischen den grossen Hemisphären. Die Entzündung greift ferner auch auf das Ependyma und die Adergeflechte des absteigenden Hornes der Seitenventrikel über und breitet sich von da über die Ventrikel aus, welche dann durch trübes, flockiges Serum erweitert und überhaupt mit den oben beschriebenen Veränderungen der Entzündung gefunden werden. Das Gehirn selbst ist meist serös infiltrirt, zuweilen unter der Pia mater roth oder gelb erweicht. Von der einfachen Meningitis der Hirnbasis unterscheidet sich diese Entzündung nur durch die käsige Beschaffenheit der Exsudatmassen und die Anwesenheit discreter Tuberkel.

Am seltensten finden sich endlich in der Pia mater chronische Tuberkel; dieselben bilden graue und gelbe Knötchen, meist in grösseren Gruppen zusammensitzend und so erbsen- bis haselnussgrosse Massen bildend, welche nach innen eine Grube in die Hirnmasse drücken, zuweilen auch nach aussen drängen und in der Schädeldecke gleich den Pacchionischen Granulationen eine Grube bewirken. Weitere Metamorphosen sind an diesen Tuberkeln noch nicht beobachtet worden; sie finden sich ebenfalls vorzugsweise im kindlichen Alter, entstehen allmälig neben Tuberkeln der Lunge, Lymphdrüsen und anderer Organe und geben meist Anlass zu plötzlich auftretender tuberculöser Meningitis oder acuter Meningealtuberculose.

Rokitansky, Handb. II. p. 734. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* III. p. 468—589. Legendre, Khten. des kindl. Alters. p. 6. Bécquerel, *rech. sur les aff. tub. du cerveau.* 1840. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 146. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 2. Albers, Atlas. Taf. 5. 6. Lebert, *Phys. path.* I. p. 440; Skrophel- u. Tuberkelkhten., bearb. von Koehler, p. 370. Valleix, *Archiv. gén. Jan.* 1838. Handbücher der Kinderkrankheiten.

Primär und selbstständig von der Pia mater ausgehende Carcinome oder Sarkome, wie z. B. der von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 8. *Pl.* 3. *Fig.* 3) abgebildete und beschriebene Fall, — die wallnussgrosse, von einer sehr gefässreichen Kapsel umgebene Geschwulst lag unter der Arachnoidea in einer tiefen Grube des Gehirns, — kommen sehr selten vor; häufiger gehen vom Hirn oder den Hirnhäuten aus derartige Geschwülste auf die Pia mater über (Lebert, Virchow's Archiv. III. p. 473).

Rokitansky (Handb. II. p. 735) beobachtete in der Pia mater auf der Höhe der linken Grosshirnhemisphäre eine aus cavernösem Gewebe bestehende Geschwulst.

Von Parasiten kommt zuweilen Cysticercus cellulosae in der Pia mater vor, welcher von einer festen fibrösen Kapsel umgeben ist und in einer Grube des Gehirns lagert (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 4. *Fig.* 3).

2. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Pia mater ist niemals in gleicher Intensität über den ganzen Umfang derselben ausgebreitet, sondern stets auf gewisse Localitäten beschränkt, dieselben sind die Hirnbasis und die Convexität der grossen Hemisphären; am häufigsten findet sich die Entzündung nur an einer dieser Stellen, selten an beiden zugleich, während die zwischenliegenden Theile des Hirns meist frei bleiben oder nur in geringerem Grade afficirt werden; am seltensten ist die Entzündung einseitig, indem nur eine grosse Hemisphäre ergriffen ist.

A. Die anatomischen Veränderungen bei Entzündung der Convexität der grossen Hemisphären sind folgende: Die Pia mater, welche bald lebhafte, bald unbedeutende, bald gar keine Injection zeigt, ist mit Exsudat infiltrirt, verdickt, gelblich, weich, die freie Fläche derselben ist mit flockigen oder gleichmässigen Lagen gelber, weicher Exsudatmassen besetzt, daher erscheinen die Gyri durch die letzteren verklebt, die Subarachnoidalräume durch sie gefüllt. Die grössten Massen des Exsudates ziehen sich gewöhnlich längs der grossen Venen hin; es besteht meist vorwiegend aus Zellen und feinkörnigem Faserstoff, der seröse Antheil ist meist gering, in manchen Fällen jedoch vorwiegend, so dass das gelbliche, trübe Exsudat dünnflüssig und die Pia mater selbst serös infiltrirt erscheint. Die Arachnoidea ist in der Regel frei, so dass nach Entfernung der Dura mater deren Oberfläche glatt erscheint, wie gewöhnlich, zuweilen erscheint sie etwas stark getrübt, graulich-weiss; höchst selten finden sich auf ihrer freien Fläche flockige, zottige oder membranöse croupöse Membranen oder eitriger Beleg, durch welche dann die Arachnoidea mit der Dura mater verklebt erscheint. Die Gehirnrinde unmittelbar unter der Pia mater ist

meist frei, doch nimmt sie zuweilen auch an der Entzündung Theil, erscheint dann roth erweicht, mit capillaren Apoplexieen.

Die Meningitis der Convexität verläuft stets acut und tödtet meist im acuten Stadium, in welchem sich dann der obige Befund darbietet; zuweilen erfolgt völlige Heilung ohne bleibende Texturveränderungen; in anderen Fällen treten nach glücklich vollendetem acuten Stadium weitere Veränderungen ein, es bilden sich fibröse Verdickungen der Pia mater und Arachnoidea, fadige oder ausgebreitete Verwachsungen der letzteren mit der Dura mater, während das eitrig-fibrinöse, die Subarachnoidalräume füllende Exsudat allmälig resorbirt wird. Zuweilen geht das letztere die käsige Metamorphose ein und es finden sich dann in den Sulcis tuberkelähnliche, in dichte Lagen von Bindegewebe eingehüllte Knoten und die Hirnhäute selbst durch 2—4''' dicke fibröse Schwarten fest unter einander verbunden. Die Entwicklung dieser Veränderungen zieht sich zuweilen sehr lange hin, ist mit wesentlichen Functionsstörungen verbunden und stellt sich so als chronische Meningitis dar; sie liegen nicht selten der Epilepsie und acquirirtem Blödsinn zu Grunde.

In seltnen Fällen bilden sich auch grössere Eitermassen, Abscesse, in den Subarachnoidalräumen und zwischen den unter einander verwachsenen Hirnhäuten; dieses findet meist nur bei traumatischen und durch Caries der Schädelknochen hervorgerufenen Entzündungen der Hirnhäute statt. Der Eiter bleibt entweder auf eine kleine Stelle beschränkt, oder breitet sich weiter aus und es erfolgt rasch der Tod durch allgemeine Meningitis; im ersteren Falle wird er bald eingekapselt und lange ertragen, bald setzt sich die Eiterung auf das Gehirn fort, bald auf die Schädelknochen. (S. Dura mater.)

Entzündungen der Convexität werden bedingt: durch Verletzungen, Erschütterungen des Schädels, — durch Fortsetzung der Affection von der Dura mater und den Schädelknochen, oder vom Gehirn aus, — durch Gerinnsel- und Eiterbildungen in dem grossen Sinus und den in ihn einmündenden Venen, — oder durch die Momente, welche acute Hyperämieen des Gehirns und der Hirnhäute bedingen, — oder sie treten spontan auf, kommen als solche zuweilen epidemisch vor als dem Typhus ähnliche Krankheit.

B. Die anatomischen Veränderungen der Meningitis der Hirnbasis sind folgende: Beim Herausnehmen des Gehirns bemerkt man meist auf der Schädelbasis zwischen Arachnoidea und Dura mater viel helle, farblose seröse Flüssigkeit, bei Betrachtung der Gehirnbasis zeigen sich die Subarachnoidalräume zwischen der Pons und dem Chiasma nerv. opt. strotzend mit Exsudat gefüllt, dasselbe ist bald vorwiegend serös und enthält nur suspendirte Eiter- und Fibrinflocken und die Häute haben einen eitrigen Beschlag, bald vorwiegend eitrig-fibrinös, daher gelblich, trüb, wie dünner Eiter, die Häute haben einen croupmembranenartigen Ueberzug, sind selbst getrübt und verdickt; von der Hirnbasis aus zieht sich die Entzündung nach den tiefen Spalten, zunächst nach der Fossa Sylvii, hier erscheint die Pia mater injicirt und die beiden Seiten durch Exsudat verklebt, dann zwischen den

mittleren Lappen der grossen Hemisphäre und der Pons bis zur grossen Hirnspalte, wo sich ebenfalls Hyperämie und Exsudation findet; auch die Medulla oblongata und die Spalte zwischen ihr und dem Cerebellum nehmen öfters Theil; endlich zieht sich die Affection auch zuweilen vorn in die grosse Längsspalte des Hirns. Es nehmen ferner constant die Häute der Hirnhöhlen Theil, indem sie sich bald in der oben beschriebenen Weise entzünden, daher Hyperämie, eitrig-fibrinösen Exsudatbeleg und trüben serösen Erguss in die Höhle der Ventrikel zeigen, bald einfach hyperämisch erscheinen und in die Höhlen ein helles, farbloses Serum ausgeschieden wird; die Menge des flüssigen Exsudates in den Höhlen beträgt meist nur wenige Unzen, doch erscheinen die Höhlen erweitert und die Gyri etwas abgeplattet. Je reichlicher der seröse Erguss in die Ventrikel ist, desto mehr bemerkt man auch in der Hirnmasse selbst Oedem; dasselbe ist bald unbedeutend, bald ziemlich entwickelt und erreicht in den Ventrikelwandungen zuweilen den hohen Grad der breiigen Erweichung. Die Hirnrinde selbst bleibt frei oder zeigt sich roth erweicht oder injicirt und mit sehr kleinen capillaren Apoplexieen gesprenkelt.

Diese Entzündung nimmt häufig den Charakter einer tuberculösen an, indem die gelben Exsudatmassen die Beschaffenheit tuberculöser Massen annehmen und sich in der Pia mater discrete gelbe und graue Tuberkel bilden. Da wir diese Art schon oben betrachtet haben, wird hier von ihr abgesehen.

Die Meningitis der Basis verläuft stets acut und ist sehr häufig tödtlich; erfolgt Heilung, so bleiben zuweilen fibröse Verdickungen der Arachnoidea und Pia mater, fadige Adhäsion zwischen ihnen und der Dura mater und die oben beschriebenen Veränderungen des Ependyma zurück. Sie entwickelt sich unter denselben Bedingungen, als die Entzündung der Convexität, findet sich aber vorzugsweise häufig im kindlichen Alter, besonders bei zarten Kindern mit oder ohne scrofulöse oder tuberculöse Anlage und stellt hier als einfache oder tuberculöse Meningitis die häufigste Grundlage des Symptomencomplexes des Hydrocephalus acutus dar.

Als Beispiel einer allgemeinen, aber zugleich theilweise einseitigen Meningitis füge ich folgenden Fall bei: Der auf der medicinischen Abtheilung des E. A. Hospitals wegen eines Herzleidens befindliche Kranke, ein kräftiger Mann von 43 Jahren, wurde plötzlich von einer allgemeinen Entzündung des linken Auges befallen; nachdem diese ungefähr 8 Tage gedauert hatte, traten die Erscheinungen einer acuten Meningitis auf, unter denen der Kranke rasch starb. Die Section ergab Folgendes: Allgemeine ikterische Hautfärbung, starkes Anasarka der unteren Extremitäten. Das linke Auge zeigte: seröse Infiltration der Conjunctiva bulbi, eitriges Exsudat auf der Iris, im Glaskörper, lebhafte Injection der Chorioidea; der Nerv. opticus und seine häutigen Umhüllungen bis zum Chiasma normal. Die Subarachnoidalräume der Convexität der linken grossen Hemisphäre sind mit dünnflüssigem Eiter gefüllt, die Pia mater selbst eitrig infiltrirt, die Dura mater der vorderen, linken Schädelgrube stark injicirt, die Convexität der rechten grossen Hemisphäre zeigt geringe Hyperämie der Pia mater, die Dura mater der rechten vorderen Schädelgrube ist völlig normal. Die Pia mater der Hirnbasis ist vom Chiasma Nervorum opticorum an bis zur Medulla oblongata lebhaft injicirt, getrübt, die Subarachnoidalräume mit durch Eiter getrübtem serösen Exsudat gefüllt, alle Fortsetzungen der Pia mater in die Hirnspalten ebenso afficirt. Das Ependyma und die anstossende Hirnschicht aller Ventrikel ist lebhaft injicirt und mit capillaren Apo-

plexieen durchsetzt, schmutzig gelblich gefärbt und mit Eiterzellen infiltrirt. Die Plexus chorioidei sind lebhaft injicirt und mit croupös-eitrigen Massen bedeckt, die Höhle der Ventrikel enthält mehrere Unzen trübes Serum mit suspendirten Eiterflocken. Die Mitralis ist verdickt, verschrumpft, ihr freier Rand und ihre Oberfläche mit zottig-papillösen Fibringerinnseln bedeckt, welche theils eine glatte, abgerundete Oberfläche haben, theils rauh und rissig erscheinen. Die übrigen, zahlreichen Veränderungen in der Brust- und Bauchhöhle haben hier kein weiteres Interesse. Zur Erklärung der Meningitis bietet sich hier sogleich die ihr vorangehende Panophthalmitis dar, obschon sich die Veränderungen der Entzündung nicht continuirlich vom Auge nach den Hirnhäuten verfolgen lassen; doch ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass im Auge und in den Hirnhäuten die Entzündung durch Stockung des Blutes in den Capillaren in Folge kleiner, von der Oberfläche der Mitralis abgerissener und dahin transportirter Fibringerinnsel entstand, obschon sich in der linken Carotis interna und den nächst abgehenden grösseren Aesten keine Gerinnsel fanden.

Abbildungen geben: Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 1—3. *Livr.* 8. *Pl.* 4. Albers, Atlas. Taf. 5. 6. Bright, *Rep. of med. cas.* II. *Pl.* 1. 9. 10. Froriep, Klin. Kpft. T. 9, Copie nach Hooper.

In der Literatur findet sich gewöhnlich die Entzündung der Pia mater der Convexität und auch wohl die der Basis als Arachnitis bezeichnet, oder es wird eine besondere Entzündung der Pia mater und der Arachnoidea angenommen; es zeigt aber eine unbefangene Betrachtung der normalen Anordnung und Textur der Hirnhäute und der entzündlichen Veränderungen, dass eine solche Trennung in Wirklichkeit nicht stattfindet, indem eine selbstständige Entzündung der Arachnoidea gar nicht vorkommt und alle die derselben zugeschriebenen Veränderungen von einer Entzündung der Pia mater bedingt sind. Eben so wenig lässt sich eine besondere Entzündung der Arachnoidea parietalis halten, da eine solche Membran in Wirklichkeit nicht existirt und die ihrer Entzündung zugeschriebenen Veränderungen auf eine Entzündung der inneren Schicht der Dura mater zurückzuführen sind. Ich habe daher eine besondere Arachnitis unter den Entzündungen der Hirnhäute gar nicht aufgeführt, die sog. Arachnitis cerebralis fällt mit der Entzündung der Pia mater der Convexität zusammen, die Arachnitis parietalis mit der Entzündung der Dura mater.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 86. 182. Foville, Art. *Méningite* im *Diction. de Méd. et de Chir.* Hodgkin, *lect. on the morb. anat. of the ser. and muc. membr.* I. *p.* 66. Andral, *Clin. méd. T.* V. *p.* 1 u. f. Cruveilhier, Bright, Abercrombie, Hope, Bennett, Rokitansky, Dietl, Barthez *et* Rilliet, l. c. Die Abhandlungen über die path. Anatomie bei Epilepsie und Geisteskrankheiten von Greding, Wenzel, Chiarugi, Haslam, Marshall u. A.

3. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pia mater findet sich unter denselben Bedingungen, als die des Gehirns und ist daher auch meist mit der letzteren combinirt, so wie auch oft übermässige Blutanhäufung in den venösen Sinus und den in dieselben einmündenden Venen der Hirnhäute gleichzeitig stattfindet. Sie ist charakterisirt durch lebhafte Injection der kleineren und kleinsten eben noch mit blossem Auge erkennbaren Gefässe, welche dann ein rothes Netzwerk auf der Oberfläche des Gehirns bilden; ist die Hyperämie durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes bedingt, so zeigen sich vorzugsweise die kleineren und grösseren Venen injicirt. Da die Venen der Convexität des Hirns in ihren Stämmen sowohl als in ihren Verzweigungen in der Regel in der Leiche mit Blut gefüllt erscheinen, so ist man zur Annahme einer Hyperämie nur dann berechtigt, wenn diese Blutmenge abnorm bedeutend ist und auch die kleinsten Verästelungen injicirt sind.

Die Hyperämie der Pia mater verläuft bald rasch vorübergehend, bald langsam, und kann in ihrer Combination mit Hirnhyperämie und

aus dieser hervorgehendem Hirnödem, an und für sich oder durch seröse Exsudation in die Subarachnoidalräume tödten. Wiederholt sich die Hyperämie sehr oft oder ist sie bleibend, so pflegen bleibende Veränderungen einzutreten: bleibende Erweiterung und Verlängerung, Varicosität der Venen, — fibröse Verdickung der Pia mater oder häufiger der Arachnoidea, insbesondere der Convexität der grossen Hemisphären, in Form diffuser weisser, sehniger Massen oder papillös-kolbiger Granulationen, — abnorm grosse Wasserbildung in den Subarachnoidalräumen. Diese Veränderungen finden sich am ausgebildetsten bei chronischen Herz- und Lungenleiden und neben Atrophia senilis des Gehirns.

Hämorrhagie der Pia mater stellt sich in verschiedener Weise dar: als Blutung in das Gewebe der Pia mater selbst, in Form capillarer Apoplexieen oder ausgedehnter Sugillationen, — als Blutung in die Sulci und Subarachnoidalräume, — und als Bluterguss zwischen Arachnoidea und Dura mater. Erfolgt der Bluterguss rasch und ist er so bedeutend, dass starker Druck auf das Gehirn ausgeübt wird, so erfolgt meist bald der Tod; erfolgt er allmälig oder ist er gering, so bleibt das Leben erhalten und das ergossene Blut geht die gewöhnlichen Veränderungen ein. Capillare Apoplexieen in der Pia mater finden sich neben solchen in der Gehirnrinde insbesondere nach Hirnerschütterung und bei allen Arten der Hämorrhagie oder auch entzündlichen Erweichung der Hirnrinde; erfolgt Heilung, so wird die Pia mater gelb pigmentirt. Blutungen in die Subarachnoidalräume und die Pia mater finden sich nach Hirnerschütterungen, heftigen acuten und chronischen Hyperämieen; bei tödtlichen Fällen sieht man die Subarachnoidalräume der Convexität und oft auch der Hirnbasis mit dunklem Blute gefüllt, meist auch kleine oder grössere Mengen Blut in der mittleren und den seitlichen Hirnhöhlen, und oft Blut in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes. Bleibt das Leben erhalten, so wird der grösste Theil des Blutes resorbirt, es bleiben Verklebungen der Sulci, Verdickungen und Pigmentirungen der Hirnhäute. Blutungen zwischen Arachnoidea und Dura mater stammen fast stets aus den Gefässen der Pia mater, sind auf die genannte Stelle beschränkt oder mit den vorigen Arten combinirt. In rasch tödtlichen Fällen findet man die Blutmasse auf der Schädelbasis, dem Tentorium und der Convexität angehäuft und meist auch im Wirbelkanal zwischen Dura mater und Arachnoidea; häufig sind gleichzeitig Blutergüsse in die Pia mater und die Subarachnoidalräume und von hier aus in die Ventrikel. So ist der Leichenbefund nicht selten bei Kindern, welche während der Geburt von dieser Hämorrhagie befallen werden und sogleich oder nach kurzer Zeit sterben (CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 1). Blutergüsse von geringerem Umfange finden sich hauptsächlich auf der Convexität der grossen Hemisphären, treten spontan, oder durch mechanische Einwirkungen, oder durch Hyperämieen bedingt im kindlichen Alter und bei Erwachsenen ein, sind einseitig oder doppelseitig und gehen im späteren Verlaufe folgende Veränderungen ein:

Das an einer Stelle ergossene Blut bewirkt hier eine Depression des Gehirns, welche nach der Peripherie zu immer mehr abnimmt, bis

in einer gewissen Entfernung von der tiefsten Stelle des Eindruckes das Hirn und die Dura mater wieder aneinander liegen. In diesem Raume bildet sich aus den nicht resorbirten Theilen des Blutes eine Art Cyste; die Peripherie derselben wird durch feste, einfache oder mehrfach geschichtete, braune Fibringerinnsel gebildet, dieselben sind aussen glatt und haften fest an der Innenwand der Dura mater und der Arachnoidea, oder liegen auf der letzteren frei und leicht trennbar auf. Nach innen sind sie locker, zottig, nach der Peripherie zu, da wo sich Hirn und Dura mater wieder enger aneinander legen, fliessen sie zusammen und bilden einen allseitig geschlossenen Sack, oder setzen sich, immer dünner und dünner werdend, nach der Peripherie zu fort. Zwischen den Fibrinwänden lagert eine dickflüssige braune, zottig-bröcklige Masse, aus den gewöhnlichen Elementen alter eingekapselter Blutergüsse bestehend. Später wird dieser braune Detritus allmälig resorbirt und es tritt eine seröse Flüssigkeit an seine Stelle, bis endlich der Inhalt der Cyste ein helles, farbloses Serum ist, die peripherischen Fibringerinnsel nehmen an Dicke ab, werden innen glatt, die Hirnhäute in ihrer Umgebung aber nehmen an Dicke zu, werden gefässreicher und scheinen endlich ganz an ihre Stelle zu treten, da zuletzt das Serum nur noch von ihnen umschlossen erscheint und sie an ihrer Innenfläche nur noch einen dünneren oder dickeren Pigmentbeleg zeigen; zuweilen treten dann auch noch Verknöcherungen in ihnen ein. In diesem Zustande werden diese Cysten oft sehr lange ertragen und bewirken, ausser anderen Functionsveränderungen des Gehirns, vorzugsweise häufig Blödsinn.

In anderen Fällen finden sich die cystenartigen Räume an der Hirnbasis, bald nur einer, bald mehrere unter einander zusammenhängend. An den Zwischenstellen, in welchen Hirn und Dura mater eng aneinander liegen, finden sich öfters ein feiner Pigmentbeschlag oder sehr zarte Fortsetzungen der Cystenwände. Völlige Resorption des Serums, mit Schliessung der Cyste, scheint nur äusserst selten vorzukommen.

Kleinere derartige Blutergüsse gestalten sich nicht in Cysten um, sondern werden zu einem Pigmentbeschlag der Arachnoidea und Dura mater oder blos der letzteren.

Cruveilhier, l. c. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* II. p. 32. Legendre, Khten. des kindl. Alters. p. 53. Rokitansky, Handb. II. p. 715. 727. Oesterlen, Oestерr. med. Jahrb. Decbr. 1845. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 26.

4. HYDROPS.

Seröse Ergüsse aus den Gefässen der Pia mater finden bald in das Gewebe der Pia mater selbst statt, bald in die Subarachnoidalräume, bald zwischen Arachnoidea und Dura mater. Am häufigsten kommen dieselben in den Subarachnoidalräumen vor; nach Entfernung der Dura mater sieht man die gewöhnlich getrübte Arachnoidea prall gespannt und durch sie die Flüssigkeit schimmern, die Oberfläche des Gehirns erscheint daher glatt, die Windungen sind nicht sichtbar. Schneidet man die Arachnoidea ein, so ergiesst sich allmälig aus den

verschiedenen Räumen eine grosse Quantität helles, farbloses Serum, die Subarachnoidalräume und die Sulci erscheinen dann abnorm weit, die Gyri schmal und hie und da wie deprimirt. Die Menge der Flüssigkeit lässt sich nur schwer bestimmen, beträgt aber meist 2 Unzen und mehr. Nach Herausnahme des Gehirns zeigen sich die Subarachnoidalräume der Hirnbasis ebenfalls strotzend mit Serum gefüllt. Im höchsten Grade der Veränderung erscheinen auf der Convexität manche Subarachnoidalräume zu grösseren Wassersäcken ausgedehnt, die Hirnwindungen daselbst deprimirt und atrophisch. Gewöhnlich findet sich gleichzeitig abnorm viel Wasser in den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes, welches nach Entfernung des Gehirns aus der Wirbelhöhle abfliesst und die hinteren Schädelgruben füllt. Die Pia mater ist dabei oft serös infiltrirt, ödematös, daher verdickt und weich, die Hirnsubstanz ist unverändert oder nicht selten ödematös, in den Ventrikeln findet sich die gewöhnliche Wassermenge oder auch hier Erweiterung durch hydropischen Erguss. Zwischen Arachnoidea und Dura mater ist keine Flüssigkeit zu bemerken. Die beschriebene Veränderung stellt die gewöhnlichste Form des Hydrocephalus externus dar; sie entwickelt sich meist chronisch im Verlauf bleibender oder oft wiederholter Hyperämieen, so bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, bei Säufern, — oder bei Atrophie des Gehirns, — oder neben anderweitigen serösen Ergüssen bei M. Brightii u. s. w. Selten erfolgt der Erguss acut, rasch, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass er an und für sich oder in Combination mit acutem Hirnödem und Hydrocephalus internus unter apoplektischen Erscheinungen rasch tödten kann.

Oedem der Pia mater findet sich, ausser als Combination mit der vorigen Art, selten für sich und unter ähnlichen Verhältnissen. Bei hohen Graden wird sie 1—2 Linien dick, sehr weich, beim Durchschneiden quillt Serum aus ihr hervor; beim höchsten Grade bildet sie eine schlottrige, hydatidöse Masse, welche nach dem Einschneiden rasch zusammenfällt.

Erguss zwischen Arachnoidea und Dura mater ist sehr selten und scheint nur als Combination mit dem Hydrops der Subarachnoidalräume vorzukommen.

Diese Angabe steht mit den Ansichten der meisten Autoren in Widerspruch, welche gerade einen solchen Erguss in den sogenannten Sack der Arachnoidea als die gewöhnliche Form des Hydrocephalus externus ansehen und auch die Anwesenheit von Flüssigkeit in demselben Raume als normalen Befund angeben. Ich habe mich im gesunden Hirn nie von der Anwesenheit eines Tropfens Flüssigkeit zwischen Arachnoidea cerebralis und Dura mater überzeugen können und glaube, dass wie am Rückenmark so auch am Hirn die normale Flüssigkeit nur in den Subarachnoidalräumen vorkommt; aber auch als pathologische Veränderung ist mir ein solcher Erguss nicht vorgekommen, obschon ich mich dadurch zu nichts weiter, als zu der Annahme, dass ein solcher Erguss selten vorkommen müsse, berechtigt halte. Die gewöhnlichen Stützen für die Annahme eines Hydrops im sog. Cavum Arachnoideae sind: Hervorquellen von Wasser aus der beim Durchsägen des Schädels verletzten Dura mater und Ansammlung von Wasser in den hinteren Schädelgruben; beide sind nicht stichhaltig, da bei vorsichtigem Oeffnen der Dura mater, ohne einen Subarachnoidalraum anzuschneiden, kein Wasser vorquillt, und bei Vermeidung des Abfliessens von Wasser aus den Subarachnoidalräumen des Rückenmarkes und des Hirns in die hinteren Schädelgruben

sich auch in diesen kein Wasser findet. Ueber die normalen Verhältnisse vergl. Magendie, *rech. sur le liquide cérébro-spinal. Paris* 1842. Ecker, Roser's und Wunderlich's Archiv. 1843. p. 363. Koelliker, mikroskop. Anatomie. Ueber die pathologischen: Andral, *Clin. méd* V. *Observ.* 10—15. Rokitansky, Handb. II. p. 723. 727. Bednar, l. c. p. 50, und die übrigen citirten Werke über Hirnkrankheiten, in welchen übrigens die fragliche Veränderung meist sehr oberflächlich und kurz abgemacht wird. Legendre und Barthez et Rilliet, l. c., sehen Wasseransammlung zwischen Dura mater und Arachnoidea nur als Ausgänge der daselbst erfolgten Blutung an.

Ueber den Hydrocephalus externus congenitus s. oben bei den Missbildungen.

C. ARACHNOIDEA.

Die meisten, gewöhnlich der Arachnoidea zugeschriebenen Veränderungen, als: Entzündung, Hömorrhagie, Hydrops, sind, da sie wesentlich der Pia mater angehören, bei den Veränderungen dieser letzteren besprochen worden, und es bleiben als der Arachnoidea eigenthümliche Texturstörungen nur einige Neubildungen übrig. Zu diesen gehören:

Neubildung von Bindegewebe in Form diffuser fibröser Verdickungen und der sog. Pacchionischen Granulationen. Die ersteren stellen sich als weisse, knorpelähnliche oder sehnige Massen dar, die hauptsächlich auf der Convexität der grossen Hemisphären in der Nähe der Mittellinie sitzen; sie bilden einzelne Placques oder sind über grosse Strecken verbreitet. Sie finden sich im hohen Alter neben Atrophie des Hirns und subarachnoidalem Hydrops, ferner im Gefolge chronischer oder oft wiederholter acuter Hyperämieen der Pia mater, zuweilen auch nach geheilten Entzündungen der letzteren, in welchem Falle auch fadige oder membranöse Adhäsionen zwischen Arachnoidea und Dura mater gefunden werden. (S. o.)

Die Pacchionischen Granulationen bestehen aus weissen, kolbigen, fibrösen Auswüchsen der Arachnoidea, die kleinsten erheben sich als flache Hügel, die grösseren werden kolbig und gestielt, die grössten bestehen aus einem von vielen solcher Kolben zusammengesetzten Bäumchen von der Gestalt einer Papillargeschwulst (s. meinen Atlas. Taf. 6). Sie bestehen durchaus aus Bindegewebe, dessen Fasern sich aus der Arachnoidea in das Kölbchen erheben und wieder dahin zurückgehen. Zuweilen enthalten sie Fettkugeln oder sind mit Kalksalzen imprägnirt bis zur völligen Verkreidung. Sie finden sich vom Jünglingsalter an in jedem Hirn, kommen aber zuweilen auch im kindlichen Alter vor und gehören daher zu den normalen Erscheinungen, wenn sie auch, wie das schwarze Lungenpigment u. s. w., streng genommen, pathologische Producte sind. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die Arachnoidea zu beiden Seiten der grossen Längsspalte des Hirns, von hier aus breiten sie sich 1., seltner 2 Zoll über die Convexität der grossen Hemisphären aus, sie gehen sowohl von der mit der Pia mater ein Ganzes bildenden Arachnoidea über den Gyris, als auch von den über die Sulci brückenartig gespannten Theilen der Arachnoidea aus. Ihre Zahl ist bald gering, und man sieht nur einzelne zerstreute weisse Knötchen an der bezeichneten Stelle, bald gross, und sie bilden dann einen dichten Ueberzug der Arachnoidea, an einzelnen Stellen

aber zu Haufen gruppirt, hanfkorn- bis erbsengrosse Wulste. An solchen Stellen wird die Dura mater durch den Druck verdünnt und zuweilen selbst perforirt, ferner tritt Schwund der Knochenmasse ein, so dass die Wulste in Gruben des Schädels eingebettet liegen; an solchen Stellen sind die Schädelknochen zuweilen durchscheinend dünn. Da wo die Venen der Hirnoberfläche in den Längsblutleiter treten, sind Arachnoidea und Dura mater oft eng verbunden; die Granulationen verdünnen hier nicht selten die Wand der Sinus und ragen nach deren völliger Perforation in die Höhle der Sinus ein. Sie bilden sich in grösster Zahl und Umfang bei chronischen Hyperämieen der Pia mater, doch finden sie sich in dieser Art auch oft genug ohne Hyperämieen und anderweitige Veränderungen.

Manche Autoren lassen die Pacchionischen Granulationen von der Pia mater ausgehen, was auch in so weit gerechtfertigt ist, als an vielen Stellen, wo sie sitzen, Arachnoidea und Pia mater ein Ganzes bilden; ältere Autoren betrachten sie meist als Veränderungen der Dura mater; nach Luschka, Mueller's Archiv. 1852. p. 101, mit Abbildg., gehen sie sowohl von der Arachnoidea cerebralis, als von der, von ihm als besondere Membran angenommenen Arachnoidea parietalis aus; von letzterer aus sollen sie sowohl nach aussen in die Dura mater hinein als nach innen wachsen. Ich habe mich von der Existenz dieser letzten Art noch nicht überzeugen können. Valentin, Koelliker u. A. nehmen auch solche Granulationen am Plexus chorioideus, an den Flocculis an, doch sind die daselbst vorkommenden kolbigen, weissen Knötchen anderer Natur, es sind fibröse, mit Massen von Hirnsand durchsetzte Verdickungen der normalen Zotten der Plexus.

In seltnen Fällen finden sich an der Arachnoidea auch kleine, dünne Knochenblättchen; sie sitzen auch längs der grossen Hirnspalte und gehen, wie die am Rückenmark vorkommenden, aus Verknöcherung der fibrösen Verdickungen hervor.

Rokitansky (Handb. II. p. 720) sah „zu wiederholten Malen an der Arachnoidea der Gehirnbasis gallenfettige Concretionen, Cholesteatome, als bohnen- bis haselnussgrosse Aggregate zarter, weisser, seiden- oder asbestartig glänzender Schüppchen oder grösserer, in Hülsen epithelialer Bildung eingekapselter Anhäufungen."

Lebert (*Mal. cancer. p.* 757) sah einmal an der Innenfläche des parietalen Blattes der Arachnoidea kleine, weiche, röthliche Geschwülste, welche ganz aus Gefässen und besonders aus Epithelialzellen, welche in jeder Hinsicht den normalen der Arachnoidea gleich waren, bestanden; er nennt sie Epithelialgeschwülste. Nach Rokitansky (l. c.) kommen hier „zartzottige, vasculäre Wucherungen, exquisit encephaloide Bildungen, Geschwülste acinöser, feindrüsiger Structur, gelappte, strahlig gefaserte Massen" vor.

D. DURA MATER.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Unter den in der Dura mater vorkommenden Neubildungen haben die von je her unter dem Namen Fungus durae matris bekannten Geschwülste die grösste praktische Wichtigkeit; sie wurden früher sämmtlich als Fungus medullaris, Markschwamm angesehen, nach den auf die feinere Histologie gegründeten Eintheilungen der Neuzeit aber

gehören sie theils zum Carcinom, theils zum Sarkom oder fibroplastischen Geschwulst.

Die Carcinome sind ihrer Textur nach meist anfangs hart, scirrhös, mit dichtem fibrösen Stroma versehen, werden aber später oft weich und nehmen die Beschaffenheit des Markschwammes an; zuweilen nimmt dann auch das sie durchziehende Capillargefässsystem sehr an Masse zu, und die Geschwulst erhält den Charakter eines Blutschwammes, Carcinoma telangiectodes oder haematodes; selten wuchern seine Capillaren peripherisch in Schlingen und Zotten ausstrahlend und stellen dann den Habitus des Zottenkrebses her. Zuweilen ordnet sich das fibröse Gerüst des Carcinoms in Form grober, dicker Balken an, welche hirsekorn- bis erbsengrosse mit rahmigem Krebssaft gefüllte runde Räume einschliessen, wodurch die Geschwulst ein granulirtes, höckrig-drusiges Ansehen bekommt, und auf der Schnittfläche einen alveolaren Habitus zeigen. In zwei Fällen, die mir zur Beobachtung kamen, hatten die Zellen und ihre Anordnung den eigenthümlichen Charakter des Epithelialkrebses. Die Carcinome entstehen theils primär in der Dura mater, theils gehen sie von den Schädelknochen oder seltner vom Gehirn auf dieselbe über; selten kommen sie gleichzeitig oder secundär neben Carcinomen in anderen Organen des Körpers vor.

Die Carcinome bilden sich an allen Stellen der Dura mater; nach den älteren Beobachtern, denen auch Rokitansky beitritt, haben sie ihren Sitz vorzugsweise an der Dura mater der Convexität, nach den von Lebert zusammengestellten Fällen und den meisten übrigen neueren Beobachtungen gehen sie aber häufiger von der Dura mater der Schädelbasis aus. Gewöhnlich bildet sich nur eine Geschwulst, zuweilen finden sich aber mehrere zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen, in manchen Fällen sah man vielfache Geschwülste in der Dura mater und gleichzeitig in den Schädelknochen und dem Gehirn.

Die Carcinome der Schädelbasis wachsen meist zunächst nach der Schädelhöhle, wo sie vom weichen Gehirn am wenigsten Widerstand erfahren; sie drängen das Gehirn vor sich her und bewirken durch Druck eine tiefe Grube in demselben, ihre Oberfläche ist meist von einer Bindegewebshülle umgeben. Sie können so den Umfang eines Hühnereies und einer Faust erreichen, ehe sie durch Druck oder durch sie erregte Hyperämieen, Erweichungen, Blutungen im Gehirn tödten; den geringsten Umfang erreichen die auf die Pons und Medulla oblongata drückenden Geschwülste, da sie bald den Tod herbeiführen, den grössten die, welche nur auf die grossen Hemisphären drücken. Die Gehirnnerven erleiden durch diese Carcinome Druck oder werden zuweilen in die Krebsmasse selbst aufgenommen; in beiden Fällen gehen sie allmälig durch Fettmetamorphose zu Grunde. Während manche Carcinome nur nach innen wachsen, gehen andere auch auf die Knochen der Schädelbasis über; dieselben gehen allmälig in der Krebsmasse völlig unter und die letztere gelangt dann nach aussen, wuchert dann in die Augen-, Nasen-, Rachenhöhle oder in das Zellgewebe, zwischen den sich an die Schädelbasis ansetzenden Muskeln

oder den nach derselben gehenden Gefäss- und Nervenstämmen, oder sie gelangen durch die platten Knochen nach aussen unter die Haut und perforiren wohl auch diese. Auf diese Weise erlangen solche Carcinome zuweilen einen sehr grossen Umfang und bewirken ausgedehnte Zerstörungen, ehe sie tödten; die grössten derartigen Geschwülste kommen an der vorderen Schädelhälfte vor und es sind dabei besonders die Gesichtsknochen und Gesichtshöhlen betheiligt, Fälle, in welchen das Carcinom wohl meist seinen Ausgangspunkt von den letztgenannten Theilen nimmt.

Carcinome der Dura mater der Convexität gehen meist von den den Schädelknochen als Periost angehörigen Schichten aus und wuchern vorzugsweise nach aussen; sie erreichen innerhalb der Schädelhöhle selten eine bedeutende Grösse, sondern perforiren bald den Knochen und gelangen nach aussen. So lange sie in die Schädelhöhle eingeschlossen sind, lagern sie in einer Grube des Hirns, doch sind sie von diesem, abgesehen von der Pia mater und Arachnoidea, stets noch durch die innere, wohl erhaltene Schicht der Dura mater getrennt, so dass, wenn man die Dura mater mit der aussen von ihr ausgehenden Geschwulst vom Gehirn abgehoben hat, im Gehirn nur die Grube vor Augen tritt und die von ihrer Innenseite betrachtete Dura mater völlig glatt und normal aussieht. Der Knochen wird von diesen Geschwülsten meist einfach erodirt und so Schicht für Schicht bis zur vollständigen Perforation zerstört; in anderen Fällen entwickelt sich in der Diploë selbst Carcinom und die Perforation erfolgt dann auch durch dessen weiteres Wachsthum nach aussen. Gewöhnlich findet man am Knochen innen eine grosse Fläche erodirt und zerstört, während die Perforationsöffnung viel kleiner ist. Aussen angelangt, wuchert das Carcinom im Periost und Zellgewebe weiter, breitet sich in der Peripherie und nach oben aus, erreicht den Umfang eines Hühnereies, einer Faust, bis es endlich die Haut perforirt und frei vorliegt. Es beginnt nun meist peripherische Erweichung und Zerfall, welchen die Kranken allmälig unterliegen, wenn nicht der Tod durch Veränderungen innerhalb der Schädelhöhle erfolgt. In manchen Fällen nemlich wuchern solche Carcinome früher oder später auch nach innen und treten auch an der Innenfläche der Dura mater frei hervor, bewirken eine tiefe Grube im Gehirn und führen durch Hirndruck, Hyperämie, Blutung, Erweichung des Gehirns den Tod herbei.*

Seltner entwickeln sich die Carcinome der Convexität vorzugsweise von der inneren, die eigentliche Hirnhaut repräsentirenden Schicht aus und wuchern in die Schädelhöhle herein; derartige Geschwülste drücken das Gehirn zusammen und tödten endlich in der erwähnten Weise; sie scheinen häufig sehr weiche Markschwämme mit peripherischer zottiger Wucherung zu sein. (Hierher gehören auch die oben citirten Angaben von Lebert und Rokitansky über Geschwülste der Arachnoidea parietalis.)

---

* Ueber die primär von der Diploë ausgehenden und von da auf die Dura mater sich fortsetzenden Carcinome s. bei den Krankheiten der Knochen.

Zuweilen gehen die Carcinome auch von den Fortsätzen der Dura mater zwischen die Hirnspalten (Falx, Tentorium) aus, wuchern dann meist nach beiden Seiten hin und lagern in einer Grube des Gehirns. Alle diese von der Dura mater gegen das Gehirn wuchernden Carcinome sind von einer Zellhülle umgeben und breiten sich nie diffus auf das Gehirn aus, ziehen aber in einzelnen Fällen die Pia mater und Arachnoidea in ihr Gewebe, so dass dann der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht mehr zu bestimmen ist.

Die Carcinome der Dura mater finden sich oft als die einzigen im Körper vorhandenen Krebsgeschwülste, bei denen der Schädelbasis werden zuweilen die Lymphdrüsen des Halses ergriffen; sog. metastatische Verbreitung auf entfernte Organe kommt selten vor, nach Lebert in 1/3 der Fälle.

Die Sarkome oder fibroplastischen Geschwülste wurden zuerst von Lebert als solche erkannt, dann auch von Virchow u. A. gefunden; sie sind weniger häufig, als die Carcinome, bilden rundliche, meist lappige Geschwülste von Haselnuss- bis Apfelgrösse, sind von einer Zellgewebshülle umgeben, haben eine grauröthliche Farbe, eine glatte Schnittfläche, aus welcher kein rahmiger Saft hervorquillt, ihre Consistenz ist bald weich, sie lassen sich leicht zerschaben und zerzupfen, bald hart, und dann sieht man auf der Schnittfläche reichliches Fasergewebe, welches meist die von der Dura mater ausgehende Basis der Geschwulst bildet. Sie bestehen aus in der Längsrichtung aneinander gelagerten und faserartige Züge bildenden ovalen, langen Kernen und spindelförmigen Zellen, enthalten ein sparsames oder reichliches Capillargefässnetz, von welchem aus zuweilen peripherisch üppige Schlingen- und Sprossenbildungen ausgehen und der Geschwulst ein feinlappiges oder zottiges Ansehen geben.

Der Sitz der Sarkome ist theils an der Basis, theils am Gewölbe der Schädelhöhle; sie bewirken, wie die Carcinome, Druck, Verschiebung des Hirns und seiner Nerven, Usur der Schädelknochen, breiten sich aber nie auf die Knochen oder das Gehirn selbst aus. Perforation der Schädeldecke kommt auch durch sie vor, so dass die Art und Weise ihres Auftretens in den meisten Punkten mit den Carcinomen identisch ist.

Ausser in Form circumscripter Geschwülste kommt das Carcinom als diffuse, über grössere Strecken ausgebreitete Masse zwischen Dura mater und Schädelknochen vor, welche beide gleichmässig an der Entartung theilnehmen, so dass die erstere an ihrer Aussenseite mit Markschwammmasse infiltrirt, der Knochen seiner Lamina vitrea beraubt und in seinen Maschenräumen mit Krebsmasse gefüllt erscheint. Zuweilen entartet die Dura mater in ihrer ganzen Dicke und das Carcinom tritt auch auf ihrer Innenfläche hervor. Nach Rokitansky ist diese Form stets mit Carcinom in anderen Organen combinirt, ich sah sie in einem Falle neben Carcinom des Pharynx.

Louis, *Mém. de l'acad. roy. de Chir. T.* V. *p.* 1. Sandifort, Exerc. anat. cap. 3; Mus. anat. T. 194. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 5. Siebold, Arnemann's Magaz. I. p. 498. Wenzel, über die schwamm. Auswüchse auf der harten Hirnhaut. 1811.

Langstaff, *Med. chir. Transact. T.* 2. *p.* 288. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 324. Walther, Walther's u. Gräfe's Journal. B. 1. p. 55. Hooper, *Morb. anat. of the hum. brain. Pl.* 6. 7, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 45. Lobstein, *Anat. path.* I. *p.* 438. Abercrombie, *research. on dis. of the brain.* 1829. Ebermaier, über den Schwamm der Schädelknochen, mit Abbildgen. 1829. Art. Hirnschwamm in der Berliner Encyklopädie. Bd. 16. 1837. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 8. *Pl.* 1—3. *Livr.* 26. *Pl.* 2. *Livr.* 33. *Pl.* 3. *Livr.* 35. *Pl.* 3. Chelius, Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen u. s. w., mit Taf. 1831. Albers, Atlas d. p. A. I. T. 4. Velpeau, *Dict. de Méd. T.* 10. 1835. Walshe, *on cancer. p.* 504, mit ausführlicher Literatur. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 148; *Mal. cancer. p.* 754. Virchow's Archiv. III. p. 463. Bennett, *cancer. p.* 74. Rokitansky, Handb. II. p. 710; Denkschr. d. Wien. Akad. VIII. p. 513. Friedreich, l. c. p. 24. 29. Einen Fall von Epithelialkrebs von mir beob. s. Illustr. med. Ztg. III. p. 65, einen Fall von Carcinom ebendas. II. p. 341. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. I. p. 613.

Neubildung von Bindegewebe findet sich nach Entzündung und sehr selten als circumscripte Geschwulst, Fibroid, welches bald hart und knorpelartig ist und nur aus ausgebildetem Bindegewebe besteht, bald weich, fleischig ist und ausser den Fasermassen viel Faserzellen und Kerne besitzt und den Uebergang zu den Sarkomen bildet, denen es übrigens in der Weise seines Auftretens gleich kommt (Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 323. Andral, *préc. d'anat. path.* II. *p.* 332. Rokitansky, l. c. p. 709. Lebert, Virchow's Archiv. III. p. 481).

Lipom sah Rokitansky (l. c.) in Form erbsen- bis bohnengrosser, gelappter, von einer Zellgewebshülle umgebener Geschwülste an der inneren glatten Fläche der harten Hirnhaut aufsitzen. Meckel (l. c. p. 126) sah ein haselnussgrosses Lipom unter dem Chiasma nerv. opt.

Cysten mit fettigem Inhalt und Haaren werden von Morgagni und anderen älteren Beobachtern erwähnt.

Neubildung von Knochengewebe findet sich in der Dura mater in 2 Formen, theils als Exostose oder Knochengeschwulst an der Innenfläche des Schädels, von der das Periost der Schädelknochen repräsentirenden Schicht der Dura mater ausgehend (s. Krankheiten der Knochen), — theils als Verknöcherung der inneren Schicht der Dura mater an vom Knochen entfernten Stellen. Die letztere Form findet sich besonders im Greisenalter und hat meist nur als Leichenbefund Interesse, seltner kommt sie früher nach Entzündungen der Dura mater und der Schädelknochen vor und kann dann durch ihre Grösse Functionsveränderungen bewirken. Sie finden sich meist an der Sichel, demnächst am häufigsten an der Seite des grossen Blutleiters auf der Convexität und im Tentorium, bilden zarte, schmale Platten oder grössere platte Knochenstücke, welche mit einer höckrigen Oberfläche nach innen frei hervorragen, selten sind es massige, exostosenartige Knochenstücke mit unregelmässigen Spitzen und Fortsätzen. Ihre Textur ist bald die eines engmaschigen, bald die des compacten Knochengewebes. An der Falx nehmen sie nicht selten die ganze Dicke ein und ragen nach beiden Seiten frei hervor. Nach Otto und Rokitansky gehen diese Knochenbildungen von der Arachnoidea parietalis aus und würden dann den Knochenblättchen an der Arachnoidea cerebralis und spinalis entsprechend sein.

Otto, Handb. der path. Anat. I. 1830. Albers, Erläuterungen. I. p. 61; Atlas. I. Taf. II. Fig. 1. 2. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 4. *Fig.* 2. 3. Rokitansky, Handb. p. 721.

2. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Dura mater geht meist in der inneren, dem Periost entsprechenden Lage derselben vor sich und trägt auch ganz den Charakter einer Periostitis; sie ist bald traumatischer Natur, hervorgerufen durch Verwundung, Fractur des Schädels mit gleichzeitiger Verwundung und Zerreissung der Dura mater, bald geht sie von Caries, Vereiterung der Knochen aus, so z. B. von Caries des Felsenbeines, Siebbeines, Atlas und Epistropheus, oder ist Theilerscheinung einer einfachen Ostitis oder Periostitis externa der Schädelknochen. Die Entzündung ist stets partiell, an der leidenden Stelle zeigt sich die Dura mater injicirt, zuweilen auch mit kleinen Ekchymosen durchsetzt, verdickt und durchfeuchtet, und zwar bald nur an ihrer äusseren Schicht, bald in ihrer ganzen Dicke; ihr sehniges Ansehen verliert sich und sie wird mehr fleischig, weich. Der Verlauf der Entzündung ist meist chronisch, zuweilen acut mit baldiger Heilung, oder Uebergang in chronische Entzündung, oder Verbreitung auf Pia mater oder Gehirn. Die Ausgänge sind:

Fibröse Verdickung der Dura mater, welche in manchen Fällen einen sehr hohen Grad erreicht, so dass die Dicke $1/3$—$1/2$" beträgt, zuweilen ist die Masse gleichzeitig schwarz pigmentirt; — Hyperostose der Innenfläche der Schädelknochen in Form von Osteophyten und Exostosen der verschiedensten Art (s. Knochenkrankheiten); — Eiterbildung, es entsteht eitrige Infiltration und Zerstörung der Dura mater und der Schädelknochen, Anhäufung von Eiter zwischen beiden, Bildung von Granulationen auf der Dura mater; im günstigen Falle erfolgt Entleerung des Eiters nach aussen und Heilung durch Vernarbung der Eiterhöhle mit fester Verwachsung der Dura mater und der Schädelknochen, im ungünstigen breitet sich die Eiterung weiter aus, es tritt Entzündung der Pia mater oder des Gehirns und in deren Folge der Tod ein. Nach traumatischen Entzündungen erfolgt zuweilen auch Verjauchung und Brand der Dura mater.

Ausser dieser Form der Entzündung der Dura mater findet sich noch eine zweite, welche ausschliesslich ihre innere, mit Epithelium überzogene Schicht betrifft und von vielen Autoren für E n t z ü n d u n g d e r A r a c h n o i d e a p a r i e t a l i s angesehen wird. Dieselbe ist meist Theilerscheinung anderweitiger Exsudationen bei Pyämie, Puerperalfieber, acuten Exanthemen u. s. w. und verläuft als solche stets acut, seltner tritt sie als primitive auf (Rokitansky). Im ersten Falle findet sich die Innenfläche der Dura mater der Convexität mit einer croupösen, zottigen, netzartigen oder gleichmässigen Pseudomembran überkleidet, sie selbst etwas geröthet und mit injicirten Gefässchen durchzogen, — im zweiten Falle bilden sich nach Rokitansky dicke fibröse Massen oder lockere fibröse Pseudomembranen, welche zuweilen unregelmässige, käsige Fibrinmassen einschliessen. Eine solche Veränderung sah ich in der Leiche eines Epileptischen.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 338, 358. Abercrombie, l. c. Hooper, l. c.,

Abbildg. cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 4. Albers, Erläuterungen. I. p. 52. 60; Atlas. T. 1. Rokitansky, Handb. II. p. 707. 718. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. I. p. 607.

3. Haemorrhagie.

In einzelnen Fällen beobachtete man spontanen Bluterguss in das Gewebe der Dura mater, so dass deren Faserschichten in eine äussere und eine innere Lamelle auseinander gedrängt wurden. So fand sich in einem von Stannius (Caspar's Wochenschr. Berlin 1837. p. 345) beschriebenen Falle ein Blutherd von 7″ Länge und 3″ Breite auf der rechten Seite längs des Sinus longitudinalis, die beiden Lamellen gingen an den Rändern allmälig ineinander über. Auch in einem von Carswell (*Illustr. Fasc.* 6. *Pl.* 1. *Fig.* 7) abgebildeten Falle war der Blutherd flach und sehr ausgedehnt. Solche Fälle werden meist als Blutergüsse zwischen Dura mater und Arachnoidea parietalis angesehen; der grösste Theil der unter dieser Bezeichnung angeführten Fälle (z. B. die von Andral, *Clin. méd.* V. *p.* 11 u. 14 mitgetheilten) — scheint übrigens nicht hierher, sondern zu den eingekapselten Blutherden zwischen Dura mater und Arachnoidea cerebralis zu gehören (Rokitansky, Handb. II. p. 717 u. 718).

Häufiger kommen Blutergüsse zwischen Dura mater und die platten Schädelknochen nach Fracturen und Contusionen des Schädels vor; zuweilen ist ein Bluterguss zwischen Dura mater und Scheitelbein Theilerscheinung eines solchen zwischen dem letzteren und dem Periost beim sog. Cephalämatom. (S. Knochenkrankheiten: Schädel.) Solche traumatische Blutungen kommen in seltnen Fällen auch innerhalb des Gewebes der Dura mater vor und bewirken eine Trennung der Faserschichten in eine obere und untere den Erguss umgebende Lamelle.

III. Glandula pituitaria.

1. Pathologische Neubildungen.

Carcinoma geht als Markschwamm zuweilen primär von der Schleimdrüse aus, findet sich hier isolirt oder neben Krebs in anderen Organen. Die Geschwulst wächst vorzugsweise nach der Schädelhöhle, bewirkt Compression des Chiasma nerv. opt. und der übrigen Theile der Hirnbasis, geht zuweilen auch gleichzeitig auf das Keilbein über und zerstört dessen Körper, so dass sie zuweilen, wie Rokitansky beobachtete, in die Rachenhöhle ragt.

Tuberkel sind sehr selten, kommen nach Rokitansky sowohl als graue, rohe Granulation, als auch als gelbe eitrig schmelzende Tuberkelmasse vor und finden sich nur neben Tuberculose in anderen Organen.

Colloidentartung kommt in der Glandula pituitaria in geringem Grade sehr häufig vor, ist in diesem nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen, welche in den Drüsenbläschen kleine,

aus Metamorphose der Drüsenkerne hervorgegangene Colloidkörper zeigt. Höhere Grade dieser Entartung sind seltner, die Drüse ist dann normal gross oder vergrössert, auf ihrer Schnittfläche tritt farblose oder gelbliche, colloide Masse hervor, ungefähr so wie bei geringer Colloidentartung der Schilddrüse. ROKITANSKY sah diese Masse vorzugsweise zwischen dem grossen und kleinen Lappen in einer Dicke von 1/4—1'''. Diese Entartung bewirkt nur in den wenigen Fällen Störung der Hirnfunctionen, in welchen sie Vergrösserung der Drüse bedingt, in der grossen Mehrzahl der Fälle hat sie nur als Leichenbefund Interesse.

2. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, ENTZUENDUNG.

Hyperämie mit Anschwellung, dunkler Röthung und reichlich blutender Schnittfläche findet sich zuweilen neben Hyperämie der Hirnhäute, in höchst seltnen Fällen sah ROKITANSKY daneben auch kleine striemenartige Extravasate.

Als Beispiele von Entzündung der Gland. pituitaria werden hie und da Fälle von Eiterherden in derselben angeführt; dieselben sind meist klein und nur selten so umfänglich, dass sie Functionsstörungen verursachten.

Ausser diesen Veränderungen hat man in einzelnen Fällen völligen Mangel oder abnorme Kleinheit, Atrophie der Schleimdrüse beobachtet; bei letzterer bemerkt man, ähnlich wie bei der Schilddrüse, Fettmetamorphose des Inhaltes der Drüsenbläschen und Pigmentbildungen aus dem Blute verödeter Capillaren.

Die angeführten Veränderungen beziehen sich sämmtlich auf den vorderen, grossen, eigentlich drüsigen Lappen, da vom kleinen, hinteren keine Veränderung bekannt ist, als die von ROKITANSKY beobachtete Atrophie im hohen Alter.

RAYER, *Arch. gén.* III. p. 350. BRIGHT, *Rep. of med. cases.* II. p. 696. J. u. H. WENZEL, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. 1818. Mit 9 Kpft. ROKITANSKY, Handb. II. p. 840. ORR, *Edinb. med. and surg. journal. April* 1852. SEHRANT, *Prijsverhandeling.* p. 284.

In der bei den anatomischen Veränderungen des Gehirns übergangenen Zirbeldrüse kommen äusserst selten Texturstörungen vor; diese bestehen in Bildung einer abnorm grossen Menge von Hirnsand und in Erweiterung ihrer Höhlung zu einem erbsen- bis haselnussgrossen Sacke bei chronischem Hydrocephalus internus, Veränderungen, welche nur am Sectionstische Gegenstand der Beobachtung werden.

IV. RUECKENMARK.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Basis der Wirbelsäule bildet die Wirbelsaite, um diese bildet sich, besonders seitlich, eine Belegungsmasse, in welcher die Wirbelplatten erscheinen, letztere umwachsen allmälig die Chorda, und indem dieselbe schwindet, werden sie zu den Wirbelkörpern, nur die Lig. intervertebralia gehen aus der Chorda selbst hervor. Aus derselben Belegungsmasse gehen ferner nach oben Fortsätze, die sich allmälig bogenförmig zusammenlegen und schliessen: Wirbelbögen und Dornfortsätze; seitliche Aus-

strahlungen derselben Masse bilden die Querfortsätze u. s. w. Der Schluss des Wirbelkanales wird schon in den frühesten Zeiten vollendet. — Das Rückenmark bildet sich im Kanale durch Bildung von Nervenmasse von unten und den Seitentheilen aus, besteht anfangs aus zwei neben einander liegenden Strängen, welche sich zuerst vorn oder unten vereinigen, worauf das Rückenmark (9. Woche) einen oben offenen, mit Wasser gefüllten Kanal darstellt; dieser wird allmälig zu einem centralen Kanale (12. Woche) und endlich am Ende des Fötallebens oder im ersten Jahre nach der Geburt gänzlich geschlossen. Das Rückenmark nimmt anfangs die ganze Länge des Wirbelkanales ein, später wächst die untere Abtheilung des letzteren mehr, während das Rückenmark seine Lage behält, weshalb sein unteres Ende am Schlusse des Fötallebens am 2.—3. Lendenwirbel endigt und der übrige Theil des Wirbelkanales die Cauda equina enthält, später endigt es in der Mitte des 1.—2. Lendenwirbels.

Die Missbildungen des Rückenmarkes und die oft damit verbundenen Missbildungen seiner Häute und des Wirbelkanales entsprechen meist ihrer Beschaffenheit und Genese nach den Missbildungen des Gehirns und kommen häufig mit diesen combinirt vor; sie stellen sich als Amyelie und Hydrorhachis dar, beide in verschiedener Weise und mit Spina bifida combinirt.

A. Amyelie, Mangel des Rückenmarkes oder verkümmerte Bildung desselben mit Spaltung der Wirbelbögen und Häute entspricht der Anencephalie und Hemicranie und ist mit dieser stets combinirt. In den exquisitesten Fällen erstreckt sich die Missbildung über den ganzen Wirbelkanal und das ganze Rückenmark und stellt sich in folgender Weise dar: Der Schädel zeigt die Veränderungen der Hemicranie, die Schädeldecke und das Hirn fehlen, die frei liegende Schädelbasis ist mit den blutig-zottigen Hirnhäuten oder einer schwammig-blutigen Masse bedeckt, ebenso verhält sich der Wirbelkanal, an die Spaltung der Weichtheile des Schädels schliesst sich am Nacken die der Wirbelsäule, an den Mangel der platten Schädelknochen der der Dornfortsätze und Wirbelbögen, und so liegt die hintere Fläche sämmtlicher Wirbelkörper frei vor Augen, bedeckt von den blutig-zottigen Rückenmarkshäuten, in welche sich die Nerven inseriren, oder von einer blutig-schwammigen Masse. Gewöhnlich bildet die Ebene der Schädelbasis mit der der offenen Wirbelsäule einen sehr schwachen Winkel, erscheint daher als unmittelbare Fortsetzung der letzteren und das Gesicht erhält die Richtung nach oben, weshalb man dergleichen Fötus Uranoscopi genannt hat. In geringerem Grade beschränkt sich die Veränderung auf die obere Hälfte des Rückenmarkes oder auf die obersten Wirbel. Der Fötus wird meist frühzeitig geboren und ist nicht lebensfähig, obgleich er zuweilen lebend zur Welt kommt und einige Stunden oder wohl auch einen ganzen Tag lang vegetirt. (Abbildungen s. bei Hemicranie.)

In einer anderen Reihe von Fällen sind Theile des Rückenmarkes vorhanden, bald zwei schmale Stränge, bald ein vorn geschlossenes, aber hinten tief gespaltenes, höchst selten ein vollständiges Rückenmark neben einem eben so blos liegenden Hirn.

Die Missbildung wird von den meisten Autoren, wie die entsprechende des Gehirns, von abnormer Wasseransammlung im Rückenmarks- und Wirbelkanale in den frühesten Zeiten des Fötallebens abgeleitet, durch welche die kaum gebildeten Theile wieder zerstört, die Spaltung der Wirbelbögen und allgemeinen Decken und der Schwund

des Rückenmarkes bewirkt werden. Es gehört also, streng genommen, die Amyelie zu der folgenden.

B. Hydrorhachis. Dieselbe besteht bald neben Spaltung der Wirbelbögen, bald bei geschlossenem Wirbelkanale, und zerfällt, wie der Hydrocephalus, in eine innere und äussere. Die H. interna beruht auf Anhäufung von Wasser im fötalen Centralkanale, bewirkt in ihren höchsten Graden die beschriebene Amyelie, — in geringeren wohl auch Schwund des Rückenmarkes, aber keine Spaltung der Wirbelsäule, so dass innerhalb der geschlossenen Wirbelsäule die mit Wasser gefüllten Häute ohne Rückenmark gefunden werden, — oder ist mit partieller Spaltung der Wirbelbögen combinirt und stellt eine Form der sog. Spina bifida dar, — oder zeigt sich als Persistenz des mit Wasser gefüllten fötalen Centralkanales in einem übrigens wohlgebildeten Rückenmark, — oder bewirkt eine Spaltung des Rückenmarkes in zwei getrennte oder nur unvollkommen vereinigte Hälften im geschlossenen Wirbelkanale. Die Hydrorhachis externa besteht in abnormer Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume des Rückenmarkes, ist allgemein und stellt sich dann als angeborener Hydrops dar, — oder partiell und mit Wirbelspalte combinirt und bildet dann die häufigste Form der Spina bifida, — oder partiell, jedoch nicht mit Wirbelspalte combinirt, aber einen zwischen zwei Bögen sich vorwölbenden, mit Wasser gefüllten Sack bildend.

Die angeborene allgemeine Hydrorhachis externa findet sich fast nur neben Hydrocephalie und ist im Verhältniss zu dieser ohne grosse Bedeutung. In den höchsten Graden ist sie combinirt mit Spaltung des Rückenmarkes oder rudimentärer Bildung desselben.

C. Die Spina bifida stellt einen mit Wasser gefüllten, aus den Rückenmarkshäuten bestehenden Sack dar, welcher durch eine Lücke, die durch Mangel eines oder mehrerer Wirbelbögen gebildet wird, nach aussen prolabirt und eine unter den allgemeinen Decken prominirende Geschwulst bildet. Das speciellere Verhalten der letzteren ist folgendes: Der Sitz der Geschwulst ist meist in der Sacral- und Lendengegend, doch kommt sie auch an Rücken- und Halswirbeln vor; die Grösse derselben wechselt von einer schwachen Wölbung der Haut zu Wallnuss- bis Faustgrösse, ja selbst zu Kindskopfgrösse und mehr; die Zahl der gespaltenen Wirbelbögen ist verschieden, bald ist nur einer, bald sind 2—4 und mehr gespalten. Die Haut über der Geschwulst ist bald normal, bald sehr verdünnt, roth und durchscheinend, zuweilen ist sie auf der Höhe der Geschwulst ganz geschwunden und der Sack liegt hier blos, die ganze Stelle erscheint dann geröthet, excoriirt, zuweilen schwach eiternd und mit Granulationen besetzt. Der eigentliche Sack der Geschwulst besteht constant aus der Arachnoidea, zuweilen auch aus den übrigen Häuten; da gewöhnlich die Wasseranhäufung im Subarachnoidalraume ihren ursprünglichen Sitz hat, so ist es auch zunächst die Arachnoidea, welche das Wasser umgiebt. Die Dura mater wird zuweilen ebenfalls mit vorgedrängt und giebt dann die äusserste Hülle des Sackes ab, sie behält dabei ihre normale Dicke oder wird verdünnt in allen Graden bis zum vollständigen Schwund.

Oft bildet aber die Arachnoidea allein den Sack, welcher dann durch eine Lücke der Dura mater prolabirt. Die Pia mater nimmt an der Bildung des Sackes nur in den seltneren Fällen Theil, in welchen die Wasseranhäufung ursprünglich im Centralkanale des Rückenmarkes vor sich ging. Nach Oeffnung des Sackes fliesst eine helle, farblose Flüssigkeit aus und es kommt nun der Hals des Sackes zum Vorschein, welcher durch die Lücke in den Wirbelbögen nach dem Inneren des Wirbelkanales führt. Die Höhle des Sackes setzt sich durch den Hals meist in den Subarachnoidalraum fort, seine Wand dann in die Arachnoidea, zuweilen auch in die Dura mater; in anderen Fällen aber setzt sich die Wand des Sackes, ausser in die Arachnoidea, auch in die Pia mater fort und die Höhle desselben steht dann mit dem Rückenmarkskanale in Verbindung, indem an dieser Stelle das Rückenmark fehlt oder tief gespalten ist und nach unten und oben ein weiter, mit Wasser gefüllter Kanal vorhanden ist. Das Rückenmark verhält sich verschieden: geht die Spina bifida von Hydrorhachis interna aus, so ist es immer an der Stelle mangelhaft gebildet oder ganz fehlend; geht der Sack vom Subarachnoidalraume aus, so ist es bald völlig normal, bald ebenfalls gespalten und fehlend, im letzteren Falle inseriren sich die Nerven in die Häute; zuweilen ist es abnorm lang und geht so in die Säcke am Os sacrum selbst mit ein und stellt eine Art Hernia medullae spinalis dar.

Wie die beschriebene Veränderung der Hydrencephalocele entspricht, so giebt es auch seltner der Encephalocele entsprechende Fälle, in welchen durch die Lücke der Wirbelbögen das Rückenmark selbst als knopfartiger Wulst hervorragt, ohne dass ausserdem ein Wassersack vorhanden wäre, so der Zustand in dem von Sandifort (Mus. anat. T. 193) abgebildeten Falle von Myelocele.

Die Spina bifida bildet sich in den frühen Zeiten des Fötallebens, wie Beispiele von mit ihr behafteten Fötus zeigen (Albers, Atlas. Taf. 12. Fig. 12), die Wasseransammlung ist wahrscheinlich das primäre Leiden, durch welche die Bildung der Wirbelkörper gestört oder behindert wird. Zuweilen reisst die Geschwulst während der Geburt ein, indem die verdünnte oder ganz geschwundene Haut keinen hinreichenden Schutz gegen den Druck beim Durchgange des Fötus bietet, worauf meist rasch der Tod erfolgt. Functionsstörungen werden bedingt durch die vorhandene mangelhafte Bildung des Rückenmarkes oder den Druck des Wassers auf das Rückenmark; sie bestehen in Convulsionen und Lähmungen, welche früher oder später einen tödtlichen Ausgang herbeiführen. Ist das Rückenmark normal, so wird das Leiden oft leicht ertragen, im günstigsten Falle kann Heilung eintreten, indem die Haut auf der Höhe der Geschwulst schwindet, der Sack selbst kleine Oeffnungen bekommt, durch welche das Wasser allmälig aussickert, bis völlige Entleerung, Collapsus des Sackes und Vernarbung eintritt. In anderen Fällen tritt nach Berstung des Sackes Meningitis spinalis ein, welche rasch den Tod herbeiführt. Zuweilen wird die Veränderung bis in die Pubertätsjahre und noch weiter ertragen, die Wassermenge nimmt dann zuweilen noch zu, so dass der

Sack einen grossen Umfang erreicht. (In einem von GRANVILLE mitgetheilten Falle hatte bei einem 19jährigen Mädchen die Geschwulst einen Umfang, welcher den ihres eigenen Kopfes weit übertraf, s. FRORIEP's chir. Kpft. T. 66.) In diesen Fällen tritt allmälig Lähmung des Mastdarmes und der Blase ein, ferner sehr häufig Contracturen in den unteren Extremitäten und dadurch Klumpfuss u. s. w., und der Tod erfolgt durch Decubitus, Blasenentzündung u. s. w.

MECKEL, Handb. d. p. A. I. BÉCLARD, *leçons oral. sur les monstruosités.* 1822. GEOFFROY ST. HILAIRE, *hist. des anomal. de l'organis.* OLLIVIER, *traité des maladies de la moelle épinière. Paris* 1837. I. VROLIK, *handb. der ziektek. ontleedk.* I.; Tab. ad illustr. embryog. T. 34. SANDIFORT, Mus. anatomic. T. 124. 192. 193. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 6. *Pl.* 3. *Livr.* 16. *Pl.* 4. *Livr.* 19. *Pl.* 5. 6. *Livr.* 39. *Pl.* 4. FRORIEP, chir. Kpft. T. 66. 412. ALBERS, Atlas. I. T. 31. AMMON, die angeb. chir. Khten. T. 12.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Die Länge des Rückenmarkes erleidet zuweilen kleine, selten bedeutende Variationen, während sein unteres Ende beim Erwachsenen gewöhnlich bis zur Mitte des 1.—2. Lendenwirbels reicht, fand man es zuweilen am 11. Rückenwirbel oder am 3. Lendenwirbel endigend; bei Spina bifida am Os sacrum reicht das Rückenmark nicht selten bis in dessen Höhle; bei geschwänzten Individuen ist es nach ROKITANSKY ungewöhnlich lang.

Die Dicke des Rückenmarkes wird vermehrt durch Entzündung, Blutung, Oedem, Neubildungen; diese Verdickung ist meist partiell und mit wesentlichen, freilich zuweilen nur durch Hülfe des Mikroskopes zu erkennenden Texturveränderungen verbunden. Es gehören hierher auch die von OLLIVIER angenommene Hypertrophie des Rückenmarkes oberhalb gedrückter Stellen des letzteren und die Hypertrophie der grauen Substanz, welche beide Veränderungen ich in einigen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung als entzündliche erkannte.

Nach ROKITANSKY kommt auch eine auf das ganze Rückenmark ausgedehnte Hypertrophie vor, welche mit Hirnhypertrophie combinirt und charakterisirt ist durch „eine gerundete plumpe Form, Ausgleichung der Furchen, eigenthümlichen Turgor mit Anämie des Rückenmarkes und der Dura mater, anscheinende feste, bei Entkleidung der Medulla und ihrer Zergliederung teigige Consistenz." LAENNEC sah mehrmals das Rückenmark so dick, dass es den Wirbelkanal ausfüllte (*Leç. oral.* 1823).

Ausserdem werden Fälle von Hypertrophie der Cervical- und Lumbaranschwellungen und der an sie grenzenden Theile des Rückenmarkes beschrieben; da jedoch die Theile nicht mikroskopisch untersucht wurden, so bleibt es zweifelhaft, ob es reine Hypertrophieen oder entzündliche Anschwellungen waren.

KEUFFEL, de medulla spin. Halle 1810. OLLIVIER, l. c. I. *p.* 54. II. *p.* 448. ROKITANSKY, Hand. II. *p.* 856.

Verkleinerung der Dicke des Rückenmarkes findet sich zunächst im hohen Greisenalter als Atrophia senilis combinirt mit einer entsprechenden Veränderung im Gehirn. Das Rückenmark hat nicht allein an Dicke abgenommen, sondern ist auch etwas verkürzt, seine

Consistenz ist bedeutend vermehrt, wenn nicht, wie bei der Hirnatrophie, eine Combination mit Oedem Consistenzverminderung bedingt; die beiden Substanzen sind dunkler, das Wasser im Subarachnoidalraume ist bedeutend vermehrt, die Arachnoidea verdickt, trübe und nicht selten hie und da verknöchert.

Eine allgemeine Atrophie des Rückenmarkes wurde auch bei Individuen im mittleren Lebensalter beobachtet, theils als selbstständige, spontane Erkrankung, theils als secundäre Veränderung bei Rhachitischen, Idioten und dergleichen Individuen, welche viele Jahre lang in liegender Stellung verharrten. Der Vorgang dieser Atrophie ist durch weitere, insbesondere mikroskopische Untersuchungen noch näher zu bestimmen; im ersten Falle werden übermässige körperliche Anstrengungen, viele sich jährlich wiederholende Geburten mit lange fortgesetztem Säugen und auch geschlechtliche Excesse als Bedingungen der Atrophie angegeben; ob durch diese aber direct Atrophie der Nervensubstanz, vielleicht vermittelt durch Fettmetamorphose oder einfache oder entzündliche Erweichung mit dem Ausgang in Atrophie, bewirkt wird, ist noch völlig zweifelhaft; im zweiten Falle mag der Schwund der Nervensubstanz Folge der langen Unthätigkeit sein und vielleicht auch durch Fettmetamorphose vermittelt werden.

Partielle Atrophie bildet sich 1. nach Entzündung und Erweichung, durch Druck von Geschwülsten, dislocirten Wirbeln u. s. w., findet sich an den verschiedensten Stellen und ist stets mit wesentlichen Texturveränderungen verbunden; 2. nach übermässigen Anstrengungen, insbesondere der unteren Extremitäten, Onanie, Excessen im Coitus und starken Erkältungen, besonders durch Liegen auf feuchtem Boden, ist auf den Lumbaltheil des Rückenmarkes beschränkt, setzt sich aber zuweilen auch auf den Rücken- und selbst den Halstheil fort und wird so zur totalen, ist mit keinen der einfachen anatomischen Untersuchung zugänglichen groben Texturveränderungen verbunden. Diese letztere Art der partiellen Atrophie bildet zuweilen den Leichenbefund von Individuen, welche unter den Erscheinungen der Rückenmarksdarre, Tabes dorsualis, zu Grunde gegangen sind; der Grad der Atrophie ist sehr verschieden, nach Rokitansky sind höhere Grade, „ja schon eine an und für sich auffällige, nicht erst aus dem Vergleich mit anderen Präparaten ersichtliche Atrophie selten," womit auch die Resultate der Durchsicht der Literatur übereinstimmen; in diesen höheren Graden ist der Umfang des Lumbaltheiles um die Hälfte, ja um zwei Dritttheile vermindert, die abgehenden Nervenstämme sind entsprechend verkleinert und so insbesondere die der Cauda equina zuweilen zu fast rein fibrösen, nervenlosen Strängen reducirt. Der Schwund betrifft meist beide Substanzen des Rückenmarkes gleichmässig, zuweilen die eine vorwiegend; in einem von Romberg beobachteten Falle fand sich die bedeutende Atrophie auf den unteren Theil der hinteren Stränge des Rückenmarkes und die zugehörigen Nervenwurzeln beschränkt, einen ähnlichen Fall beobachtete Froriep. Zuweilen fand man die Atrophie ungleichmässig und daher das Rückenmark knotig. In geringeren Graden bemerkt man eine geringe Abnahme

der Dicke der Lendenanschwellung oder die letztere fehlend und das Rückenmark an dieser Stelle von gleicher Dicke als die überliegende Rückenabtheilung. Die Atrophie setzt sich zuweilen auf das Gehirn fort, nach ROMBERG findet sich „fast immer da, wo Amaurose vorhanden war, Atrophie der Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici; auch die Sehnervenhügel, einer oder beide, sind entweder geschwunden, oder zeigen Veränderungen ihres Gefüges und ihrer Farbe.“ Die Kranken gehen in Folge der durch die Atrophie bedingten Lähmungen früher oder später stets zu Grunde, der Tod erfolgt durch Decubitus, Ileus, Harnzersetzung, Cystitis und Pyelitis, Respirations- und Circulationslähmung.

Zur richtigen Beurtheilung dieser Atrophie des unteren Abschnittes des Rückenmarkes ist wohl zu bemerken, dass dieselbe durchaus nicht allein die anatomische Grundlage des in Deutschland eingebürgerten Symptomencomplexes der Tabes dorsalis ist, sondern dass diesem letzteren eben so oft, wenn nicht viel häufiger chronische Entzündung und Erweichung des Rückenmarkes zu Grunde liegt; da wir nun wissen, dass als Ausgänge der letztgenannten Processe Atrophie vorkommt, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass ein Theil der als einfache Atrophie angesehenen Fälle zu den entzündlichen Atrophieen gerechnet werden muss, ja es ist überhaupt noch durch exacte klinische und insbesondere mikroskopische Untersuchungen die Existenz und der feinere Vorgang einer einfachen Atrophie nachzuweisen. Eine sorgfältige Durchsicht der in der Literatur mitgetheilten Fälle von Myelitis und Tabes dorsalis zeigt, dass beide klinisch oft gar nicht zu trennen sind, und so ist es auch zu erklären, wenn deutsche Symptomatiker als Grundlage der „Tabes dorsalis“ Atrophie, Verhärtung, Erweichung und Entzündung neben einander aufstellen, dass im Gegentheil bei englischen und französischen, nicht auf Symptomencomplexen, sondern auf anatomischer Grundlage fussenden Empirikern von einer solchen Tabes dorsalis gar nichts zu finden ist.

Partielle Atrophie des Rückenmarkes kann endlich auch durch Veränderungen im Gehirn bedingt sein, indem die Nervenzüge, welche zu entzündlichen oder hämorrhagischen Herden führen, allmälig einen Schwund erleiden (ROKITANSKY), welcher wahrscheinlich durch Fettmetamorphose der Nervensubstanz vermittelt wird (TUERK).

OLLIVIER, l. c. *p.* 440. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 32. Berliner Dissertat. von LOEWENHARD 1812, WEIDENBACH 1817, SCHESMER 1819, HORN 1821, mit ausführlicher Literatur. ROKITANSKY, Handb. p. 858. ROMBERG, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. III. p. 184. FRORIEP, N. Notizen. Bd. 35. p. 16.

3. WUNDEN, CONTUSION, ERSCHUETTERUNG, COMPRESSION.

Verwundungen des Rückenmarkes werden bewirkt durch Stiche, Schüsse, durch Splitter gebrochener oder zertrümmerter Wirbel, durch luxirte Wirbel; es sind bald reine Wunden, bald Quetschungen und Zertrümmerungen der Nervensubstanz. Betreffen dieselben das obere Ende des Rückenmarkes, so erfolgt plötzlicher Tod, so z. B. bei der plötzlich eintretenden Luxation des zweiten Wirbels bei Caries desselben und Vereiterung der Bänder, worauf der Zahnfortsatz das Rückenmark quetscht. An anderen Stellen erfolgt rascher Tod nur dann, wenn die Verletzung ausgedehnt ist; je weiter oben die Wunde sitzt, desto leichter ist sie tödtlich. Wird die Verwundung selbst überstanden, so tritt dann früher oder später dennoch meist der Tod ein, entweder durch die Lähmungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle, Decu-

bitus, oder durch die an der Stelle der Verletzung sofort eintretende Entzündung, welche sich nicht selten weit nach oben oder unten verbreitet. Nur in wenig Fällen reiner Stichwunden erfolgte Heilung, indem im günstigsten Falle rasche Vernarbung ohne bleibende Functionsstörungen eintritt, im ungünstigeren für immer Störungen der Bewegung und Empfindung zurückbleiben, aber das Leben nicht gefährden.

Directe Contusionen des Rückenmarkes durch Schlag, Stoss oder einen luxirten Wirbel wirken ähnlich wie die Verwundungen, indem die Nervensubstanz entweder zertrümmert wird, oder wenigstens die feinsten Gewebe in ihrer Continuität gestört werden und der getroffene Theil später durch Entzündung oder Erweichung zerstört wird. Wie im Gehirn, so bilden sich auch hier an den betreffenden Stellen oft capillare Apoplexieen.

Erschütterung des Rückenmarkes durch einen Fall auf den Rücken, den Hinteren von einer bedeutenden Höhe führt zuweilen Lähmungen herbei, welche später vorübergehen und also wahrscheinlich von keinen Texturstörungen bedingt sind; in anderen Fällen erfolgen Blutungen in die Nervensubstanz und die Häute, — oder Zerreissungen der Pia mater mit Hervorquellen der Nervenmasse, Zerreissung der letzteren selbst, — oder Entzündungen, welche auf kleine Stellen beschränkt oder sehr ausgedehnt sind. Diese Veränderungen führen durch die Functionsstörungen, die mit ihnen verbunden sind, bald oder allmälig den Tod herbei, oder heilen mit Zurücklassung von Lähmungen und anderen Störungen, bei welchen aber das Leben erhalten bleibt.

Compression des Rückenmarkes, wenn sie rasch geschieht, wirkt wie eine Wunde oder Contusion und kann rasch tödten, wenn die Compression am oberen Ende stattfindet, wie durch den luxirten Zahnfortsatz beim Erhängen, oder wenn sie sehr ausgebreitet ist; — wenn sie langsam geschieht, z. B. durch Geschwülste, Echinococcen, Spondylarthrokace, führt sie Atrophie der betroffenen Stelle herbei mit den aus dieser hervorgehenden Functionsstörungen. In der Umgebung der gedrückten Stelle tritt zuweilen Entzündung mit Schwellung, Erweichung oder Verhärtung der Theile ein, welche durch Steigerung der Functionsstörungen den üblen Ausgang öfters beschleunigen.

Zahlreiche Fälle von Wunden, Contusion, Erschütterung und Compression des Rückenmarkes s. bei OLLIVIER, l. c. I. p. 246—537.

4. NEUBILDUNGEN.

Carcinoma in Form weicher Markschwämme oder härterer speckartiger Knoten ist in wenigen Fällen in der Substanz des Rückenmarkes selbst und von ihr primär ausgehend gefunden worden; in einigen dieser Fälle muss es noch zweifelhaft gefunden werden, ob der Ausgangspunkt des Carcinoms im Rückenmark selbst oder in den Häuten desselben war, da es sich gleichmässig auf beide erstreckte. Das Carcinom stellt sich entweder in Form circumscripter, mit einer Zellhülle versehener Knoten dar, welche die Stränge des Rückenmarkes auseinander drängen und atrophiren, — oder als diffus in die Nervensubstanz einer Hälfte des Rückenmarkes auf grössere Strecken infiltrirte

weiche, encephaloide Masse, in welcher die normalen Elemente und die Nervenwurzeln untergehen. Hutin beschreibt ausserdem zwei Fälle von Gallertkrebs, welcher theils als diffuse Masse, theils in mehrfachen kleinen Knötchen vorkam, doch ist es zweifelhaft, ob die gefundenen, gallertig-colloiden Massen wirklich Krebs oder etwa metamorphosirte Entzündungsherde waren.

Abercrombie; *diseas. of the brain.* 1836. *p.* 369. Ollivier, l. c. II. *p.* 503. Velpeau, *Archiv. gén. T.* 7. S. 1825. Calmeil, Art. *Moelle* im *Dict. de Méd.* 1839. *T.* 20. Hutin, *Nouv. biblioth. méd.* 1828. *T.* 1. Duplay, *Archiv. gén. T.* 6. 1834. Rokitansky, Handb. II. p. 867.

Ein Sarkom von Taubeneigrösse, bestehend aus spindelförmigen Zellen und Capillaren, beobachtete ich im Halstheile des Rückenmarkes; es hatte die Stelle der Nervensubstanz eingenommen, war aber noch ringsum von einer dünnen Schicht von Nerven-Faserzügen und der Pia mater umgeben. Das Rückenmark ober- und unterhalb der Geschwulst fand sich im Zustande entzündlicher Schwellung und Erweichung. Die Geschwulst war streng umschrieben, auf der Oberfläche fein gelappt und höckrig, weich, mit homogener graulich-rother Schnittfläche (Illustr. Med. Zeitg. III. p. 115).

Tuberkel in der Substanz des Rückenmarkes finden sich selten und fast nur neben Tuberculose höheren Grades in anderen Organen, obschon auch Fälle von auf das Rückenmark beschränkter Tuberculose angeführt werden. Sie finden sich meist im Halstheile und Lendentheile, bestehen aus Gruppen grauer oder gelber Miliartuberkel oder häufiger, wie im Hirn, aus erbsen- bis haselnussgrossen gelben, consistenten Knoten, sitzen in der Mitte oder seitlich in der grauen Substanz sowohl als der weissen, sind von einer zarten Zellhülle umgeben und drängen die Rückenmarksstränge auseinander. Die umgebenden Theile sind normal oder finden sich im Zustande entzündlicher Erweichung. Weitere Metamorphosen der Tuberkel sind unbekannt.

Serres, *Archiv. gén. de méd.* 1830. *T.* 22. Ollivier, l. c. II. *p.* 514. Lepelletier, *Bullet. de la soc. anat. de Paris. Juin* 1849, mit der Literatur der Einzelnfälle. Rokitansky, Handb. II. p. 867.

5. ENTZUENDUNG.

ERWEICHUNG, VERHAERTUNG.

Wie beim Gehirn, so habe ich es auch beim Rückenmark für das Beste gehalten, die drei genannten Vorgänge in einem Abschnitte abzuhandeln, da es nach dem Stande unserer Kenntniss unmöglich ist, dieselben klinisch und anatomisch auseinander zu halten; da aber im Rückenmark, so weit ich nach den mikrospischen Untersuchungen der mir zur Beobachtung gekommenen Fälle urtheilen kann, entzündliche Veränderungen verhältnissmässig häufiger vorkommen, als einfache Erweichungen und Verhärtungen, so werde ich bei der Darstellung die Entzündung in den Vordergrund treten lassen. Die Myelitis, wie die Encephalitis, der empirischen, auf pathologisch-anatomischer Basis stehenden Medicin ist nicht zu verwechseln mit dem gleichbenannten Symptomencomplex der Symptomatiker.

Die Myelitis findet sich in jedem Alter, vom Säuglings- bis zum Greisenalter, doch kommt sie am häufigsten im Jünglings- und Mannesalter vor. Sie tritt spontan auf oder ist bedingt: durch Wunden, Quetschungen, Erschütterung des Rückenmarkes, durch Carcinome, Tu-

berkel, Echinococcus des Rückenmarkes oder seiner Häute, — durch Erkältungen, insbesondere Liegen auf feuchtem, kaltem Boden, — Onanie und geschlechtliche Excesse, — grosse körperliche Anstrengungen, — plötzliche Unterdrückung der Menstruation, — aussergewöhnlich heftige geistige Aufregung, grossen Schrecken, Angst, — durch vorhergehenden Typhus. Ihr Verlauf ist bald sehr acut und rasch tödtend, — bald subacut, unter fieberhaften, zuweilen typhösen Erscheinungen, — bald chronisch, mit unmerklichem Anfang und sehr langsamer, schleichender Entwicklung unter dem Bilde der sog. Tabes dorsalis.

Die Entzündung befällt sowohl die weisse als die graue Substanz, doch kommt sie in der letzteren häufiger vor; sie findet sich in Form eines oder mehrerer, umschriebener Herde oder diffus über grosse Strecken des Rückenmarkes verbreitet; das Letztere findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, welche nicht selten in ihrer ganzen Länge afficirt ist. Die häufigste Form, unter welcher sich die Entzündung in der Leiche darstellt, ist die der rothen Erweichung; die so veränderten Herde in der weissen Substanz fallen bei der Untersuchung leicht durch die hellere oder dunklere, matt grau-röthliche Färbung auf; es findet sich bald nur ein solcher Herd von Erbsenbis Haselnussgrösse oder seltner in Form langer Streifen über grössere Partieen ausgedehnt, bald mehrere an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes und zuweilen gleichzeitig in der Medulla oblongata und dem kleinen oder grossen Hirn; die Consistenz der Herde ist meist gering, breiig, zuweilen aber der des umgebenden Rückenmarkes gleich, der Herd turgescirt auf der Schnittfläche und das Rückenmark erscheint an der Stelle angeschwollen; die mikroskopische Untersuchung zeigt: injicirte, gleichmässig oder partiell erweiterte Capillaren, zerfallene und in Fettmetamorphose begriffene Nervenfasern, Körnchenzellen und freie Fettkügelchen, letztere auch in grosser Menge um die Capillaren und in ihnen selbst, zuweilen Eiterzellen und freie Kerne. In der grauen Substanz ist die rothe Erweichung in ihren Anfängen zuweilen schwer zu erkennen, das Rückenmark zeigt keine oder nur mässige Schwellung, auf dem Querschnitte sieht man die graue Substanz etwas dunkler als gewöhnlich und geröthet, zuweilen sind kleine injicirte Gefässchen mit blossem Auge zu erkennen, die Hförmige Zeichnung der grauen Substanz ist an den Grenzen verwischt und der Querschnitt zeigt ein graurothes Centrum, umgeben von weisser Substanz, auch zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass die Entzündung nicht genau auf die graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die nächst umgebende weisse ausgedehnt ist. Die Consistenz dieses graurothen Centrums ist bald die der umgebenden weissen Substanz, bald merklich weicher, breiig; in exquisiten Fällen ist der Umfang des Rückenmarkes bedeutend vermehrt, es stellt sich dieses Centrum als ein dunkler, grau- oder gelbrother, oder später chokoladenfarbiger, rostbrauner, dünner Brei dar, und die Veränderung ist leicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung giebt im Wesentlichen dieselben Resultate.

In anderen Fällen stellt sich die Entzündung als graue Erwei-

chung oder Erweichung mit schmutziger Entfärbung des Rückenmarkes dar; es sind das diejenigen, in welchen kleinere oder grössere Partieen des Rückenmarkes in seiner ganzen Dicke ergriffen sind. Man findet dann an der betreffenden Stelle, wie es auch fast regelmässig bei der vorigen Art zu sein pflegt, die Pia mater injicirt, den Umfang des Rückenmarkes bedeutend vergrössert, seine Consistenz sehr vermindert, so dass, nachdem die Pia mater durchschnitten ist, ein schmutzig weiss-grauer Brei hervorquillt, auf dem Querschnitte und Längsschnitte ist die Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und die erstere nur durch eine etwas dunklere Färbung angedeutet. In der breiigen Masse treten öfters hie und da injicirte Gefässchen, einzeln oder in dendritischen Ramificationen, hervor, viele ziehen sich von der Pia mater in die Pulpa hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass an solchen Stellen die normalen Elemente im Zerfall begriffen sind und ausser dem daraus hervorgehenden Detritus Körnchenzellen und freie Fettkügelchen die Hauptmasse bilden.

Unterliegt der Kranke nicht bald der Entzündung, so treten dann zuweilen weitere Metamorphosen der Herde ein. Selten unter diesen findet sich gelbe Erweichung, charakterisirt durch eine hellgelbe Färbung des erweichten Gewebes, welches fast nur aus fettig entarteten Capillaren, Körnchenzellen und freien Fettkörnchen und sparsamen gelbrothen Pigmentkörnchen innerhalb und ausserhalb der Capillaren besteht.

Den Metamorphosen der entzündlichen Herde im Gehirn ganz entsprechend sind diejenigen, welche auf die rothe Erweichung der grauen Substanz folgen. Zunächst tritt gesteigerte Verflüssigung der Masse ein, indem sämmtliche normale Elemente molecular zerfallen, die Körnchenzellen sich in ihre Elemente auflösen und, wie es scheint, allmälig eine geringe seröse Exsudation stattfindet; gleichzeitig bildet sich oft aus dem Blutroth Pigment innerhalb und ausserhalb der Capillaren in Form kleiner gelb-röthlicher Körnchen, so nimmt dann der dünnflüssige Brei eine mehr gelbrothe, safran- oder ziegelfarbige Färbung an; der Umfang des Rückenmarkes ist noch vermehrt. Später wird der Detritus der zerfallenen Elemente allmälig resorbirt und die seröse Exsudation nimmt zu, die Farbe des Herdes wird dadurch immer heller, die Beschaffenheit seiner Substanz immer wässriger, der endliche Ausgang ist dann ein doppelter: bald bleiben eine Anzahl Gefässe erhalten, welche dann, verstärkt durch gelocktes Bindegewebe in der Peripherie ihrer Wände, ein Maschengerüst bilden, welches die emulsive oder endlich farblos und rein serös gewordene Flüssigkeit einschliesst, also ein Zustand, welcher der sog. cellulösen Infiltration im Gehirn entspricht; — bald gehen die Capillaren sämmtlich zu Grunde und es bildet sich ein mit Serum gefüllter Raum im Centrum des Rückenmarkes, der sich wie ein Wasserkanal von oben bis unten erstreckt, nur hie und da unterbrochen durch Brücken noch nicht zerfallener Substanz (Abbildungen bei Nonat), eine Veränderung, welche also der Cystenbildung im Gehirn entsprechen würde.

Selten findet Eiterbildung statt, in deren Folge die erweichte

Masse ein gelblich-rahmiges Ansehen bekommt; eigentliche Abscessbildung kommt nur bei traumatischen Entzündungen neben Eiterbildung zwischen den Häuten des Rückenmarkes vor.

Häufiger findet sich als Ausgang der Entzündung Verhärtung des Rückenmarkes; der Herd erscheint mässig geschwollen, von mässig derber Consistenz, grauer oder grau-röthlicher, zuweilen bräunlicher oder schmutzig gelblicher Farbe, oder das Rückenmark ist in dieser Weise auf grössere Strecken in seiner ganzen Dicke entartet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Ursache der Verhärtung grosse Massen feinkörnigen Fibrins als Stroma von Körnchenzellen und Detritus der normalen Elemente, dazwischen Capillaren und Fasernetze. In manchen Fällen sind der Umfang und die Farbe des Rückenmarkes nicht verändert, auf dem Querschnitte ist nur zu bemerken, dass die Zeichnung der grauen Substanz etwas verwaschen, undeutlich ist; die auffallendste Veränderung ist die Vermehrung der Consistenz, welche einen hohen Grad zeigt, so dass das Rückenmark schwer zu durchschneiden ist. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung, wie in ähnlichen Herden im Gehirn, fast völligen Schwund der normalen Elemente und einen dichten Filz äusserst feiner Bindegewebsfasern.

Zuweilen zeigt sich neben der Verhärtung Atrophie des Rückenmarkes; statt eines angeschwollenen Herdes findet sich dann eine Depression, eine kurze oder längere Einschnürung, an welcher die Dicke des Rückenmarkes auf die Hälfte oder noch mehr reducirt ist; — oder wenn die Entzündung diffus und ausgebreitet war, so zeigt sich dann das Rückenmark auf grosse Strecken in seinem Umfang verringert, bald gleichmässig, bald mit knotigen Unterbrechungen. Diese verbreitete Atrophie ist besonders im unteren Theile des Rückenmarkes zu finden; die atrophischen Stellen zeichnen sich in der Regel durch grosse Härte und schmutzig graue oder gelb-bräunliche Farbe aus.

Abercrombie, l. c.. Ollivier, l. c. II. *p.* 302. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1. 2. *Livr.* 38. *Pl.* 5. Rokitansky, Handb. II. p. 861. Albers, Beob. auf d. Gebiete der Path. I. p. 73; Erläuterungen. I. p. 321; Atlas. I. T. 28. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 8. *Pl.* 5. *Fasc.* 10. *Pl.* 4. Nonat, *Archiv. gén. Mars* 1838. Billard, Khten. der Neugeb. Weimar 1829. p. 540. Mauthner, die Khten. des Gehirns u. Rückenmarkes. p. 415. Andral, *préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. p. 306. Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. *p.* 167.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE, OEDEM.

Hyperämie des Rückenmarkes ist stets combinirt mit der seiner Häute und der venösen Plexus des Wirbelkanales, ist charakterisirt durch dunklere Färbung seiner Substanz und Hervortreten zahlreicher Blutpunkte auf dem Querschnitte; bei hohen Graden bedeckt sich der Querschnitt bald ganz mit Blut. Sie findet sich bald als acute Congestion, bald als chronische Veränderung, am häufigsten bei Herz- und Lungenleiden, welche Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes bedingen, da die Venen des Rückenmarkes, seiner Häute und des Wirbelkanales hinsichtlich der Blutbewegung ungünstig gestellt sind, indem sie von starren Wänden umgeben sind. Daher erreichen diese chronischen Hyperämieen auch ihren höchsten Grad im unteren Abschnitte

des Rückenmarkes. Die acuten Hyperämieen sind vorübergehend, oder bewirken serösen Erguss, acutes Oedem oder Hämorrhagie, oder gehen in chronische über; die chronischen führen zu bleibenden Erweiterungen der Capillaren, Turgescenz und Verdickung des Rückenmarkes. (S. Pia mater.)

Hämorrhagie in das Gewebe des Rückenmarkes ist äusserst selten, findet vorzugsweise in der grauen Substanz statt, von welcher aus sie aber auch in die weisse Substanz übergeht; sie bildet erbsen- bis mandelgrosse circumscripte Herde oder der Erguss erstreckt sich diffus über grössere Strecken der grauen Substanz. Die Nervensubstanz wird durch das Blut zertrümmert, so dass das Innere des hämorrhagischen Herdes aus Blutklumpen, gemischt mit Trümmern der normalen Elemente, besteht, seine Wand aus blutig infiltrirter, weicher, zottiger Nervenmasse; zuweilen reicht der Herd bis unter die Pia mater und wölbt sich unter dieser hervor. Es folgt bald plötzlicher Tod, bald ober- und unterhalb des Herdes rothe, entzündliche Erweichung, welche sich zuweilen über die graue Substanz in der Länge des ganzen Rückenmarkes erstreckt, und durch diese in Kurzem der Tod. Man hat daher auch keine Gelegenheit gehabt, weitere Metamorphosen der Herde zu beobachten, ausser in einem von Cruveilhier beobachteten Falle, in welchem der Herd eine dunkel orangefarbige Färbung hatte, hart war und ein fasriges Netzwerk zeigte. Der Sitz des Herdes war in den meisten Fällen in der Halsgegend, nächstdem am häufigsten in der Lendengegend.

Cruveilhier, *Anat. path.* *Livr.* 3. *Pl.* 6 (cop. bei Froriep, klin. Kpft. T. 19, und Albers, Atlas. I. T. 30), *Livr.* 38. *Pl.* 5. *Fig.* 4. Ollivier, l. c. II. *p.* 167. *T.* 4. *Fig.* 5—12.

Oedem des Rückenmarkes mit Lockerung, sog. weisser Erweichung seiner Textur ist nach Rokitansky (Handb. II. p. 861) als acutes und chronisches eine häufige Erscheinung und gewöhnlich mit Gehirnödem combinirt. „Die weisse Erweichung gelangt nur höchst selten zu dem Grade der so häufigen völligen Zertrümmerung des Gehirnmarkes, wie sie zumal in der Umgebung der Ventrikel stattfindet" (p. 866).

7. PARASITEN.

„Von Entozoën haben wir zu wiederholten Malen den Cysticercus in dem Cervicaltheile des Rückenmarkes gesehen" (Rokitansky, Handb. II. p. 867).

V. RUECKENMARKSHAEUTE.

Hinsichtlich der normalen Verhältnisse ist zu bemerken, dass im Wirbelkanale die Dura mater nicht zugleich die Stelle des Periosts für die Knochen und einer Membran für das Rückenmark vertritt, sondern nur die letztere; sie liegt aussen nicht genau an den Wänden des Wirbelkanales an, da dieselben mit fettreichem Zellgewebe und den venösen Plexus ausgekleidet sind; ihre Innenfläche hat einen Epithelialüber-

zug. Die Arachnoidea bildet, wie im Gehirn, keinen geschlossenen Sack, sondern ist eine einfache Membran, welche zwischen Pia mater und Dura mater ausgespannt ist, mit beiden an den Nervenwurzeln verbunden; sie liegt der Dura mater eng an, wird von der Pia mater durch eine wässrige Flüssigkeit getrennt, die Cerebrospinalflüssigkeit, welche mit der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln und den Subarachnoidalräumen des Hirns communicirt und deren Gesammtmenge nach Magendie nie unter 2 Unzen beträgt. Die Pia mater liegt dem Rückenmark eng an und geht in dessen Furchen ein.

A. PIA MATER.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinome in dem Gewebe der Pia mater selbst sind noch nicht beobachtet worden, wohl aber solche, welche zwischen ihr und der Arachnoidea liegen und mit ihr in Zusammenhang stehen; sie bilden entweder unregelmässig gelappte, circumscripte Geschwülste oder diffuse encephaloide Massen. Das Rückenmark bleibt normal, leidet durch Druck oder durch entzündliche Erweichung.

Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 32. *Pl.* 1) stellt einen Fall von circumscriptem Carcinom in der Gegend des 3. Rückenwirbels dar, einen anderen am unteren Ende des Rückenmarkes; im ersten fand bedeutende Compression des Rückenmarkes statt, im zweiten graue Erweichung mit beträchtlicher Schwellung der unteren Hälfte des Rückenmarkes. Ollivier (l. c. II. *p.* 490. *T.* 3. *Fig.* 3 - 5) stellt einen Fall dar, in welchem sich zwischen Pia mater und Arachnoidea der Oberseite des kleinen Hirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, dann auf der Hinterseite des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge eine liniendicke encephaloide Masse zwischen Pia mater und Arachnoidea zeigte, welche halbmondförmig das Rückenmark umgab und sich nach vorn beiderseits verlor. Aehnliche Geschwülste beschreiben Reid, Velpeau, Fisher s. bei Walshe, *cancer. p.* 531. Ausserdem wurden von Collin und Hardy (s. Ollivier, l. c. *p.* 477) Fälle von encephaloiden Massen beschrieben, welche fast frei zwischen Pia mater und Arachnoidea oder dieser und der Dura mater gesessen haben sollen. Endlich finden sich Fälle von Lecat, Philipps, Knox, Wolff (s. Walshe, *p.* 534), in welchen nach heftiger Contusion oder Fractur der Rückenwirbel Markschwämme entstanden, welche von den Rückenmarkshäuten auszugehen schienen und nach aussen prominirten. Die Exactheit der Beschreibungen aller dieser Fälle lässt viel zu wünschen übrig.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Pia mater kommt als spontane in jedem Alter, insbesondere aber im Säuglingsalter vor, ferner als rheumatische, traumatische, vom Hirn, oder der Dura mater und den Wirbelknochen, oder einer entzündeten und vereiternden Spina bifida aus fortgesetzte; sie erstreckt sich meist über die Pia mater des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge und ist nicht selten mit Meningitis an der Hirnbasis und den Ventrikeln combinirt. Sie verläuft meist acut mit tödtlichem Ausgange, seltner Heilung. Im Subarachnoidalraume findet sich eine gelbliche Flüssigkeit, bestehend aus Serum, gemischt mit Flocken eitrig-fibrinösen Exsudates; zuweilen ist die gelbe Masse mehr breiig oder noch consistenter und die Pia mater und Innenfläche der Arachnoidea sind mit croupösen Membranen überzogen. Die Pia mater selbst ist injicirt, etwas verdickt und weich, saftig, die nächst anliegende Schicht des Rückenmarkes zeigt zuweilen ebenfalls Injection, oder das ganze Rückenmark ist unverändert, oder etwas serös infiltrirt. Die Arachnoidea ist etwas getrübt, die Dura mater unverändert; zuweilen ver-

kommende Verwachsungen der Hirnhäute durch fibröse Fäden sind vielleicht als Reste einer geheilten Meningitis anzusehen.

Billard, Khten. der Neugeborenen. Weimar 1829. p. 532. Ollivier, l. c. II. p. 232. Rokitansky (Handb. II. p. 852) nimmt, wie manche andere Autoren, auch eine selbstständige Arachnoiditis an, ohne dafür aber andere Thatsachen beizubringen, als die zuweilen vorkommenden Verdickungen und Trübungen der Arachnoidea.

3. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie der Pia mater ist stets combinirt mit der des Rückenmarkes und der venösen Sinus, ist charakterisirt durch eine lebhafte Injection nicht allein der grösseren, sondern auch der kleinen Gefässchen, welche ein engmaschiges rothes Netzwerk bilden. Sie verläuft bald acut, bald chronisch; im ersten Falle ist sie stets über das ganze Rückenmark verbreitet, im zweiten ist sie oft auf den Lumbartheil desselben beschränkt und mit sog. hämorrhoidalen Hyperämieen des Rectums und der Beckenorgane combinirt. Die höchsten Grade derselben finden sich am häufigsten bei Neugeborenen und Säuglingen, seltner bei Erwachsenen, sind meist vorübergehend, zuweilen rasch tödtlich (Rokitansky), führen zu Blutungen in den Subarachnoidalraum oder zu serösen Ergüssen. Ihre Bedingungen sind dieselben, wie die der Hyperämieen des Rückenmarkes.

Man findet fast in jeder Leiche die grösseren Gefässchen der Pia mater, sowie die venösen Plexus völlig mit Blut gefüllt und dieser Anblick verführt, wie beim Gehirn, leicht zu der Annahme einer Hyperämie. Chronische Hyperämieen, dann acute Hyperämieen, welche durch Bluterguss in den Subarachnoidalraum tödten, kommen öfters zur Beobachtung, fast nie aber kann die so oft gestellte Diagnose einer acuten Rückenmarkscongestion durch die Section bestätigt werden, da die Individuen derselben nicht unterliegen; so finden sich unter den zahlreichen Krankengeschichten bei Ollivier nur zwei hier einschlagende Sectionsberichte, bei einem fand sich die Hyperämie, bei dem anderen nicht.

Hämorrhagie findet, wie erwähnt, in Folge bedeutender Hyperämieen oder nach Contusionen statt, das Blut ergiesst sich in den Subarachnoidalraum und zum kleinsten Theil in das Gewebe der Pia mater selbst. Stets folgt rascher Tod.

Ollivier, l. c. II. *p.* 1—137. Rokitansky, Handb. II. p. 851. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 15. *Pl.* 1. Bednar, Khten. der Neugeb. II. p. 26.

4. HYDROPS.

Ansammlung einer abnormen Menge von Serum im Subarachnoidalraume findet sich meist in Folge von Hyperämieen, am häufigsten kommt sie bei chronischer Hyperämie und im höheren Alter vor; die grösste Menge des Wassers findet sich der Lage der Theile, bei der gewöhnlichen Art der Eröffnung des Wirbelkanales, angemessen im Lumbar- und Halstheile angehäuft; als pathologisch kann die Flüssigkeit nur dann angesehen werden, wenn sie die Menge von mehreren Unzen übersteigt. Exacte Sectionsberichte über seröse Ergüsse durch acute Hyperämieen bei Erwachsenen (Hydrorhachitis acuta, rheumatica, J. P. Frank) sind äusserst selten, häufiger wurden sie im Säuglingsalter beobachtet; das Serum ist selten farblos, meist gelblich oder roth durch

ergossenes Blut getrübt. Die Menge des ergossenen Wassers ist meist nicht bedeutend, scheint nie 12 Unzen zu übersteigen.

Die insbesondere durch J. P. Frank eingeführten Symptomencomplexe der Rückenmarkscongestionen, Wasserergüsse in die Rückenmarkshäute sind nur auf Abstractionen von am Krankenbette gemachten Beobachtungen gestützt, nicht aber auf Leichenuntersuchungen, und es gehören noch viele weitere Untersuchungen dazu, bis ein ächt empirisches, auf anatomische Befunde gestütztes, klinisches Krankheitsbild dieser Vorgänge festgestellt werden kann. Vergl. die Literatur und Fälle bei Ollivier, l. c.

B. ARACHNOIDEA.

Neben chronischen Hyperämieen und Wasserergüssen findet sich die Arachnoidea nicht selten in ähnlicher Weise milchig getrübt und verdickt, als die Arachnoidea cerebralis. Es finden sich ferner in ihr, insbesondere im Greisenalter, kleine knorpel- oder kochenartige Plättchen, von 3—4‴ Länge, 1—3‴ Breite und ¼—½‴ Dicke; sie finden sich vorzugsweise in der unteren Hälfte des Rückenmarkes, sind aber zuweilen in der ganzen Länge desselben verbreitet, sparsam oder in grösserer Anzahl. Sie gleichen bald einem festen sehnigen Gewebe, bald haben sie Farbe und Brüchigkeit der Knorpel, bald die Beschaffenheit der Knochen. Ihre Innenfläche ist meist prominirend und rauh, die Aussenseite flach.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines der hiesigen Sammlung entnommenen derartigen Präparates fand ich, dass die sehnigen oder knorpligen Plättchen aus Bindegewebe bestanden, dessen Beschaffenheit vollständig dem des Periostes glich, die Veränderung bestand also aus einer circumscripten massigen Hypertrophie der Arachnoidea mit Umwandlung ihres zarten Faserwerkes zu einem starken Balkenwerke. Die knöchernen Plättchen zeigten die Textur frisch gebildeter Osteophyten: grosse, unregelmässig ausgezackte Knochenkörperchen in einer dunklen, körnigen Grundmasse.

Ollivier, l. c. II. *p.* 466. Albers, Atlas. I. T. 3. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 11. *Pl.* 4. Rokitansky, Handb. II. p. 850.

C. DURA MATER.

1. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma, in Form weichen Markschwammes, kommt in der Dura mater bald primär, bald von den Wirbeln fortgesetzt vor, ist aber hier sowohl im Allgemeinen als im Verhältniss zu den Carcinomen der Dura mater cerebri äusserst selten. Wie das letztere wuchert es bald vorzugsweise nach innen, füllt den Raum zwischen Rückenmark und Dura mater aus, comprimirt das erstere, während die Arachnoidea in ihm untergeht, bald vorzugsweise nach aussen, bricht in den Intervertebrallöchern, zwischen den Bögen durch, oder zerstört die letzteren oder die Fortsätze, breitet sich in und zwischen den Rückenmuskeln aus und gelangt unter die Haut, welche ebenfalls zuweilen perforirt wird.

Abercrombie, l. c. Ollivier, l. c. II. *p.* 472. Rokitansky, Handb. II. p. 845.

Tuberculose der Dura mater findet sich meist neben tuberculöser Caries der Wirbel in Form diffuser käsiger Infiltration mit Erweichung, Bildung kleinerer oder grösserer mit Eiter gefüllter Herde zwischen Dura mater und Arachnoidea, welche zuweilen Entzündung der Pia mater und Exsudatanhäufung zwischen der letzteren und der

Arachnoidea bedingen. Ausserdem kommen in seltnen Fällen auch unabhängig von Wirbelcaries isolirte Tuberkel in der Dura mater vor; in zwei von Ollivier (l. c. II. *p.* 497—503) hatten die solitären Tuberkel Haselnussgrösse und comprimirten das Rückenmark. Nach demselben Autor scheinen auch hier mehrere kleinere Tuberkel zu grösseren zusammenzufliessen.

Verknöcherungen in der Dura mater sind sehr selten, sind auf kleine Stellen beschränkt und gehen vielleicht aus Verknöcherungen durch Entzündung verdickter Stellen hervor. In einem von Ollivier (l. c. II. *p.* 378) mitgetheilten Falle fand sich in der Gegend des 3. Rückenwirbels eine Verknöcherung von 1½‴ Dicke, 3‴ Breite und 2″ Länge, das Rückenmark war daselbst geschwunden und erweicht. Andral (*Dict. de Méd. en* 21 *vol.* Art. *Moelle*) fand eine 2″ lange und 1″ breite Verknöcherung der Dura mater.

Albers (Atlas. I. T. 29. Fig. 1) stellt einen Fall dar, in welchem sich an der Aussenseite der Dura mater mehrere haselnussgrosse und ein grösseres gelapptes Lipom fanden, welche das Rückenmark comprimirt hatten.

2. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Dura mater ist sehr selten, kommt nur als traumatische, nach Verwundung, Zerreissung, oder durch eitrige Perforation von den Wirbelkörpern her bedingte vor, verläuft in diesen Fällen meist mit Eiterung, welche durch Druck auf das Rückenmark oder Anregung einer allgemeinen Meningitis tödtlich ablaufen kann. Zuweilen erfolgt Heilung, in welchen Fällen die Dura mater sehr verdickt und an die Wirbelsäule fest angewachsen gefunden wird; seltner kommen Verwachsungen mit der Arachnoidea vor. In einem von Ollivier (l. c. II. *Observ.* 103) mitgetheilten Falle trat Perforation eines Abscesses nach aussen ein und es fand sich dann derselbe durch eine Oeffnung zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel mit einem Abscess in den Rückenmuskeln communicirend.

3. PARASITEN.

In dem Zellgewebe und den Muskeln um die Rückenwirbel und vielleicht auch in diesen selbst entwickelt sich zuweilen Echinococcus. Derselbe bildet meist eine grosse Mutterblase mit zahlreichen kleineren Blasen, welche die Rückenmuskeln emporhebt oder in die Brust- oder Bauchhöhle prominirt, zuweilen auch nach Zerstörung der Wirbel oder ihrer Bögen und Fortsätze in den Wirbelkanal perforirt. Das Letztere geschieht so, dass die allgemeine fibröse Kapsel schwindet und die Mutterblase die Dura mater vor sich her drängt, zuweilen aber auch so, dass die weiche Mutterblase berstet und die kleinen Tochterblasen zwischen Wirbelsäule und Dura mater eindringen. In jedem Falle wird das Rückenmark comprimirt und findet sich gewöhnlich auch im hohen Grade erweicht. Zuweilen bricht der Sack gleichzeitig nach aussen durch und die Echinococcusblasen kommen durch die Hautöffnung zum Vorschein. In einem von mir beobachteten Falle hatten

die Echinococcen Caries der Wirbel, Abscessbildung zwischen den Rückenmuskeln, Perforation der Dura mater, Eitererguss zwischen die Häute des Rückenmarkes und ausgedehnte eitrige Erweichung des letzteren selbst bewirkt.

In einem von Esquirol beobachteten Falle (s. bei Ollivier, *Obs.* 153) hatten sich die Echinococcen zwischen Dura mater und Pia mater gebildet, es fand sich eine Anzahl derselben von der Medulla oblongata bis zum Ende des Rückenmarkes, welches erweicht war.

Ollivier, l. c. II. *p.* 527. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 6.

VI. NERVEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Missbildungen der Nerven kommen meist nur neben solchen derjenigen Körpertheile vor, welchen die Nerven angehören und stellen sich meist als Mangel oder verkümmerte Bildung dar. Da sich beim Embryo die peripherischen Nerven unabhängig von den Centralorganen durch Differenzirungen in den primären Zellen-Anlagen der Körpertheile entwickeln, so gilt auch für den Mangel derselben als Regel, dass er unabhängig von dem der Centralorgane des Nervensystemes ist; so finden sich bei Anencephalie und Amyelie alle peripherischen Nerven vollständig gebildet, ihre Stämme gehen von den Löchern an, durch welche sie die Hirn- und Rückenmarkshöhle verlassen, nach innen verlieren sie sich in den membranösen Hüllen der Centraltheile. Bei Missbildungen des Gehirns, Schädels und Gesichts, wie: Cyklopie, Aprosopie, Synotie u. s. w., fehlen auch die einschlagenden Nerven, bei Mangel des Auges fehlen die Sehnerven und zuweilen sind auch ihre Tractus und die Sehhügel kleiner, als gewöhnlich, bei Mangel der Nasenhöhle fehlt meist der Riechnerv, bei Mangel der Zunge fehlt der Ramus lingualis Trigemini und der Hypoglossus, bei partiellem oder totalem Mangel einer Extremität hören die zugehörigen Nervenstämme in dem Stumpfe mit verschmälertem Ende auf; betrifft der Mangel auch die ganze Schulter, das Becken, so sind die Stämme schon in den Wirbellöchern verkümmert.

Im Gegensatze zu diesem Verhalten ist Mangel eines Nerven bei übrigens wohlgebildeten Organen fast nie beobachtet worden; als einzige Beispiele werden Mangel des Opticus bei angeborener Blindheit, Unterbrechung des Trigeminus, des Rückenstranges, des Sympathicus, Mangel des Olfactorius bei angeborenem Maugel des Riechvermögens angegeben.

Variationen im Verlaufe der peripherischen Nervenstämme sind sehr selten, häufiger finden sie sich an den Ganglien des Sympathicus; unter den Hirnnerven hat man zuweilen Mangel der Kreuzung der Sehnerven beobachtet, einen solchen Fall beschreibt und bildet schon Vesal (De corp. hum. fabr. Libr. IV. cap. IV.) ab, das Gehirn war

normal gebildet und von Störungen des Sehvermögens wird nichts berichtet.

Ebenso sind Variationen der Dicke der Nervenstämme und Ganglien sehr selten; hie und da will man abnorm vermehrte Dicke aller Nervenstämme, bei Cretinen ungewöhnlich grossen Umfang der Ganglien des Sympathicus beobachtet haben.

Meckel, Handb. d. p. A. I. Vrolik, *ziektek. ontleedk.* II. Andral, *préc. d'anat. path.* II. Rokitansky, Handb. II. p. 868.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Hypertrophie, Vergrösserung der Dicke, kleiner und grosser Nervenstämme beobachtet man zuweilen bei Hypertrophie der Organe, in welchen sie verlaufen. In einigen Fällen von Elephantiasis einer unteren Extremität durch Obliteration der Vena cruralis und chronische Fussgeschwüre fand ich nach der mikroskopischen Untersuchung die augenfällige Verdickung der Nerven bedingt durch Massenzunahme des Bindegewebes der allgemeinen Hülle der Nerven und deren Fortsätze zwischen die kleineren Nervenbündel, während die Primitivfasern sich völlig normal verhielten. Rokitansky beobachtete Hypertrophie der Nerven in hypertrophischen Herzen, ferner „eine beträchtliche Volumensvermehrung der centralen Bauchganglien in einem Falle von eminenter Hypochondriasis neben allgemeiner Tabes."

Atrophie der Nerven entwickelt sich unter folgenden Bedingungen:

1. Durch Druck oder Dehnung von Geschwülsten aller Art; der Nerv wird an der betreffenden Stelle meist zunächst platt und breiter, dann nimmt seine Dicke ab, er wird dünner in allen Graden bis zum völligen Schwund. Die Resorption der Nervensubstanz wird bald durch Fettmetamorphose vermittelt, bald geschicht sie direct; die ober- und unterhalb der atrophischen Stelle befindlichen Theile des Nerven bleiben eine Zeit lang unverändert, später verschmälern sie sich. Wird ein Nerv in die Masse einer Geschwulst aufgenommen, so erhält er sich längere Zeit, bis sich endlich in seinen Primitivfasern Fettmetamorphose entwickelt und er allmälig schwindet.

2. Atrophie folgt auf Zerstörung seines centralen Ursprunges; sie wird hier vorzugsweise durch Fettmetamorphose der Primitivfasern vermittelt und die Nerven schwinden bis unter die Hälfte ihres normalen Umfanges, zuweilen erfolgt der Schwund der Primitivfasern direct; in manchen Fällen ist er begleitet von Hypertrophie des Bindegewebes zwischen den Nervenbündeln oder Entwicklung einer grossen Masse von Kernen, welche an die Stelle der Nervensubstanz treten und durch Theilungen der normalen Kerne des Neurilems gebildet werden. In diesen letzten Fällen nimmt öfters der Umfang der Nerven nicht ab und der Schwund der Primitivfasern ist nur durch die mikroskopische Untersuchung zu erkennen. Hierher gehören: Atrophie der Nervenstämme des Rückenmarkes, insbesondere der Cauda equina, bei Atrophie, entzündlicher Erweichung und Zerstörung des Rückenmarkes, Atrophie der Stämme der Hirnnerven bei Zerstörung ihrer centralen

Ursprünge durch Carcinome und andere pathologische Vorgänge, wie Blutung, Entzündung u. s. w.

3. Atrophie folgt auch auf Durchschneidung der Nerven bei Amputationen, Verwundungen (s. u.).

4. „An den Ganglien beobachtet man nicht selten einen Zustand von Welksein, ein Schrumpfen mit lederartiger Zähigkeit, Erbleichung oder auch mit rostbräunlicher, hefengelber, fahler, schiefergrauer Färbung. Diese Atrophie scheint häufig eine primitive zu sein; in manchen Fällen ist sie eine secundäre, die Folge vorläufiger Erkrankung. Zu dieser gehört vor Allem das Einschwinden der Abdominalganglien im Gefolge des Typhus; sie stellt eine der wenigen dem anatomischen Messer zugängigen Grundlagen des Typhus-Siechthumes dar." (Rokitansky, Handb. II. p. 873.)

3. WUNDEN.

Schnittwunden der Nerven heilen meist bald und vollständig, so dass die Function der Nerven wieder eintritt; man findet dann an der Stelle der Wunde gewöhnlich den Nerven etwas verdickt, knotig und mit den umgebenden Theilen fest verwachsen, die Verdickung beruht auf Neubildung von Bindegewebe; die feinste Textur der Primitivfasern erscheint an dieser Stelle unverändert. Die Heilung erfolgt um so eher, je schärfer die Wunde ist, je inniger die beiden Enden des durchschnittenen Nerven aneinander liegen, doch tritt sie zuweilen auch ein, wenn die Enden etwas von einander entfernt liegen oder Stückchen von mehreren Linien Länge ausgeschnitten worden sind. In anderen Fällen erfolgt zwar Heilung der Wunde durch fibröses Narbengewebe, aber die Nervenfasern treten nicht wieder in Verbindung; es folgt dann zuerst Atrophie des peripherischen Endstückes, später auch die des centralen, aber in geringerem Grade und geringerer Ausdehnung.

Der Vorgang der Heilung durchschnittener Nerven wird von denjenigen, welche Experimente an Thieren machten, in folgender Weise beschrieben: Zuerst beobachtete man, dass sich die Nervenenden etwas retrahirten, das Neurilem gerunzelt und das Nervenmark vorgequollen erschien; dann trat Injection sowohl des Nerven als des umgebenden Zellgewebes und der Muskeln ein, es folgte Exsudation und Zellenbildung in der Umgebung des Nerven, in seiner Zellhülle, zwischen seinen Bündeln selbst und zwischen den Nervenenden. Die Stelle des Nerven erscheint dann angeschwollen und geröthet. Später bildet sich fibröses Gewebe um den Nerven, die beiden Enden werden eng aneinanderliegend gefunden, ihre Zellhülle verdickt, ihre Nervenfasern wieder vereinigt, — oder es bildet sich zwischen den beiden Nervenenden eine schmale, fibröse Narbe, in welche anfangs die Nervenenden kolbig einragen und in der sich später selbst Nervenfasern bilden, durch welche die Continuität des Nerven wieder hergestellt wird; die Art und Weise, wie sich diese Nerven in den Narben bilden, ist noch unklar, am wahrscheinlichsten ist, dass keine eigentliche Neubildung stattfindet, sondern eine directe Vereinigung der vielleicht sich verlängernden normalen

Nervenfasern; doch betrachten die meisten Autoren die Exsudat- und Zellenmasse zwischen den Nervenenden als das Blastem zur Neubildung von Nervenfasern und die bald auftretenden blassen, von einem Nervenende zum anderen gehenden Fasern für embryonale Nervenfasern.

Steinruecк, de nervorum regeneratione. Berlin 1838, mit vollst. Literatur u. Taf. II. Nasse, Mueller's Archiv. 1839. p. 405. Guentner u. Schoen, Ibid. 1840. p. 240. Langer, Bau der Nerven. Wien 1842. p. 52. Valentin, Handb. d. Physiologie. I. p. 702.

Auch über die Regeneration der Ganglien des Sympathicus und Vagus hat man Experimente gemacht; Valentin (Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. II. 1844. p. 242) entfernte das zweite Halsganglion des Vagus eines Kaninchens und fand in der Exsudatmasse Ganglienzellen (?); Schrader (Experim. circa regen. in gangl. nerv. Göttingen 1850) sah bei 5 ähnlichen Experimenten keine Spur einer Regeneration.

Die Enden der bei Amputationen durchschnittenen Nerven nehmen zunächst an der allgemeinen Entzündung der durchschnittenen Gewebe Theil, zeigen sich injicirt, etwas geschwollen und erweicht; tritt Eiterung und Verjauchung ein, so werden sie missfarbig, matschig weich; erfolgt glückliche Heilung und Vernarbung, so verschmilzt entweder das unterste Ende des Nerven mit der fibrösen Nervenmasse, oder es bildet eine rundliche, ovale, harte Anschwellung. Zuweilen endigen mehrere Nerven zugleich in einem solchen Knoten. Man findet dann bald das Nervenende sich verjüngend und im fibrösen Gewebe sich verlierend, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sich hier die Nervenfasern allmälig verlieren, während gelockte Bindegewebsfasern an ihre Stelle treten, — bald das Nervenende in einen haselnussgrossen harten Knoten ausgehend; dieser zeigt auf der Schnittfläche vorwiegend fibröse Textur, zuweilen schliesst er auch gelbes Fettgewebe ein; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Hauptmasse des Knotens aus gelocktem Bindegewebe besteht, in welches hie und da Fettzellengruppen eingelagert sind, die Nervenfasern breiten sich in diesem Knoten in peripherisch divergirenden Zügen aus, bis sich zuletzt auch zwischen die einzelnen Primitivfasern Bindegewebe eindrängt und die letzteren sich ganz verlieren. Später tritt allmälig Atrophie des Nervenstammes ein, er nimmt bis zur Hälfte seines normalen Umfanges und mehr ab, seine Nervenfasern schwinden und erleiden Veränderungen ihrer Substanz, zwischen ihnen entwickelt sich Bindegewebe.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 2. *Fig.* 1. *Livr.* 6. *Pl.* 5. Cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 258. Gluge, *Bullet. de l'acad. roy. de Brux.* V. *Nro.* 1. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 184. Valentin, Handb. d. Phys. I. p. 709. Dissert. von v. Hoorn, Leyden 1803; Probst, Halle 1832; Kerstein, Halle 1835.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Die an den Nerven am häufigsten beobachtete Neubildung ist die von Bindegewebe in Form eines N e u r o m s. Dieses stellt sich im Allgemeinen meist als eine ovale, ganglienähnliche Anschwellung des Nerven dar; bei näherer Untersuchung findet sich, dass diese Anschwellung durch eine circumscripte fibröse Geschwulst bedingt ist, welche in verschiedenem Verhältnisse zum Nerven steht: Meist sitzt die Ge-

schwulst dem Nerven seitlich an, und zwar so, dass auf der einen Seite der grösste Theil des Nerven derselben eng anliegt, auf der anderen auseinander gedrängte Nervenfasern die Geschwulst umziehen, welche auch in die gemeinschaftliche Zellhülle des Nerven mit eingeschlossen ist. In anderen Fällen sitzt die Geschwulst mitten in dem Nervenstamme, zwischen dessen auseinander gedrängten Fasern; — zuweilen tritt sie völlig an die Stelle der Nervensubstanz, so dass der Nerv oben und unten in die Geschwulst eintritt, in derselben aber weder durch anatomische, noch durch mikroskopische Untersuchung Nervenfasern zu entdecken sind. Zuweilen lässt sich keine circumscripte, fibröse Geschwulst an der Stelle der Anschwellung finden, sondern eine an den Grenzen diffus in das normale Gewebe übergehende fibröse Verdickung des Nerven.

Die Grösse der Geschwülste ist sehr verschieden: meist sind sie nur erbsen- bis haselnussgross, zuweilen erreichen sie aber den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, ja den einer Faust, eines Mannskopfes. Ihre Zahl ist meist gering, es findet sich nur eine oder einige wenige an einem Nerven, zuweilen aber findet sich eine grosse Anzahl und die Entartung ist dann auf viele Nerven verbreitet. Sie kommen meist an den peripherischen Stämmen der Spinalnerven vor, zuweilen auch an den Hirnnerven und am Sympathicus. Sie bilden sich an den grösseren sowohl als an den kleineren Stämmen und deren Aesten und die Grösse der Geschwulst steht in keinem bestimmten Verhältnisse zu der des Nerven. Unter den kleinsten Nerven sind es besonders die subcutanen Hautnerven, in welchen Neurome als Tubercula dolorosa häufig vorkommen. Ihre Masse besteht grösstentheils aus Bindegewebe, welchem zuweilen Fettgewebe beigemischt ist; das Bindegewebe bildet compacte Faserfilze und die Schnittfläche ist dann glatt, weiss, ähnlich wie bei festen Uterusfibroiden, — oder es ist locker, gefässreich, saftig, die Schnittfläche ist roth, weich, — oder die Faserlagen lassen cystenartige, mit seröser oder colloider Masse gefüllte Räume zwischen sich. Die Peripherie wird von einer festen, fibrösen Hülle gebildet, welche oft mit der allgemeinen Zellhülle des Nerven zusammenhängt, geht aber zuweilen diffus in den Nerven selbst über.

Die Neurome entstehen in der grossen Mehrzahl der Fälle spontan, und nur in wenigen Fällen hat man Contusionen und Verletzungen des Nerven als Ursachen ihrer Entstehung nachweisen können.

Die Literatur der Einzelfälle s. bes. bei: Otto, patholog. Anat. I. 1830, und Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 387. Odier, *Manuel de méd. prat.* 1811. Alexander, Dissert. de tumor. nerv. Leyden 1810. Aronssohn, *obs. sur les tumeurs dével. dans les nerfs.* 1822. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 1. *Pl.* 3. *Livr.* 35. *Pl.* 2. Serres, *Gaz. méd.* 1843. *Nro.* 14. Smith, *a treat. on the pathology etc. of neuroma.* 1849, mit Taf. (Hauptwerk). Lebert, *phys. path.* II. *p.* 179. Rokitansky, Handb. II. p. 880.

Cysten wurden in verschiedenen Fällen, in welchen man der äusseren Form der Anschwellung nach die Anwesenheit eines Neuroms vermuthet hatte, gefunden; sie waren von Erbsen- bis Wallnussgrösse, hatten serösen oder dickflüssigen Inhalt und hatten sich spontan entwickelt.

Carcinoma der Nerven ist selten, bildet sich als Fortsetzung von benachbarten Theilen aus oder selbstständig; im letzteren Falle ist es bald die erste, primäre Geschwulst, bald secundäre Erscheinung neben Carcinomen in anderen Organen. Entwickelt sich in einem Organe ein Carcinom, so gehen die kleinen Nervenäste in demselben zu Grunde, indem sie atrophisch werden und schwinden; ich habe in keinem der zahlreichen von mir untersuchten Carcinome Nerven mit in das feine Maschenwerk der Capillaren und des Bindegewebes eingehen sehen, nur da, wo sich grössere Particen der normalen Gewebe zwischen Krebsmassen erhalten, finden sich zwischen den übrigen normalen Gewebstheilen auch Nerven. Grössere Nervenstämme erhalten sich innerhalb einer Krebsmasse weniger lange, als Arterien, Sehnen und Fascien, indem sie allmälig an Umfang abnehmen und schwinden und an ihre Stelle das Krebsgewebe tritt. Dass sich in einem Nervenstamme selbst das Carcinom weiter entwickele, habe ich nie gesehen, doch kommt dieser Vorgang nach Rokitansky vor; andere Autoren haben keine derartigen Beobachtungen gemacht.

Selbstständig im Nerven entstehende Carcinome stellen sich stets in derselben Gestalt dar, wie ein Neurom, als runde, ovale, in den Verlauf des Nerven eingeschaltete Geschwulst von Erbsen- bis Hühnereigrösse von der Beschaffenheit des Scirrhus oder häufiger des Markschwammes. Auch das Verhalten des Nerven zur Geschwulst ist ähnlich wie beim Neurom, indem in dieselbe bald nur Theile des Nerven eingehen oder sich um die Geschwulst herumziehen, bald der Nerv in der letzteren selbst zu Grunde geht. Man hat solche Krebsknoten an den Nerven des Hirns, der Extremitäten und des Rumpfes gefunden, am häufigsten ist der Krebs des Opticus und der Retina.

Das Carcinoma der Retina entwickelt sich als einfacher oder melanotischer Markschwamm nicht selten zu einem bedeutenden Umfange, zerstört den Bulbus, die Orbita und die umhüllenden Weichtheile des Auges; neben ihm finden sich nicht selten isolirte Krebsknoten im Opticus und Tractus Nervor. optic. hinter dem Chiasma. Es entwickelt sich spontan und meist primär, hat aber oft ausgebreitete secundäre Krebsbildung in anderen Organen zur Folge.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 35. *Pl.* 2. Rokitansky, Handb. II. p. 881. Walshe, *cancer. p.* 537, mit der Literatur der Fälle.

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Nerven ist meist durch Verwundung oder Quetschung bedingt, zuweilen von benachbarten Theilen auf den Nerven fortgesetzt oder rheumatischer Natur. Sie ist meist auf die allgemeine Zellhülle des Nerven beschränkt und breitet sich viel häufiger auf das umgebende Zellgewebe als in das Innere des Nerven aus, ja sehr oft findet man innerhalb einer lebhaften Entzündung des umgebenden Zellgewebes und der Nervenscheide die den Nerven selbst zusammensetzenden Bündel der Primitivfasern unversehrt.

Die Entzündung der Nervenscheide ist charakterisirt durch lebhafte Injection, wodurch eine allgemeine Röthe und zahlreiche kleine

erweiterte und verlängerte Gefässchen zum Vorschein kommen, Infiltration mit serösem Exsudat, daher Schwellung und Erweichung. Die Entzündung verläuft bald acut mit rascher Heilung oder Uebergang in chronische Entzündung oder Eiterbildung; im letzteren Falle findet sich der Eiter meist im umgebenden Zellgewebe in geringer oder grösserer Menge, die Nervenhülle selbst erscheint dabei meist fibrös verdickt, mit injicirten Gefässchen durchzogen und die Nervensubstanz selbst normal, — bald chronisch, es findet sich dann fibröse Verdickung der Nervenhülle und feste Verwachsung derselben mit dem ebenfalls verdickten umgebenden Zellgewebe und durch dieses mit den Muskeln; die Nervenbündel verhalten sich innerhalb solcher fibröser Massen oft völlig normal.

Die Entzündung des eigentlichen Nerven beginnt nach Verletzungen sogleich in dessen ganzer Dicke, geht in anderen Fällen von der Nervenscheide auf das Innere des Nerven über. Es erscheint dann der Nerv geröthet, angeschwollen und erweicht, die Injection zieht sich von der Zellscheide in dem Bindegewebe zwischen den Nervenbündeln weiter, ebenso erscheint das letztere durch seröse Infiltration verdickt und weich, weshalb die Nervenbündel ausgefasert, auseinander gedrängt erscheinen. Bei einiger Intensität des Processes erweicht die Nervensubstanz sehr bald und bei grösseren Nervenstämmen hat man dann einen rothen Brei vor sich, wie bei Encephalitis, die Primitivfasern zerfallen dann, und zwar meist durch Fettmetamorphose. Verläuft die Entzündung acut und rasch, betrifft sie nur die peripherischen Nervenbündel, so bleiben nach eingetretener Heilung die inneren Bündel erhalten, während die peripherischen schwinden und fibröse Verdickung an deren Stelle tritt; bei durchschnittenen oder gequetschten Nerven schwindet die Nervensubstanz in der ganzen Dicke der Nerven und an deren Stelle tritt gelocktes Bindegewebe. Erfolgt Eiterung, so erscheint der Nerv angeschwollen, im höchsten Grade erweicht, seine Zellscheide und deren Fortsetzungen ins Innere missfarbig und z. Th. in nekrotische Fetzen zerfallen, die Nervensubstanz in einen rothen oder braunen Brei aufgelöst. Nach eingetretener Resorption des Eiters bleibt stets völlige Atrophie des Nerven zurück, in Amputationsstumpfen verliert sich der Nerv allmälig im allgemeinen Narbengewebe.

Spontane Entzündung einzelner Nerven oder Ganglien des Sympathicus ist noch nicht beobachtet worden.

Für den, nach Verwundung, Quetschung, Zerreissung eines Nerven zuweilen eintretenden T e t a n u s hat man bisher vergeblich eine constante anatomische Grundlage gesucht, wie freilich auch eine unbefangene Betrachtung dieser Krankheit in ihrem Auftreten am Krankenbette lehrt, dass wir es hier mit einer functionellen, an den feinsten, unserer Beobachtung unzugänglichen Molekülen der Nervensubstanz vor sich gehenden Veränderung zu thun haben und keiner durch grobe anatomische Texturveränderungen bedingten. Einige, wie Aronssohn und Swan, wollen Injection und Entzündung der Semilunarganglien bei Tetanus gesehen haben; Andere, wie Lepelletier, Curling, Froriep, Rokitansky, sahen den Nerven an der Stelle der Verletzung entzündet und in seinem übrigen Stamme bis zum Rückenmarke stellenweise Injection mit und ohne Schwellung, ja selbst Röthung einzelner Stellen des Rückenmarkes; Funk und Andere wollen eine Entzündung des Rückenmarkes gesehen haben. Unter diesen Angaben findet sich eine grosse Zahl völlig unzuverlässiger, die Beschreibung

der sog. Entzündung ist höchst flüchtig und meist lautet der Bericht ganz vag von abnormer Röthung, worauf ein für alle Mal auch nicht das Geringste zu geben ist, da einfache Röthungen der Nerven und anderer Theile als Leichenerscheinungen ausserordentlich häufig sind. Am zuverlässigsten sind die Angaben von Rokitansky: „Man findet nebst der Entzündung des Nerven an der durch die Verletzung betroffenen Stelle in seinem weiteren Verlaufe von Strecke zu Strecke, in verschiedenen, durchaus nicht constanten Entfernungen eine rosige Injectionsröthung des Neurilems ohne bemerkliche Producte. Diese Röthung beschränkt sich meist auf die Oberfläche oder greift nur auf unbeträchtliche Tiefe zwischen die einzelnen Nervenbündel. Dies wiederholt sich z. B. bei Verletzung eines Plantarnerven im Verlaufe der Tibialis und des Ischiadicus 3, 4, 5 und mehrere Male bis in das Hüftnervengeflecht; an der Einsenkung des betreffenden Nerven in die Medulla oder in dieser selbst haben wir nichts gefunden.“ Froriep sah an diesen Stellen auch Schwellung. In Lepelletier's Fällen breitete sich die Entzündung in der Nervenscheide gleichmässig bis zum Rückenmark aus. Ich habe in 5 Fällen von traumatischem Tetanus weder im Verlaufe der Nerven, noch im Rückenmark, noch im Sympathicus eine wesentliche Veränderung gesehen, auch die mikroskopische Untersuchung ergab normale Textur. Prof. Baum theilte mir mit, dass er in den vielen von ihm beobachteten Fällen niemals eine constante Veränderung der betreffenden Theile gesehen habe und dass er die hie und da allerdings gesehenen „Röthungen“ für durch Imbibition bedingte Leichenerscheinungen halte, so wie auch Rokitansky über Hyperämie der Nerven sagt: „Die Nerven mögen wohl nicht selten der Sitz von Hyperämie sein, doch hat man in der Leiche kaum je Gelegenheit, andere hierher gehörige Zustände an diesem oder jenem Nervenstamme und seiner Verästelung zu sehen, als blosse Leichen-Hyperämieen.“ Diese finden sich meist da, wo das Blut nicht gerinnt, an abhängigen Körperstellen, da, wo die Nerven in lockeres, gefässreiches Zellgewebe eingebettet sind; sie sind charakterisirt durch eine bläuliche diffuse Färbung.

Lobstein, de nervi sympath. hum. fabrica. p. 152. Swan, *a treat. on diseas. and injur. of the nerves.* Lepelletier, *Rev. méd.* 1827. *T.* 4. *p.* 183. Curling, *a treat. on Tetanus. London* 1836. Froriep, N. Notizen. I. Bd. p. 7. 1837. Rokitansky, Handb. II. p. 876.

6. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Ueber die Hyperämie der Nerven ist in der letzten Anmerkung schon das Nöthige gesagt worden. Ausserdem hat man Hyperämie mit Schwellung und Blutung an den grossen Bauchganglien des Sympathicus gesehen; da ich dieselben niemals selbst beobachtet habe, füge ich die Worte Rokitansky's bei: „Wesentlicher (als die oben erwähnten Nervenhyperämieen) scheinen die Hyperämieen zu sein, die man im Systeme des Sympathicus, und zwar vorzüglich in dessen centralen Ganglien, im Verlaufe solcher allgemeiner, dyskrasischer, acuter Processe beobachtet, welche sich in den deren Peripherie entsprechenden Gebilden, namentlich in der Darmschleimhaut und ihrem Follikel-Apparate, localisiren. Hierher gehören die Hyperämieen der genannten Ganglien in den ersten Stadien des Ileotyphus, im Verlaufe der Cholera und des Cholera-Typhus. Eben diese Hyperämieen werden bisweilen zu Apoplexie, wie man solche bei den eben genannten Processen in den Ganglien als Ekchymosirung oder als kleine — hirsekorngrosse — runde oder striemenartige hämorrhagische Herde vorfindet.“ (Handb. II. p. 876.)

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER CIRCULATIONSORGANE.

I. DAS HERZ.

1. MISSBILDUNGEN.

Zum Verständniss der Missbildungen des Herzens ist an folgende Punkte der normalen Entwicklung desselben zu erinnern: In den ersten Wochen des fötalen Lebens ist das Herz ein Sförmig gekrümmter Kanal mit drei Anschwellungen für Vorkammer, Kammer und Bulbus Aortae. Am Ende des ersten Monates hat das Herz äusserlich schon ziemlich seine normale, reife Gestalt, die Bildung der inneren Abtheilungen kommt aber erst später zu Stande. Am ersten bildet sich die Scheidewand der Kammern, welche bis Ende des 2. Monates vollständig ist, da erst fängt die Bildung der Scheidewand der Vorkammern an: anfangs münden die obere und untere Hohlvene mit einem gemeinschaftlichen Kanale in den Venensack oder die einfache Vorkammer; später münden sie gesondert ein, die obere Hohlvene in die vordere und rechte, die untere in die hintere und linke Abtheilung der Vorkammer; von der unteren Hohlvene gehen zwei klappenartige Vorsprünge in die Höhle der Kammer: nach vorn und rechts die Valvula Eustachii, nach hinten und links die Valvula foraminis ovalis; der letzteren entgegen wächst dann von vorn die Scheidewand, beide vereinigt lassen zwischen sich das Foramen ovale, und so wird die Vorkammer in zwei Abtheilungen getrennt, in deren eine die beiden Hohlvenen, in die andere die Lungenvenen eintreten; beide Abtheilungen stehen bis nach der Geburt durch das Foramen ovale in Verbindung. Im Verlaufe des ersten Lebensjahres schliesst sich das Foramen ovale und die beiden Vorkammern sind dann vollständig getrennt, die Eustachische Klappe bleibt im Verhältniss zur Umfangszunahme des Herzens im späteren Leben klein. — Die grossen Arterienstämme entwickeln sich aus den in den frühesten Zeiten aus der einfachen Kammer hervorgehenden 3 Paaren der Arterienbögen; das erste (unterste) derselben wird zum Stamme der Art. pulmonalis, der aber anfangs nur zwei Pulmonaläste abgiebt und sich in den Stamm der Aorta descendens fortsetzt, der vorwiegend aus dem linken Aste des ersten Paares hervorgeht. Das zweite und dritte Paar verschmelzen zum Stamme der Aorta, die sich aber vorwiegend in die Carotiden und Subclaviae theilt, während ihr absteigender Stamm nur durch ein schmales Aestchen angedeutet wird, welches mit dem aus der Art. pulmonalis entspringenden Hauptstamme der Aorta descendens communicirt. Je mehr sich der Fötus der Reife nähert, desto umfangreicher wird das letztgenannte Verbindungsästchen und erreicht endlich dieselbe Dicke, wie die Arterienstämme selbst, so dass die Aorta descendens sowohl aus der Aorta als aus der Art. pulmonalis hervorzugehen scheint. Nach der Geburt ändert sich dieses Verhältniss rasch, indem die beiden Aeste der Art. pulmonalis nun einen so grossen Umfang erreichen, dass sie die Hauptfortsetzungen dieser Arterie darstellen, während die frühere Fortsetzung zur Aorta descendens zu einem

schmalen Gange, dem Ductus Botalli, einschrumpft; die Aorta descendens stellt sich nun als Fortsetzung der Aorta allein dar, der kleine Gang obliterirt allmälig im Verlaufe der ersten Monate nach der Geburt.

Die Missbildungen des Herzens bestehen meist in mangelhafter Bildung der grossen Arterienstämme und der Scheidewände der Herzabtheilungen, welche letztere gewöhnlich von den ersteren abhängig sind; sie stellen sich fast stets als Hemmungsbildungen und Defecte dar.

Völliger Mangel des Herzens findet sich nur bei defecter Bildung der oberen Körperhälfte, welche in ihren verschiedenen Graden als Acephalie bekannt ist; die Anordnung der Gefässe ist hier so, dass die Nabelvene einen nach dem Rumpfe aufsteigenden und zwei nach den unteren Extremitäten abgehende Aeste abgiebt, welche sich sämmtlich nach Art der Arterien vertheilen; aus dem aus ihnen hervorgehenden Capillarsystem gehen dann entsprechende Arterienstämme aus, die sich zu den zwei zurücklaufenden Nabelarterien vereinigen. Es findet hier also ein Kreislauf des Blutes im Körper ohne Vermittlung des Herzens statt. (S. die instructiven Abbildungen bei Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. T. 47—50.)

Die Hemmungsbildungen und Defecte am Herzen verhalten sich in ihren verschiedenen Graden in folgender Weise:

1. Es findet sich ein Herz, welches nur aus einem der Kammer entsprechenden Sacke mit schwacher Musculatur besteht; statt der Vorkammern existirt ein schmaler, einfacher Hohlvenensack (Fall von Roederer cit. bei Meckel, Handb. I. p. 421).

2. Das Herz zerfällt in eine Kammer mit dem Arterien- und eine Vorkammer mit dem Venenstamme. In der Vorkammer finden sich auch wohl Andeutungen einer Scheidewand.

3. Es haben sich zwei Vorkammern gebildet, in welche die Hohlvenen und Lungenvenen einmünden, die Kammer ist einfach, der Stamm der Aorta bald einfach, bald von dem der Lungenarterie getrennt.

4. Die Abtheilungen des Herzens sind in ihrer allgemeinen Form gebildet, aber einer der Hauptarterienstämme ist mangelhaft entwickelt und es existiren abnorme Communicationen zwischen den Abtheilungen. In diese Kategorie fallen die meisten der Missbildungen, welche zur ärztlichen Beobachtung kommen, da die vorigen meist bei nicht lebensfähigen oder bei solchen Missgeburten vorkommen, welche kurze Zeit nach der Geburt sterben.

a. Die Aorta ist gar nicht gebildet, oder abnorm eng, die Arteria pulmonalis giebt daher bleibend die Aorta descendens ab, versorgt auch die Carotiden und Subclaviae durch den Verbindungsast mit Blut. Das Foramen ovale ist stets weit offen oder die Scheidewand der Vorkammern ist gar nicht gebildet, zuweilen ist auch die Kammerscheidewand defect und die Lungenarterie geht dann aus beiden Ventrikeln hervor; die rechte Herzabtheilung ist abnorm weit, der linke Ventrikel meist sehr klein. Diese secundären Veränderungen lassen sich leicht erklären, da das in die linke Herzabtheilung einlaufende Blut gar nicht

oder nur zum kleinsten Theil durch die verkümmerte Aorta abfliessen kann, muss es nach der rechten Herzabtheilung regurgitiren, wodurch die Bildung der Scheidewände und die Schliessung des Foramen ovale behindert wird; da aber die Lungenarterie, trotz ihrer häufig eintretenden Erweiterung, für die gesammte Blutmasse insufficient ist, muss Erweiterung der rechten Herzabtheilung eintreten. Die linke Herzseite erhält allmälig immer weniger Blut und wird daher kleiner, zuweilen aber findet auch in ihr Anhäufung des Blutes und Erweiterung statt. Je geringer der Grad der Enge des Stammes der Aorta ascendens ist, desto geringer sind auch die secundären Veränderungen im Herzen und der Art. pulmonalis, so dass dann als die augenfälligsten Veränderungen das offene Foramen ovale und der weite Ductus Botalli als Fortsetzung des Stammes der Lungenarterie erscheinen.

b. Der Stamm der Aorta ascendens ist wohlgebildet und giebt die Carotiden und Subclaviae ab, setzt sich dann aber nicht in die Aorta descendens fort, sondern hängt mit dieser, welche als Fortsetzung der Art. pulmonalis auftritt, nur durch einen engen Verbindungsast zusammen. Die secundären Veränderungen am Herzen sind wesentlich dieselben, wie bei der vorigen Missbildung, nur meist in geringerem Grade entwickelt.

c. Die Art. pulmonalis ist abnorm eng, verschlossen oder ganz verkümmert, ihre Aeste werden von der Aorta aus durch den Verbindungsast zwischen beiden mit Blut versorgt. Am Herzen sind zu bemerken: Mangel der Ventrikelscheidewand, partiell oder total; die Communication bewirkt, dass die Aorta aus beiden Ventrikeln hervorgeht, — oder die Ventrikelscheidewand ist geschlossen, aber die der Vorkammern fehlt oder das Foramen ovale ist offen. Auch hier kann das Blut aus dem Herzen nicht sofort vollständig abfliessen und muss durch seine Anhäufung Erweiterung der Vorkammern und Kammern, besonders der rechten Seite, bewirken.

d. Beide Arterienstämme sind abnorm eng, daher das Herz enorm weit und die Scheidewände unvollkommen gebildet.

e. Die Arteria pulmonalis entspringt aus dem linken, die Aorta aus dem rechten Ventrikel. Ausserdem werden Fälle mitgetheilt, in welchen beide Arterienstämme entweder aus dem linken, oder dem rechten Ventrikel entsprangen, — in welchen die Lungenvenen in die rechte, die Hohlvenen in die linke Kammer mündeten. Alle diese Fälle sind sehr selten, es handelt sich hier meist weniger um eine Transposition der Gefässstämme, als um eine abnorme Verschmelzung der drei Paare der primären Aortenbögen, so dass abnorme Vertheilungen und Communicationen der Gefässe entstehen, wie sie unter a.—c. aufgezählt worden sind.

5. Die Arterienstämme verhalten sich normal, die fötalen Oeffnungen sind nicht geschlossen oder die Scheidewände sind defect.

a. Das F o r a m e n o v a l e wird nicht selten bei völlig gesunden Personen in jedem Alter offen gefunden; die Oeffnung ist dann klein, zuweilen spaltartig, alle Theile der Valvula foraminis ovalis sind wohlgebildet, die Valvula Eustachii ist, wie gewöhnlich, klein, Höhlen und

Wände des ganzen Herzens normal. In diesen Fällen wird die Circulation des Blutes im Herzen durch die kleine Oeffnung nicht gestört und die Oeffnung wird zufällig bei der Section gefunden. Werden solche Individuen von einer die Blutcirculation im Herzen störenden Veränderung der Lungen oder des Herzens befallen, so kann möglicher Weise eine Vergrösserung der Oeffnung eintreten.

In anderen, seltneren Fällen ist die Oeffnung weiter, die Valvula foraminis ovalis ist nur unvollkommen gebildet, die Valvula Eustachii ist abnorm gross und dick, so dass der Blutstrom die fötale Richtung nach dem Foramen ovale und dem linken Vorhofe behält. Die Circulation des Blutes im Herzen wird daher wesentlich gestört, es tritt Anstauung des Blutes in den Höhlen und Erweiterung der letzteren ein.

Zuweilen findet sich das Foramen ovale offen bei Behinderung der Circulation des Blutes im Herzen durch im ersten Lebensjahre entstehende Lungenleiden: Tuberculose, Emphysem, Bronchitis, Atelektasie, Compression bei Kyphose u. s. w.; die Veränderung kann auch in die späteren Jahre verschleppt werden. Da der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die Lungen etwas behindert ist, folgt Anhäufung des Blutes im rechten Ventrikel und Vorhofe, und durch die letztere wird der vollkommene Schluss des Foramen ovale behindert, indem aus dem überfüllten und erweiterten rechten Vorhofe Blut nach dem linken übertritt. Die Oeffnung ist in diesen Fällen stets klein, die Veränderung ist ein secundäres Leiden und bringt an und für sich keine weiteren Störungen hervor.

Zuweilen bewirken angeborene Klappenfehler Erweiterungen der Höhlen und Offenbleiben des Foramen ovale (s. u.).

In den unter 4. aufgezählten Fällen ist das Offenbleiben des Foramen ovale Folge der Missbildung der grossen Gefässstämme, hat also auch nur im Zusammenhange mit diesen Berücksichtigung zu finden.

b. Der Ductus Botalli bleibt zuweilen im Verlaufe des ersten Lebensjahres und noch länger als enger Gang offen, während das Herz und die grossen Gefässstämme sich normal verhalten; es findet keine Störung der Circulation statt und die Veränderung kommt nur als zufälliger Leichenbefund zur Beobachtung.

In allen anderen als Offenbleiben des Ductus Botalli aufgeführten Fällen handelt es sich wesentlich nicht um dieses, sondern um Persistenz des Stückes der Art. pulmonalis zwischen deren Stamme und der Aorta descendens; diese Fälle sind unter 4. aufgezählt worden: bei Verkümmerung des Stammes der Art. pulmonalis erhalten ihre Aeste durch das erwähnte Verbindungsstück von der Aorta her Blut, bei Verkümmerung des Stammes der Aorta aber setzt sich der Stamm der Art. pulmonalis durch dieses Stück bleibend in die Aorta descendens fort und giebt auch den Carotiden und Schlüsselbeinarterien ihr Blut.

c. Die Ventrikelscheidewand hat eine kleine oder grössere Oeffnung, die Höhlen und Wände des übrigen Herzens sind normal; hier findet so lange keine Störung der Circulation des Blutes im Herzen

statt, als nicht durch anderweitige Veränderungen der Textur oder Function des Herzens oder der Lungen das Gleichgewicht der Herzabtheilungen gestört wird.

6. Es findet mangelhafte Bildung der Klappen statt; am häufigsten kommt gleichzeitig mit Verkümmerung der grossen Arterienstämme Mangel der arteriellen Klappen vor, zuweilen auch Verkümmerung der Tricuspidalis oder Mitralis, wenn die entsprechenden Ventrikel klein und verkümmert sind. Seltner finden sich als selbstständige und wesentliche Missbildungen abnorm kleine, verkümmerte Klappen, welche insufficient sind und daher Störnngen der Circulation im Herzen, Erweiterungen der Höhlen, Offenbleiben des Foramen ovale bewirken.

An den Arterienklappen hat man zuweilen 2 sehr grosse oder 4 kleine Abtheilungen, statt der normalen 3 beobachtet, welche übrigens sufficient waren.

Die Bedingungen dieser Missbildungen des Herzens sind uns für die grosse Mehrzahl der Fälle unbekannt und wir müssen uns damit begnügen, sie als Störungen der ersten Bildung anzusehen, welche meist zu der Zeit vor sich gehen, in welcher die ersten fötalen Anlagen in die reiferen, bleibenden Formen übergehen. Nur in wenigen Fällen fand man als Bedingung der Impermeabilität und Verkümmerung der grossen Gefässstämme Gerinnselbildung und Spuren von entzündlichen Vorgängen in den Gefässwänden.

Die Folgen derselben für die Circulation und Ernährung im Körper sind sehr verschieden: Finden Communicationen der Ventrikel oder Vorhöfe bei übrigens vollkommen normalem Bau des Herzens und der grossen Gefässe statt, so tritt keine Störung der Circulation ein, da die Oeffnung nicht bestimmend auf den Blutstrom einwirken kann, sondern die normalen Contractionen des Herzens das Blut aus einer Abtheilung in die andere und in die Gefässe in normaler Weise bringen. Eine geringe Mischung des Blutes der anstossenden Herzabtheilungen kann dabei unmittelbar an der Oeffnung immerhin stattfinden, ohne dass dadurch die Zusammensetzung des Blutes wesentlich gestört wird. Anomalien der Weite, Anordnung und Vertheilung der grossen Gefässstämme (s. o. 4.), Klappenfehler, Persistenz der Valvula Eustachii u. s. w. müssen nothwendig Störungen der Blutmischung und der Blutcirculation im Herzen und übrigen Körper zur Folge haben. Ist einer der Gefässstämme verkümmert oder in seiner Vertheilung abnorm, so erhalten seine Aeste oder ein Theil derselben das Blut von dem anderen; ausserdem aber verhindert das im Herzen angehäufte Blut die Schliessung der Scheidewände, durch Dilatation und Hypertrophie der einen Herzabtheilung wird das Gleichgewicht zwischen den einzelnen Abtheilungen aufgehoben und es muss so nothwendig Ueberströmen von der rechten Herzabtheilung in die linke und umgekehrt und so eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes stattfinden. Hierzu kommt nun auch noch ein sehr wichtiger Umstand: staut sich das Blut im Herzen an, da es nicht in normaler Weise durch die grossen Gefässstämme abfliessen kann, so tritt auch Behinderung der normalen Entleerung des Hohlvenenblutes in den rechten Vorhof ein und daher eine Rückstau-

ung des Blutes im ganzen venösen System. In Folge dieser Störungen tritt nun der Zustand ein, welcher sich uns als:

Cyanose darstellt. Derselbe ist charakterisirt durch eine dunkle, blaue Färbung der Haut, welche vorzugsweise an den Stellen hervortritt, an welchen die reichste Gefässvertheilung stattfindet und welche am weitesten vom Centrum entfernt sind, so besonders im Gesicht an den Wangen, der Nase, den Lippen, Augenlidern, an den letzten Phalangen der Finger und Zehen. Die Anhäufung des venösen Blutes an diesen Stellen hat aber nicht allein blaue Färbung, sondern auch Erweiterung der kleinen Venen und Capillaren, seröse Exsudation und Hypertrophie zur Folge, und so finden wir die Nasenspitze kolbig vergrössert, die blauen Lippen geschwollen, Wangen und Augenlider gedunsen, am auffälligsten aber die Endphalangen der Finger und Zehen verändert, welche so stark angeschwollen sind, dass sie wie die Kolben der Trommelschlägel an den Fingern sitzen; die Nägel sind stark gewölbt, das Periost, die Cutis und das zwischen beiden liegende Fettbindegewebe im höchsten Grade hyperämisch, serös infiltrirt und massig verdickt, wodurch diese eigenthümliche Schwellung, wie ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugt habe, wesentlich bedingt ist. In der Leiche finden sich ferner venöse Hyperämieen der meisten Organe und hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen und parenchymatösen Organen. Je bedeutender die Missbildung ist, desto höher ist der Grad der Cyanose. Da sich derselbe Zustand auch nach acquirirten Herz- und Lungenleiden bildet, welche Behinderung des Abflusses des Venenblutes in das rechte Herz zur Folge haben, da ferner beim Fötus, in welchem gemischtes Blut circulirt, keine Cyanose zu finden ist, da sich in dem bekannten Falle von Brescuet, wo die linke Art. subclavia aus der Art. pulmonalis entsprang, also venöses Blut führte, eine cyanotische Veränderung des linken Armes nicht zeigte, — so ist am wahrscheinlichsten die Cyanose wesentlich nicht durch die Mischung des arteriellen und venösen Blutes vermittelst der perforirten Scheidewände, sondern durch die Behinderung der Entleerung der grossen Venen in das rechte Herz bedingt. Doch mag die abnorme Blutmischung immerhin viel zur Erhöhung der Cyanose beitragen, denn theils übertrifft der Grad derselben bei solchen Missbildungen den bei acquirirten Herzfehlern bedeutend, theils treten bei letzteren die Folgen der Rückstauung des venösen Blutes, die hydropischen Ergüsse, viel früher auf, als bei Cyanose durch Missbildung des Herzens; Individuen mit den exquisitesten Zeichen der Cyanose durch Missbildung erreichen zuweilen das 10.-12.—20. Jahr unter den grössten Beschwerden, ehe hydropische Ergüsse eintreten, während Herz- und Lungenleiden, welche einmal Cyanose bewirken, auch sehr bald hydropische Ergüsse nach sich ziehen.

Diese Missbildungen führen meist früher oder später den Tod herbei, die höchsten Grade derselben meist nach wenig Stunden oder Tagen nach der Geburt, die nächst höheren in den ersten Lebensjahren, andere werden bis in das 10., 12., 20. Jahr und weiter ertragen, ehe der Tod erfolgt. Der letztere ist Folge der mangelhaften

Herzcirculation an und für sich, — der mangelhaften Blutbildung in der Lunge, — der mangelhaften Ernährung des Körpers, — der hydropischen Ergüsse; meist wirken alle diese Umstände zusammen ein.

Ausser den bisher aufgezählten Missbildungen hat man noch beobachtet:

Abnorme Scheidewände, welche in Form vorspringender Leisten und Balken in eine der normalen Höhlen einragen, — eine Art dritter Ventrikel, aus welchem einer der grossen Gefässstämme entspringt, — dünne Sehnenfäden, welche quer durch eine Höhle ausgespannt sind.

Veränderungen der Gestalt, als: Einkerbung der Herzspitze in verschiedenen Graden, abnorm breites, langes, cylindrisches Herz.

Veränderungen der Grösse: Vermehrung der Grösse ist bedingt durch die oben genannten Missbildungen, welche Anhäufung des Blutes im Herzen bewirken, wodurch alle Arten der Herzhypertrophieen gebildet werden können. Verminderung der Grösse findet sich bei den Missbildungen des höchsten Grades, in welchen das Herz nur 1—2 Höhlen hat, oder als angeborene Kleinheit, Atrophie, bei übrigens normalem Bau (s. u.).

Veränderungen der Lage: a. Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle ist 1. bedingt durch Spaltung der Brustwände, defecte Bildung der Rippen, des Brustbeines und der Clavicula der linken Seite oder durch eine grosse, sich auf Brust- und Bauchwände erstreckende Spalte mit Mangel des Zwerchfelles; letztere Missbildung kommt nur bei nicht lebensfähigen, frühreif und todtgeborenen Früchten vor, das Herz lagert mit der Leber und dem Darme in einem grossen Nabelbruchsacke; — die erstere Missbildung stellt die häufigste Form der Ectopia cordis dar, die Spalte findet sich nur im Sternum oder zugleich in den Rippen und der Clavicula, es liegt blos das Herz vor, welches in der Regel nicht vom Herzbeutel umgeben, übrigens aber wohlgebaut ist, die Haut an den Rändern der Spalte ist geröthet, das Herz oder die grossen Gefässe, an welchen es zuweilen wie an einem Stiele aufgehängt ist, sind an den Seiten mit derselben durch Adhäsionen verbunden, so dass die Brusthöhle geschlossen ist. In allen hierher gehörigen Fällen starben die Kinder meist kurze Zeit nach der Geburt. 2. Lagerung des Herzens in der Bauchhöhle bei Mangel des Zwerchfelles: das Herz lagert in einer Vertiefung der Leber, — in der Herzgrube zwischen dem Magen und den Bauchwänden, in der Nierengegend. Auch hier gehen die Individuen meist bald in Folge der Circulationsstörungen zu Grunde, doch können sie auch ein höheres Alter erreichen. 3. Lagerung des Herzens in der Halsgegend, am Gaumen und anderen Stellen des Kopfes bei völliger Umkehrung der Lagerung der Organe nicht lebensfähiger Missgeburten.

b. Abnorme Lagerung des Herzens innerhalb der Brusthöhle: Lage in der rechten Brusthöhle, senkrechte Stellung, horizontale oder quere Lage.

Gintrac, *recherch. analyt. sur div. affect., dans lesq. la peau presente une color. bleue.* 1814, und *Observat. sur la cyanose.* 1824. Louis, *Arch. gén.* III.; *Mém. anat.-*

pathol. Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 6. Farre, *on malformation of the heart,* mit 5 Taf. Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 414; Tab. anat.-path. Fasc. 1. Tab. 1. Otto, Handb. d. p. A. I. Bérard, *Dict. de Méd.* 2. *éd. Vol.* 8. Albers, Erläuterungen. III. p. 140; Atlas. III. Taf. 12—18. Bouillaud, *tr. clin. des mal. du coeur.* II. Dissert. von Haase, Leipzig 1813; Hein, Göttingen 1816; Hartmann, Wien 1817; Marx, Berlin 1821; D'Alton, Bonn 1824. Hasse, Spec. path. Anat. I. p. 217. Friedberg, die angeb. Khten. d. Herzens. 1844. Ecker, Beschrbg. einiger Fälle. Freiburg 1829. Rokitansky, Handb. II. p. 383. Beck, Archiv f. phys. Heilk. 5. Bd. Breschet, *Rép. d'anat. et de phys. path.* II. 1. — Bednar, Khten. der Neugeb. III. p. 145. Chevers, *Med. Gaz.* 1846.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Die Veränderungen der Grösse des Herzens erfordern die Berücksichtigung des Umfanges und Gewichtes des ganzen Herzens, der Dicke der Wandungen der einzelnen Herzabtheilungen, der Weite der verschiedenen Ostien, der Breite und Dicke der Klappen; da aber die pathologischen Verhältnisse ohne eine auf Messungen normaler Herzen gestützte Basis nicht richtig beurtheilt werden können, wird hier eine Uebersicht der Messungen normaler Herzen vorausgeschickt, welche ich vorzugsweise nach den, von den meisten Autoren acceptirten Angaben von Bizot (*Mém. de la soc. méd. d'observation.* I. *p.* 262 u. f.) gebe, mit Berücksichtigung der Angaben von Bouillaud, Laennec u. A.

1. Maasse des Herzens in den verschiedenen Altern, in Par. Linien:

Alter.	Mann.			Weib.		
	Länge.	Breite.	Dicke.	Länge.	Breite.	Dicke.
1.— 4. Jahr	22 4/5	27	10 4/5	22 5/8	25 7/8	10 1/8
5.— 9. „	31 1/5	33	12 4/5	26 3/5	29	11 3/10
10.—15. „	34	37	14	29 2/5	31 1/5	12 2/5
16.—29. „	42 5/19	45 14/19	17 7/19	38 5/7	42 9/14	17 5/7
30.—49. „	43 3/23	47 18/23	17 4/23	41 2/27	44 1/27	14 14/27
50.—79. „	45 12/19	52 15/19	18 5/19	42 4/19	46 11/19	16 2/19

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Dimensionen des Herzens bis in das Greisenalter zunehmen, doch ist die Zunahme vom reifen Mannesalter an im Verhältniss zu dem früheren Wachsthume unbedeutend, sie erklärt sich aus der zunehmenden Dicke des linken Ventrikels und der wachsenden Erweiterung der Ostien, insbesondere der Aorta. Ferner ist leicht ersichtlich, dass die Grösse beim weiblichen Geschlecht in jedem Alter geringer ist, als beim männlichen.

2. Verhältniss zur Körpergrösse. Nach Bizot ist das Herz bei Individuen, welche über 5 Fuss messen, im Verhältniss kleiner, als bei solchen, welche 5 Fuss und darunter messen; es ist ferner bei breitschultrigen Subjecten verhältnissmässig grösser, als bei schmalschultrigen. Nach Laennec soll die normale Grösse des Herzens der der Faust desselben Individuums gleichkommen; Bouillaud, Rokitansky u. A. stimmen mit dieser Angabe überein, sofern man damit nicht mehr als eine ungefähre Abschätzung bezeichnen will. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass kräftige Individuen mit starkem Knochen- und Muskelbau auch ein grosses, musculöses Herz haben, während dasselbe bei zartgebauten Subjecten mit schmalen Knochen und Muskeln kleiner oder musculös ist, wobei dann zu bemerken ist, dass in der Regel die Grösse der Faust dem übrigen Körperbau entsprechend ist.

3. Das Gewicht des Herzens wächst nach Clendinning (*Med.-chir. Transactions.* II. *Ser. Vol.* 3. 1838) bis ins hohe Alter und verhält sich* in folgender Weise:

	Mann.				Weib.			
15 — 30 Jahre	9	Unzen	21	Gran.	8	Unzen	5 1/3	Drchm.
30 — 50 „	10	„	52	„	8	„	7	„
50 — 70 „	10	„	6 1/2	Drchm.	8 1/2	„	5	Gran.
Ueb. 70 „	11	„	1 1/3	„	8 1/2	„	5	„

* In preussischem Medicinalgewicht nach der Reduction von Thiele. Soemmering, Gefässlehre. p. 7.

Das mittlere relative Gewicht des Herzens zu dem des Körpers verhält sich nach Clendinning bei Männern wie 1 : 158, bei Weibern wie 1 : 149.

4. Maasse der Ventrikel im 30.—49. Jahre, nach Bizot:

a. linker Ventrikel:

Mann.	Weib.
Länge: 29 11/23‴. Breite: 53 4/23‴.	Länge: 31 16/17‴. Breite: 46 1/17‴.
Dicke der Wand in der Mitte: 5 1/11‴.	3 27/54‴.
Dicke der Scheidewand: 4 21/23‴.	4 11/27‴.

b. rechter Ventrikel:

Mann.	Weib.
Länge: 37 13/23‴. Breite: 83 10/23‴.	Länge: 33 13/27‴. Breite: 76 17/27‴.
Dicke der Wand in der Mitte: 1 7/23‴.	1 13/54‴.

Die Dicke der Wand der Vorhöfe beträgt nach Bouillaud (l. c. *p.* 55) links 1 1/2‴, rechts 1‴, doch ist zu bemerken, dass alle Angaben Bouillaud's etwas zu hoch und nur auf eine geringe Zahl von Messungen gestützt sind.

5. Maasse der Ostien, nach Bizot:

		Mann.	Weib.
Auriculo-Ventricularostien	links	48 9/22‴.	40 17/26‴.
" "	rechts	54 5/23‴.	47 4/27‴.
Aortenmündung*		30 20/23‴.	28 3/27‴.
Pulmonararterienmündung		31 12/23‴.	29 1/3‴.

6. Der Umfang des Herzens an der breitesten Stelle, der Basis der Ventrikel, beträgt nach Bouillaud durchschnittlich 8″.

A. VERMEHRUNG DER GROESSE.

I. H y p e r t r o p h i e d e r M u s k e l s u b s t a n z des Herzens findet sich sehr häufig, ist auf eine Abtheilung des Herzens beschränkt — p a r t i e l l — oder auf alle ausgedehnt — t o t a l —, betrifft bald die compacte Muskelmasse allein, bald gleichzeitig die Papillarmuskeln und Trabekeln, bald vorzugsweise die letzteren. Sie ist a b s o l u t, wenn die Dicke der Wand in jeder Weise das normale Maass übersteigt, r e l a t i v, wenn die Dicke der Wand an und für sich normal ist, aber im Verhältniss zur abnormen Weite der Höhle als durch Hypertrophie zu Stande gekommen angesehen werden muss. Die Art ihrer Ausdehnung auf die einzelnen Herzabtheilungen richtet sich meist nach den ätiologischen Momenten; am häufigsten findet sie sich im linken Ventrikel, betrifft daselbst vorzugsweise die compacte Muskelmasse und erstreckt sich gleichmässig auf die Ventrikelwand in ihrem ganzen Umfange, inclusive die ihr, der normalen Anordnung der Muskellagen gemäss, zugehörige Scheidewand der Ventrikel; seltner ist sie im rechten Ventrikel, betrifft hier vorzugsweise die Trabekeln und Papillarmuskeln, erstreckt sich gleichmässig auf die Ventrikelwand in ihrem ganzen Umfange oder insbesondere auf die arterielle Abtheilung des Ventrikels. In den Vorkammern kommt sie meist gleichzeitig neben Hypertrophie der Ventrikelwände vor und ist gleichmässig verbreitet.

Der Grad der Hypertrophie ist sehr verschieden; bei seiner Beurtheilung hat man stets das Alter** und den Körperbau des Indivi-

---

* „*Prise au niveau du bord libre des valvules sigmoides.*"

** Ich füge hier noch die Messungen Bizot's über die Dicke der Wand des linken Ventrikels in den verschiedenen Altern bei (Par. Lin.):

duums und die davon abhängige relative Dicke der Wandungen zu berücksichtigen. Legen wir die Messungen Bizot's zu Grunde, so beginnt die Hypertrophie des linken Ventrikels beim Mann bei einer Dicke von 6‴, bei der Frau von $4\frac{1}{2}$ — 5‴, des rechten Ventrikels beim Mann von $2\frac{1}{2}$—3‴, bei der Frau von 2‴; die Vorhöfe werden hypertrophisch zu nennen sein, wenn ihre Wand links mehr als $1\frac{1}{2}$‴, rechts mehr als 1‴ beträgt. Die höchsten Grade, bis zu welchen die Verdickung steigt, sind für den linken Ventrikel 1 — $1\frac{1}{2}$″, für den rechten 6—9‴, für den linken Vorhof 2—3‴, für den rechten $1\frac{1}{2}$ —2‴ (Rokitansky, vergl. die Messungen von Bouillaud, l. c. I. *p.* 44, und Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 20).

Der Umfang des Herzens wird durch Hypertrophie der Muskelmasse eines oder beider Ventrikel in der Regel vergrössert, nur in den seltnen Fällen, in welchen die Höhle der Ventrikel dabei verkleinert wird, findet zuweilen keine Umfangszunahme, ja selbst eine Umfangsabnahme statt; auch dann, wenn das Herz ungewöhnlich klein und zart ist, bewirkt die Hypertrophie keine so bedeutende Vergrösserung, dass dieselbe das normale Maass übersteigt.

Der letzte Punkt ist für die Diagnostik am Krankenbette wichtig; so fand ich bei einer zartgebauten Frau, welche viele Jahre an Stenose der Aortenmündung und Scirrhus pylori gelitten hatte und im Zustande der höchsten Abmagerung marastisch starb, die Grösse des ganzen Herzens kaum dem normalen Maasse entsprechend, unter Anderem kleiner als die Faust des Individuums, die Wände der Vorhöfe und des rechten Ventrikels sehr dünn, die Höhlen klein, dem gegenüber war aber im linken Ventrikel dennoch Hypertrophie der Wand anzunehmen, obschon ihre Dicke nur 4‴ betrug, auch die Weite dieses Ventrikels war im Verhältniss vergrössert, die unter einander verwachsenen und verkalkten Semilunarklappen der Aorta bildeten einen starren Ring, dessen Oeffnung kaum eine Federspule durchliess.

In höherem Grade, als durch die Hypertrophie der Muscularis an und für sich, wird die Grösse des Herzens vermehrt, wenn gleichzeitig die Höhlen erweitert sind. Das Verhalten der Höhlen bei Hypertrophie der Wandungen bleibt bald normal — e i n f a c h e H y p e r t r o p h i e —, bald findet Erweiterung derselben statt — e x c e n t r i s c h e H y p e r t r o p h i e —, bald wird die Höhle verengert — c o n c e n t r i s c h e H y p e r t r o p h i e. Hiernach richten sich auch die Veränderungen der Gestalt und Lage des Herzens in Folge der Hypertrophie.

Die grobe und feinste Textur der hypertrophischen Muskelmasse verhält sich meist normal, ich habe bei Messungen der Primitivbündel und Fibrillen hypertrophischer und normaler Herzen keinen Unter-

Alter.	Mann.			Weib.		
	Basis.	Mitte.	Spitze.	Basis.	Mitte.	Spitze.
1.— 4. Jahr	3	$2\frac{9}{10}$	$1\frac{9}{10}$	$2\frac{9}{16}$	$2\frac{7}{8}$	$2\frac{1}{16}$
5.— 9. „	$3\frac{1}{3}$	$3\frac{5}{6}$	$2\frac{2}{3}$	$3\frac{1}{20}$	$3\frac{1}{10}$	$2\frac{3}{10}$
10.—15. „	$3\frac{2}{3}$	$3\frac{5}{6}$	$2\frac{1}{3}$	$3\frac{3}{10}$	$3\frac{2}{5}$	$2\frac{2}{5}$
16.—29. „	$4\frac{2}{9}$	$3\frac{7}{9}$	$3\frac{4}{9}$	$4\frac{2}{5}$	$4\frac{7}{13}$	$3\frac{5}{28}$
30.-49. „	$4\frac{17}{46}$	$5\frac{1}{11}$	$3\frac{13}{23}$	$4\frac{1}{9}$	$3\frac{27}{54}$	$3\frac{6}{27}$
50.—79. „ (beim Weib —89. Jahr.)	$4\frac{37}{38}$	$5\frac{29}{38}$	$4\frac{1}{29}$	$4\frac{1}{2}$	5	$3\frac{3}{4}$

schied finden können. Das Muskelfleisch hat gewöhnlich eine dunklere Farbe und ist derber, so dass die Höhlen nach ihrer Oeffnung weit klaffen; dieses ist besonders am rechten Ventrikel und hie und da auch an den Vorhöfen auffällig, die zuweilen eine lederartige Härte erlangen. (ROKITANSKY nimmt als Grund dieser letzteren Consistenzvermehrung „Ablagerung einer grossen Menge organischen Stoffes in Form fein granulöser Substanz und der Anbildung neuer platter Muskelfasern ohne Querstreifen" an.) Zuweilen tritt in den verdickten Muskelmassen Atrophie oder Fettmetamorphose der Muskelbündel ein, wodurch die Färbung blass, gelblich und die Consistenz vermindert wird.

Das Pericardium nimmt an der Verdickung in der Regel keinen Theil oder nur in so weit, als es der Umfangszunahme des Herzens folgt, ohne sich zu verdünnen; das Endocardium nimmt in den Vorhöfen und dem rechten Ventrikel da, wo neben der Hypertrophie Erweiterung der Höhlen stattfindet, nicht allein relativ, sondern zuweilen auch absolut an Dicke zu und trägt zur Vermehrung der Consistenz, der Starrheit der Wandungen etwas bei, im linken Ventrikel findet höchstens relative Verdickung statt. Die Klappen erleiden nur dann secundäre Veränderungen, wenn die Ostien abnorm erweitert werden. Die Ostien des Herzens werden durch die Hypertrophie an und für sich nicht verändert, nehmen aber in verschiedener Weise an den Erweiterungen der Höhlen Theil.

II. Erweiterung der Höhlen findet sich bald auf einzelne Höhlen beschränkt, partiell, bald auf das ganze Herz ausgedehnt, total; sie bildet sich in den verschiedensten Graden aus, so dass der Umfang des Herzens dadurch um das 2—4fache und mehr vergrössert werden kann. Das Verhalten der Muskel-Wandungen bei der Erweiterung ist folgendes: 1. Die Muscularis behält ihre normale Dicke, wird also in Wirklichkeit relativ hypertrophisch, da die Erweiterung an und für sich Verdünnung der Muskelwand hervorbringen muss und die normale Dicke der Wand einer bleibend ausgedehnten Höhle sich nur dadurch erhalten kann, dass ihre Ernährung sich entsprechend steigert: Einfache Erweiterung. 2. Die Muscularis ist absolut hypertrophisch, excentrische Hypertrophie. 3. Die Muscularis nimmt an Dicke ab, passive Erweiterung, eigentliche Dilatatio cordis im Gegensatz zur musculösen Hypertrophie.

Das Pericardium nimmt bei der Erweiterung des Herzens an Umfang zu, das Endocardium wird bald dünner, bald dicker, das letztere besonders in den Vorhöfen. Die Ostien zwischen Vorhöfen und Ventrikeln nehmen an der Erweiterung besonders dann Theil, wenn beide gleichzeitig erweitert sind; die Erweiterungen der arteriellen Ostien hängen in der Regel von denen der Aorta oder Pulmonaris ab. Die Klappen accommodiren sich der Erweiterung bis zu einem gewissen Grade, indem sie breiter und dünner werden und daher sufficient bleiben; steigt aber die Erweiterung noch höher, so werden sie insufficient, indem sie trotz ihrer normalen oder selbst abnorm grossen Breite das weite Ostium nicht mehr abschliessen können.

Da dieselben Bedingungen, welche Erweiterung der Höhlen be-

dingen, meist auch Verdickung der Wandungen bewirken, so finden sich beide Veränderungen häufig combinirt, werden unter dem allgemeinen Namen der Herzhypertrophie zusammengefasst und gestalten sich in den concreten Fällen in folgender Weise:

a. Die häufigste Veränderung ist die excentrische Hypertrophie, active Erweiterung; unter sie wird jeder Zustand gerechnet, bei welchem Erweiterung der Höhlen mit relativer oder absoluter Hypertrophie der Wandungen vorhanden ist. Sie ist zuweilen über alle Abtheilungen des Herzens ausgedehnt, und wenn sowohl die Verdickung der Muskelwand, als die Erweiterung der Höhlen einen sehr hohen Grad erreicht, erhält das Herz enormen Umfang und Gewicht: der Umfang an der Basis der Ventrikel steigt von 8″ auf 12″ und mehr, das Gewicht auf 12—22 Unzen und mehr; Beispiele, welche diese Maasse noch weit übertreffen, finden sich besonders in der älteren Literatur als Cor taurinum, Enormitas cordis nicht selten aufgeführt. Die Gestalt des Herzens wird dabei meist breit und rundlich, die Lage horizontal, indem seine Basis sich mehr nach rechts, die Spitze nach links neigt und das Herz etwas nach unten und vorn sinkt; nach Eröffnung des Thorax liegt meist nur die rechte Abtheilung vor. In anderen Fällen ist die excentrische Hypertrophie auf eine Herzabtheilung beschränkt, und zwar vorzugsweise häufig auf die linke und hier wieder besonders auf den Ventrikel. Die Erweiterung des letzteren und die Verdickung seiner Wand in bedeutenden Graden kommen unter allen Arten der Herzhypertrophieen bei Weitem am häufigsten vor und bewirken an und für sich eine grosse Umfangsvermehrung des Herzens; meist ist auch der Vorhof erweitert und hypertrophisch, die rechte Seite völlig frei oder im Zustande der passiven Erweiterung, oder die Höhle des Ventrikels durch die Verdickung der Scheidewand merklich verengt. Die Gestalt des Herzens wird durch diese Hypertrophie des linken Ventrikels bald breiter und runder, bald länglicher, konisch oder walzenförmig. Die rechte Herzabtheilung ist seltner excentrisch hypertrophisch, Vorhof und Ventrikel sind dann gleichzeitig verändert, im Ventrikel vorzugsweise die zum Ostium arteriosum gehörige Abtheilung, welche schon bei der äusseren Betrachtung des Herzens durch ihre Ausdehnung und vorspringende Wölbung in die Augen fällt.

b. Demnächst am häufigsten kommt die Erweiterung, Dilatatio cordis, passive Erweiterung vor. Dieselbe ist meist partiell, findet sich vorzugsweise auf der rechten Seite, insbesondere im rechten Vorhofe und ist nicht selten mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels combinirt, in welchem Falle der Umfang des Herzens ein sehr bedeutender zu sein pflegt, die Form des Herzens breit und rund, seine Lage mehr horizontal wird. Zuweilen erstreckt sich die Dilatation auf das ganze Herz und auch hier kann der Umfang ein sehr bedeutender werden. Die Wandungen sind stets sehr schlaff, collabiren rasch nach Entleerung des Blutes aus den Höhlen, ihre Dicke ist geringer, als im Normalzustande, ihre Textur ist bald normal, bald ist die Muskelsubstanz blass, missfarbig, schmutzig gelb,

sehr mürbe, leicht zerreissbar, die Fibrillen hie und da in molecularem Zerfall oder in Fettmetamorphose begriffen.

c. Einfache Hypertrophie, Verdickung der Wandung ohne Erweiterung der Höhle kommt seltner vor, obgleich nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird; sie kommt am häufigsten bei Individuen zur Beobachtung, welche nicht zunächst an der Herzkrankheit, sondern an einer neben dieser bestehenden, bedeutenderen Veränderung zu Grunde gingen, so z. B. bei Herzhypertrophie neben chronischer Bronchitis, Emphysem, Morb. Brightii. Sie ist auf das ganze Herz ausgedehnt oder ist partiell, am häufigsten im linken Ventrikel; die Vergrösserung des Herzens ist weniger bedeutend, als bei der excentrischen Hypertrophie, die Muskelmasse verhält sich in der oben im Allgemeinen angegebenen Weise.

d. Concentrische Hypertrophie, Verdickung der Wände mit Verkleinerung der Höhle kommt am seltensten vor; die Verkleinerung ist durch die Zunahme der Muskelmasse selbst bedingt, und zwar vorzugsweise der Trabekeln und Papillarmuskeln. Sie findet sich an beiden Ventrikeln, besonders aber am linken. Der Umfang des Herzens ist wenig vermehrt, normal oder zuweilen selbst etwas vermindert.

Gegen die Existenz einer solchen concentrischen Hypertrophie, welche zuerst Bertin aufstellte, haben sich besonders Cruveilhier und Budd ausgesprochen, indem sie, gestützt auf Untersuchungen an Leichen und Experimente an Thieren, annehmen, dass die Hypertrophie nur scheinbar sei, indem sie sich vorzugsweise bei plötzlichen Todesarten und Verblutungen, Anämie finde und durch abnorme Contraction der Herzmuskeln bedingt sei. Rokitansky spricht sich, diese Thatsachen vollkommen anerkennend, dennoch für die Existenz einer solchen concentrischen Hypertrophie aus, so wie sich auch Skoda und Andere aus der Wiener Schule dafür aussprechen. Mir sind einige Fälle dieser Veränderung am linken Ventrikel vorgekommen, welche ganz unzweifelhaft waren.

Auch hinsichtlich der Dilatatio cordis ist der Leichenbefund mit Vorsicht zu beurtheilen, da durch Fäulniss die Herzwände zuweilen sehr schlaff und durch das in den Höhlen angehäufte Blut erweitert werden. Der Zustand der Fäulniss in dem übrigen Körper, die Imbibitionsröthe in der Innenhaut, die Berücksichtigung der physikalischen Untersuchung am Krankenbette müssen die Diagnose bestimmen helfen.

Die Herzhypertrophieen stellen sich nur selten als selbstständige Krankheiten dar, sondern meist als secundäre Erscheinungen und Folgezustände anderweitiger Veränderungen, wie aus der Uebersicht ihrer Bedingungen hervorgehen wird.

1. Die häufigste Ursache der Herzhypertrophie sind Veränderungen der Klappen und Ostien des Herzens, Insufficienz und Stenose, welche die regelmässige Entleerung des Blutes aus einer Abtheilung in die andere behindern, dadurch abnorme Anhäufung des Blutes und Erweiterung, aber auch erhöhte Thätigkeit der Muskelmassen und mit dieser Verdickung derselben bewirken, woraus bald die so häufigen excentrischen Hypertrophieen hervorgehen, bald die einfachen und concentrischen Hypertrophieen, wenn die Muskelthätigkeit hinreichend stark ist, um eine Blutanhäufung zu verhindern, bald Dilatation bei schwacher, durch die angehäuften Blutmassen überwältigter Muskelthätigkeit. Eine nähere Beschreibung dieser Verhältnisse, so wie der übrigen Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen, folgt bei specieller Bespre-

chung dieser letzteren, wobei zu bemerken, dass in älterer und neuerer Zeit fälschlich die ganze Reihe der von den Klappenleiden bedingten Veränderungen auf Rechnung der Herzhypertrophieen geschrieben wurde, wohin unter Anderem auch die von ROKITANSKY (Handb. II. p. 414—419) aufgezählten Veränderungen gehören.

2. Hindernisse des Blutlaufes in der Aorta, als: angeborene Verengerung, atheromatöser Process, Aneurysma derselben, Druck auf dieselbe. Die Hypertrophie betrifft zunächst stets den linken Ventrikel, breitet sich aber zuweilen auch auf den linken Vorhof und auf die rechte Seite aus. Am Stamme der Pulmonaris kommen entsprechende Veränderungen nur äusserst selten vor und wirken dann vorzugsweise auf den rechten Ventrikel.

3. Hindernisse im Blutlaufe in der Lunge durch Compression der Lunge, Atelektasie, Emphysem, Tuberculose, chronische Bronchitis mit Pigmentinduration u. s. w. bewirken zunächst eine Erschwerung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Ventrikel durch die Pulmonaris in die Lunge und daher meist Erweiterung mit oder ohne Hypertrophie des Ventrikels und später auch des Vorhofes; darauf folgt Behinderung des freien Abflusses des Hohlvenenblutes in das rechte Herz und daher Trägheit des Blutlaufes und Hyperämie im ganzen Venensystem. Dieser Zustand kann endlich auch auf das linke Herz einwirken, indem durch die Behinderung des Rückflusses des venösen Blutstromes auch der Blutlauf im arteriellen System behindert wird und vermehrte und verstärkte Contractionen des Herzens dazu gehören, damit die Circulation einigermaassen im Gleichgewicht bleibe; daher zeigt sich dann auch einfache, concentrische oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und erreicht zuweilen einen nicht unbedeutenden Grad. In einzelnen Fällen tritt, wie ich fand, diese Rückwirkung des gehemmten Blutlaufes in der Lunge auf die venöse und arterielle Circulation und von da auf den linken Ventrikel eher ein, als sich eine Hypertrophie oder Erweiterung der rechten Herzseite ausbildet, und so findet man dann bei Individuen, welche an einer der genannten Lungenkrankheiten zu Grunde gehen, eine zuweilen beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, während das rechte Herz keine Veränderung zeigt. (So wie hier, so treten auch in anderen Fällen, in welchen der gesammte venöse Blutstrom verlangsamt wird, z. B. bei Fehlern der Tricuspidalis, die Rückwirkungen auf den arteriellen Blutstrom und das linke Herz früher oder später ein.)

4. So wie Hindernisse im Blutstrome eine vermehrte Thätigkeit des Herzens und durch diese eine erhöhte Ernährung und somit Verdickung der Muskelmasse hervorrufen, so kann ganz dasselbe auch auf andere Weise zu Stande kommen. So kann in allen Fällen, wo anhaltend oder oft wiederkehrend abnorm kräftige und rasche Contractionen des Herzens, Palpitationen, stattfinden, nach und nach Hypertrophie oder Erweiterung des Herzens eintreten und so aus den zuerst einfachen Functionsstörungen eine bleibende Texturveränderung hervorgehen; ob Hypertrophie oder Erweiterung eintritt, hängt meist von der Art der einwirkenden Ursache ab. Sind die Palpitationen

Folge von Veränderungen der Textur im Rückenmark, von gestörter Nerventhätigkeit nach geschlechtlichen Excessen, psychischen Erregungen, Intoxicationen mit Tabak, so folgt meist Dilatation des Herzens; liegen übermässige körperliche Anstrengungen zu Grunde, wie bei Handwerkern, Soldaten, so bildet sich einfache oder excentrische Hypertrophie vorzugsweise im linken Ventrikel. Die Grade der Dilatation unter den oben genannten Bedingungen sind anfangs gering, werden aber nach und nach sehr bedeutend, indem mit der zunehmenden Verdünnung der Muskelwand die Blutanhäufung immer mehr wächst; in manchen Fällen werden die Ostien so weit, dass die Klappen insufficient werden und nun die Störung der Circulation im Herzen den höchsten Grad erreicht; dasselbe kann auch bei excentrischer Hypertrophie eintreten, welche ebenfalls allmälig zu einem sehr hohen Grade gedeihen kann.

In diesen Fällen stellt sich die Herzveränderung als eine selbstständige Erkrankung dar; ihr Verlauf ist meist sehr chronisch, sie kann unter günstigen Umständen, wenn die Bedingungen beseitigt werden, auf einer gewissen Stufe stehen bleiben und auf dieser für immer verharren, ob aber das dilatirte Herz seinen normalen Umfang wieder erreichen, dessen Wandungen wieder normal dick, dessen Höhlen wieder normal weit werden, ob die hypertrophischen Muskelwände wieder ihre normale Dicke erreichen können, ist sehr zweifelhaft. Hat die Veränderung einmal einen hohen Grad erreicht und dauert die Einwirkung der ursächlichen Momente fort, so steigert sich ihr Grad immer mehr und sie kann endlich den Tod herbeiführen. Derselbe ist bedingt: durch plötzliches Aufhören der Muskelthätigkeit in dem enorm dilatirten Herzen, — durch secundäre Störungen der Circulation und Ernährung im Körper: Hyperämieen, Oedeme, seröse Ergüsse und Hämorrhagieen im Hirn, Hydrops der serösen Höhlen und alle Veränderungen, wie sie bei Klappenleiden vorzukommen pflegen, doch treten diese Veränderungen hier viel später ein, wie bei Klappenleiden. Uebrigens kann sich zu diesen primitiven Hypertrophieen auch Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis gesellen und dann weitere Veränderungen herbeiführen.

5. Ferner werden Hypertrophieen und Erweiterungen des Herzens bedingt durch T e x t u r v e r ä n d e r u n g e n d e s H e r z e n s; unter diesen ist es besonders die P e r i c a r d i t i s, welche sowohl während ihres acuten Verlaufes, als später, wenn bleibend fibrinöse und fibröse Pseudomembranen das Herz überziehen, Wasser oder Eiter im Herzbeutel angehäuft sind und Verwachsungen stattfinden, Herzhypertrophieen bewirkt. Dieselben sind bei sehr acuter oder eitriger Pericarditis bedingt durch Erschlaffung, Lähmung der Muskelmasse, die letztere ist daher blass, missfarbig, weich und brüchig, meist verdünnt, während die Höhlen sehr weit sind; in anderen Fällen wird die Hypertrophie mehr durch die vermehrte Thätigkeit des Herzens, welche in Folge der Pericarditis eintritt, hervorgerufen und stellt sich dann als excentrische Hypertrophie dar, die sich auf das ganze Herz erstreckt, welches daher zuweilen einen kolossalen Umfang erreicht.

Die **Myocarditis** bewirkt durch die Texturstörung der befallenen Theile Erschlaffung derselben und daher Erweiterung durch den seitlichen Blutdruck; diese Veränderung kommt fast nur im linken Ventrikel vor.

Auch die **Fettentartung** des Herzens führt zuweilen Erweiterung des Herzens herbei, theils indem sich abnorme Fettmassen an der Oberfläche bilden und Schwund der Muskelsubstanz, insbesondere am rechten Herzen, bewirken, theils indem die Primitivbündel fettig entarten und dadurch schlaffer, gegen den Druck des Blutes nachgiebiger werden.

6. Erweiterung der Höhlen und Ostien kommt endlich noch als **Altersveränderung** vor; dieselbe ist bis zu einem gewissen Grade normal; zur Bestimmung dieses Grades ist es nothwendig, die normalen Maasse im Auge zu behalten.

S. oben die Maasse des ganzen Herzens, welchen ich hier die für die Ostien nach Bizot anfüge:

1. Ostium aurie.-ventr. sinistrum:

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	25 1/5 '''.	26 '''.
5.— 9. „	30	27 9/10
10.—15. „	31 2/3	31 3/4
16.—29. „	41	38
30.—49. „	48 9/22	40 17/26
50.—79. „	48 13/19	44 4/19

2. Ostium aurie.-ventr. dextrum.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	29 3/5 '''.	27 '''.
5.— 9. „	34	32 9/10
10.—15. „	39	34
16.—29. „	50 9/19	37 12/13
30.—49. „	54 5/23	47 4/27
50.—79. „	57 1/3	49 13/19

3. Ostium arterios. sinistrum.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	17 '''.	16 1/16'''.
5.— 9. „	18 1/3	17 1/5
10. 15. „	21 1/3	19
16.—29. „	26 10/19	24 3/9
30.—49. „	30 20/23	28 3/27
50.—79. „	36	32 5/6

4. Ostium arter. dextr.

	Mann.	Weib.
1.— 4. Jahr	18 3/5 '''.	17 '''.
5.— 9. „	19 2/3	18 1/2
10.—15. „	22 1/3	20 2/5
16.—29. „	29 2/19	28 3/14
30.—49. „	31 12/23	29 1/3
50.—79. „	35	32 17/36

Aus diesen Maassen geht hervor, dass der Umfang des Herzens im hohen Alter merklich grösser ist, als im mittleren Lebensalter, und man muss auch darauf gefasst sein, auch die Ventrikelwandungen dicker, die Höhlen und Ostien weiter zu finden; die Textur der Muskelsubstanz ist dabei wenig verändert, die Farbe ist blasser, die Consistenz etwas geringer; zuweilen findet sich in den Primitivbündeln beginnende Atrophie und Fettmetamorphose. In manchen Fällen übersteigt aber die Vergrösserung des Herzens das normale Maass, theils durch weiter verbreitete Fettmetamorphose der Muskelmasse, theils dadurch bedingt, dass die Mitralis oder Tricuspidalis, welche im hohen Alter stets etwas kürzer und dicker werden, für das weiter werdende Ostium nicht mehr sufficient bleiben.

Senac, *tr. des mal. du coeur.* 1783. Bertin, *traité des malad. du coeur. Paris* 1824. Laennec, *Auscult. med.* Corvisart, *essai sur les mal. du coeur. Paris* 1818. Kreysig, die Khten. des Herzens. 1815—17. 3 Th. Bouillaud, l. c. Lobstein, *tr. d'anat. path.* II. Stokes, *on dis. of the heart.* 3. *ed.* 1839. Williams, *lect. on the physiol. and diseases of the heart.* 4. *ed.* 1840. Hope, *diseas. of the heart.* 1832. Gendrin, *leç. sur les mal. du coeur.* 1842. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 39. *Pl.* 6. Andral, *pr. d'anat. path.* II.; *Clin. méd.* III. Albers, Erläuterungen. III. p. 56; Atlas. III. Taf. 3—7.

Gluge, Atlas d. p. A. Liefg. 5. Taf. 1. Liefg. 9. Taf. 5. Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 2. Rokitansky, Handb. II. p. 397. Hasse, l. c. p. 196.

III. Hypertrophie des Endocardiums besteht wesentlich entweder in Verdickung seiner Innenhaut oder seiner Bindegewebsschicht; beide Arten finden sich am häufigsten an den Klappen des linken Herzens, die erstere insbesondere an den Semilunarklappen und ausser diesen selten auch an der Wand des linken Vorhofes oder Ventrikels in der Nähe der Aortenklappen, die zweite insbesondere an der Mitralis.

Die Verdickung der Innenhaut der Semilunares Aortae entspricht ganz dem bekannten Process der Verdickung der Innenhaut der Aorta, welcher so häufig zur atheromatösen Entartung, Verknöcherung, Aneurysmabildung führt; die Innenhaut wird dicker durch Schichten, welche sich von aussen auflagern und abziehen lassen, sie wird daher undurchsichtig, gelblich gefärbt; die Verdickung erstreckt sich gleichmässig über die Klappen oder in Form platter Erhebungen. Der freie Rand der Klappen erscheint plump, wulstig, die Knötchen stark prominirend, höckrig. Die Veränderung bleibt entweder auf dieser Stufe oder sie steigert sich höher, dann wächst die Verdickung besonders an den Winkeln, in welchen die Klappen zusammenstossen, die letzteren fliessen daher allmälig zusammen, verwachsen unter einander, werden schwer beweglich, insufficient und verengern das Lumen; vermehrt wird dieser Zustand noch dadurch, dass sich auch an der Unterseite der Klappen, da wo sie an das Endocardium des Ventrikels stossen, die Verdickung massenhaft vermehrt und eine Verwachsung zwischen Klappe und Ventrikelwand eintritt, oder dass sich gleichzeitig in der Tiefe der Taschen die Verdickung massenhaft entwickelt. Nachdem die Verdickung eine Zeit lang gedauert, treten in den tieferen Schichten Fettmetamorphose, atheromatöse Entartung und Verkreidung ein, welche sich allmälig auf alle Schichten bis zur Peripherie erstrecken; in dieser Zeit verschrumpfen dann die faserigen Partieen der Klappe und sie erscheint nicht allein verdickt, gewulstet, sondern auch verkürzt. Am häufigsten findet man die Klappe im Zustande der Verkreidung, ihre drei Abtheilungen sind dann mehr oder weniger unter einander zu einem starken Ringe verschmolzen, sie ist verdickt, die Oberfläche rauh, höckrig, zuweilen wie mit drusigen Osteophyten besetzt; in geringeren Graden finden sich nur einzelne Stellen der Klappe in dieser Weise entartet, während die Klappe im Ganzen noch beweglich und functionsfähig ist. In anderen Fällen bildet sich mehr atheromatöser Zerfall aus, es bilden sich rauhe, bröcklige Stellen, an welchen sich sehr oft zottige fibrinöse Gerinnsel anlegen.

Diese Veränderung an den Aortenklappen ist fast constant mit entsprechender Entartung der Innenhaut der Aorta combinirt, findet sich mit dieser vorzugsweise im höheren Alter und entsteht meist spontan. Sie entwickelt sich sehr langsam und gedeiht erst spät zu höheren Graden. Gleichzeitig beobachtet man die einfache Verdickung gewöhnlich auch in der Arterienabtheilung des Ventrikels und im linken Vorhofe, in Form diffuser oder stellenweiser Entartung; im letz-

teren wird sie im höheren Alter überhaupt nie vermisst, die Innenhaut des Endocardiums erscheint gelb, gleichmässig verdickt, oder mit kleinen platten Erhebungen übersät, zuweilen auch gerunzelt; dieselbe Veränderung kommt zuweilen auch im früheren Alter bei Erweiterung der Vorhöfe, bei Stenose der Mitralis u. s. w. vor und ist hier oft Theilerscheinung der Hypertrophie der Wand des Vorhofes in seiner ganzen Dicke.

Zuweilen ist an den Aortenklappen diese Verdickung mit allen ihren Folgen Combination oder Folge einer Entzündung der Klappe, deren frühere Anwesenheit an der gleichzeitigen fibrösen Verdickung der Faserschichten und an entzündlichen Veränderungen in der Fleisch-Wand und dem Endocardium des Ventrikels und in der Mitralis zu erkennen ist; doch ist es in manchen Fällen unmöglich, zu entscheiden, ob wirklich Entzündung früher da war oder nicht.

An der Mitralis findet sich diese Verdickung der Innenhaut ebenfalls, aber seltner und nie zu so hohen Graden gediehen, als an den Semilunarklappen der Aorta; sie bildet sich hier meist gleichzeitig mit Verdickung der Bindegewebsschicht aus, stellt sich in Form gelber, platter Erhebungen auf der Oberseite der Klappe oder gleichmässiger Verdickung ihrer Oberseite und des freien Randes dar. Höhere Grade scheinen sich nur nach der durch Entzündung verursachten fibrösen Verdickung und Schrumpfung der Klappe zu entwickeln (s. u.).

Verdickung der Bindegewebsschicht der Klappen kommt am häufigsten an der Mitralis vor, ist bis zu einem gewissen Grade eine sehr gewöhnliche Erscheinung im höheren, aber auch im Jünglings- und Mannes-Alter und führt keine Functionsveränderung der Klappe herbei. Diese geringe Verdickung findet sich vorzugsweise am freien Rande der Klappe, welcher etwas gewulstet, abgerundet und weisslich-gelb erscheint, während die feinsten Segel zwischen den Sehnenenden und dem Klappenrand unversehrt sind; noch häufiger ist diese Verdickung auf die Stellen beschränkt, an welchen sich die Sehnen der Papillarmuskeln in die Klappe inseriren und ihr Bindegewebe in das der Klappe ausstrahlt, in welchem Falle eine Reihe kleiner Wulste längs des freien Klappenrandes zu sehen sind, vor welchen aber ebenfalls die feinsten Segel wohl erhalten sind. Anfangs haben diese kleinen Wulste dieselbe Färbung, wie die übrige Klappe; macht man einen senkrechten Durchschnitt, so sieht man, dass an der verdickten Stelle das Gewebe weich, saftig, fast gallertartig ist; die mikroskopische Untersuchung zeigt das normale Bindegewebe aufgelockert, zwischen seinen Fasern in einer homogenen oder faserartig gefalteten Intercellularsubstanz viele ovale Kerne, spindelförmige Zellen. Später haben die Wulste ein gelbliches Ansehen, sind hart und bestehen aus gelocktem, festem Bindegewebe. An solchen Stellen findet sich dann auch zuweilen die Innenhaut verdickt, wodurch die gelbe Färbung noch mehr hervortritt.

Diese Verdickungen geringen Grades entwickeln sich völlig spontan und bewirken keine Störungen der Thätigkeit der Klappe; in manchen Fällen steigern sie sich zu einem höheren Grade, welcher Insuf-

ficienz der Klappe mit sich bringt; dieses findet besonders im höheren Alter statt, kommt aber auch bei Individuen in früheren Altersperioden vor. Man findet dann die Klappe gewöhnlich in folgendem Zustande: die Verdickung erstreckt sich über den freien Rand in der Art, dass auch die feineren Segel in ihr untergegangen sind und beim Ausspannen der Klappe die Sehnenfäden unmittelbar in die verdickte Masse übergehen, dadurch ist auch eine wesentliche Verkürzung der Klappe bewirkt worden; ferner erscheinen auch die Sehnenfäden selbst etwas verkürzt, wie geschrumpft, die Klappe daher fester an die Wand des Ventrikels angezogen und schwer beweglich. Die Verdickung erstreckt sich vom freien Rande aus bis über die Hälfte nach der Basis der Klappe, die verdickte Masse ist weisslich-gelb, hart; macht man senkrechte Schnitte und untersucht dieselben mikroskopisch, so sieht man oben und unten die Innenhaut und elastische Schicht, die Hauptmasse in der Mitte aber besteht aus Bindegewebe; zuweilen trägt auch die Innenhaut etwas zur Verdickung bei; die Oberfläche ist glatt, glänzend und mit dem normalen Epithelialüberzug versehen. Die Bedingungen, unter welchen diese höheren Grade zu Stande kommen, sind unbekannt; diese Veränderung geht allmälig in diejenigen Formen über, welche man einer Endocarditis zuschreibt; eine genaue Grenze zwischen beiden anzugeben, ist mir aus eigenen Beobachtungen unmöglich. Rokitansky, dessen Untersuchungen allein in das feinste histologische Detail eingehen, sieht alle höheren Grade von Verschrumpfung mit fibröser Verdickung der Klappe als Ausgänge der Endocarditis an, doch glaube ich zu einer Trennung der einfachen fibrösen Verdickung von der endocarditischen berechtigt zu sein. (S. u.)

An den Semilunarklappen der Aorta kommt diese fibröse Verdickung ebenfalls nicht selten vor und stellt sich hier besonders als auffällige Verdickung des Nodulus dar, welche in ihren höheren Graden eine gewisse Starrheit des freien Randes der Klappe bewirkt und daher den völligen Schluss der Klappe bei der Diastole etwas behindern kann. Bizot fand in einem Falle die Klappen geschrumpft und an und für sich insufficient, die Noduli sehr verdickt, und facettenförmige Abflachungen ihrer freien Seite zeigten, dass gerade sie den Schluss vermittelt hatten. Am Endocardium des linken Vorhofes oder des Ventrikels habe ich diese Verdickung seltner beobachtet. An der Tricuspidalis kommt sie aber ganz in derselben Weise als an der Mitralis vor, doch viel seltner, erreicht hier meist nur geringere Grade, kann aber ebenfalls zur Insufficienz führen.

Die besprochenen Veränderungen im Endocardium sind zuerst von Rokitansky (Handb. II. p. 441. 488) ins Licht gesetzt worden; meine eigenen Untersuchungen stimmen mit den Angaben Rokitansky's meist überein; frühere Autoren unterscheiden die einzelnen Schichten des Endocardiums nicht, stellen diese Verdickungen bald unter die Endocarditis (wie Bouillaud), bald unter die der Arteriosklerose entsprechenden Veränderungen oder betrachten sie als selbstständige Vorgänge. (S. darüber besonders Hasse, l. c. p. 169.) Ueber die Häufigkeit der geringen Verdickungen vergl. bes. Bizot, l. c. p. 360 u. f. Hinsichtlich der normalen Textur des Endocardiums ist zu bemerken, dass dasselbe nicht etwa blos der Innenhaut der grossen Gefässe entspricht, sondern aus drei Schichten besteht: einer äusseren Bindegewebsschicht mit Capillaren und Nerven, einer mittleren elastischen Schicht und einer feinfasrigen Innenhaut mit

Pflasterepithelialüberzug, die beiden letzteren Schichten sind gefässlos; die Klappen bestehen aus einer Duplicatur des Endocardiums, haben also in der Mitte eine dicke, gefässreiche Bindegewebsschicht und zu beiden Seiten derselben die elastische Schicht und Innenhaut, das aus den Sehnenfäden aufsteigende gelockte Bindegewebe breitet sich strahlig in dem der Klappe aus und verschmilzt mit ihm; in den Ventrikeln ist das Endocardium äusserst zart und wird an vielen Stellen nur durch das Pflasterepithelium repräsentirt. Vergl. bes. Luschka in Virchow's Archiv. IV. p. 171.

Vergrösserung der Klappen als Breiterwerden derselben findet sich bei Erweiterung der Ostien, sowohl der arteriellen als venösen, die Klappe wird dabei meist dünner, durchscheinend, seltner bleibt sie normal dick oder ihre fibröse Schicht zeigt selbst Verdickung.

B. VERMINDERUNG DER GROESSE.

I. *Atrophie der Muskelsubstanz* des Herzens kommt seltner vor, als die Hypertrophie, ist, wie diese, bald total, bald partiell, betrifft bald mehr die eigentliche Muskelwand, bald mehr die Trabekeln und Papillarmuskeln, findet sich häufiger an dem rechten Herzen, als am linken, und durchläuft alle Grade bis zum völligen Schwund der Muskelsubstanz. Das Verhalten der Höhlen und Ostien dabei ist verschieden; sie behalten ihre normale Weite — *einfache Atrophie* —, der Umfang des Herzens ist wenig vermindert; sie werden kleiner, der Umfang des Herzens erscheint bedeutend vermindert — *concentrische Atrophie* —; sie werden weiter, der Umfang des Herzens ist vergrössert — *excentrische Atrophie* oder Dilatatio (s. o.). Die Textur der atrophischen Muskelmasse ist bald wenig verändert, bald ist die Farbe blass, gelb, die Consistenz vermindert, bald ist die Farbe dunkel und die Consistenz derb. Die Primitivbündel zeigen je nach den Bedingungen verschiedene Veränderungen. Das Fett an der Peripherie ist geschwunden, das Pericardium gerunzelt und die Kranzgefässe sind ungewöhnlich geschlängelt.

Die Bedingungen dieser Veränderung sind verschieden; zuweilen findet sich eine *angeborene Atrophie*, der Umfang des Herzens ist dann auffällig klein, in ausgezeichneten Fällen nach Rokitansky so, dass das Herz eines Erwachsenen dem eines 6—7 Jahre alten Kindes gleich ist, die Wandungen sind sehr zart, die Höhlen eng, die Klappen normal oder geschrumpft. Der Zustand ist häufiger bei Weibern, findet sich neben übrigens wohlgebautem Körper oder häufiger neben zartem, kindlichem, zwitterhaftem Körperbau mit mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane.

Atrophie des ganzen Herzens findet sich ferner zuweilen bei Individuen, welche an Tuberculose, chronischen Vereiterungen und Krebsjauchungen allmälig marastisch zu Grunde gegangen sind, — häufig auch nach langwierigem Marasmus nach Typhus, — dann nach Verengerung und Verkreidung der Kranzarterien, — nach Bildung dicker fibröser Massen nach Pericarditis. Das atrophische Herz erscheint meist verkleinert, seine Wandungen schlaff, weich, blass; nach den Angaben Bouillaud's (l. c. I. *p.* 39) beträgt das Gewicht solcher Herzen 4—6 Unzen, der Umfang an der Basis der Ventrikel meist 6″.

Partielle Atrophie findet sich besonders im rechten Ventrikel und Vorhofe bei massenhafter Fettbildung an der Peripherie (s. u.), auch an anderen Stellen durch Druck von Geschwülsten im Mediastinum, der Lunge, endlich bei partiellen Dilatationen.

Eine andere Reihe von Atrophieen der Muskelwand und Papillarmuskeln ist Folge von Entzündung (s. u.).

II. Verengerung der Herzhöhlen findet sich neben den schon erwähnten concentrischen Hypertrophieen und Atrophieen des Herzens, kann ausserdem bedingt sein durch Fibringerinnsel, Krebsgeschwülste, Echinococcen in den Herzwänden, Druck grosser Geschwülste von aussen.

Verengerung der Ostien ist stets durch wesentliche Texturveränderung der Klappen bedingt. (S. Verdickung und Entzündung derselben.)

III. Atrophie des Endocardiums kommt in den Auskleidungen der Vorhöfe in seltnen Fällen enormer Erweiterungen desselben vor, findet sich ausserdem nur an den Klappen und stellt sich an diesen in folgender Weise dar:

Primäre und selbstständige Atrophie der Klappe, charakterisirt durch Verkürzung derselben, Verminderung der Breite, bei normaler Dicke der Klappe oder geringer Abnahme derselben und normaler Weite des Ostiums, findet in seltnen Fällen an der Mitralis oder Tricuspidalis statt, betrifft alle Abtheilungen der Klappe oder nur einen Zipfel und führt in ihren höheren Graden Insufficienz herbei. Ihre Bedingungen sind unbekannt; sie wurde zuerst von Kingston beschrieben.

Häufiger sind secundäre Atrophieen der Klappen; sie finden sich neben allgemeiner Atrophie der Muskelsubstanz, insbesondere aber in Folge abnormer Erweiterung des Ostiums. Die Breite der Klappe erscheint dann vergrössert, ihre Dicke aber ist bedeutend vermindert, so dass das Gewebe durchscheinend wird; durch diese Verbreiterung mit Verdünnung wird die Sufficienz der Klappe bei abnormer Erweiterung des Ostiums ermöglicht; sie findet sich an sämmtlichen Klappen des Herzens, am häufigsten aber an den arteriellen und der Tricuspidalis.

Zuweilen tritt bei diesen Atrophieen an einzelnen Stellen der Klappe völliger Schwund ein und die letztere erscheint dann durchlöchert. Dieser Zustand kommt fast ausschliesslich an den Semilunarklappen vor, nur Kingston fand ihn zweimal an der Tricuspidalis und einmal an der Mitralis. An den Semilunarklappen ist derselbe in geringeren Graden sehr häufig, man findet dann nahe am freien Rande und der Anheftungsstelle der Klappe eine oder zwei bis drei längliche, schmale, mit dem freien Rande parallel laufende Lücken oder Spalten von ¼ — 1‴ Länge und glatten Rändern, welche nur dann bemerklich werden, wenn die Klappe ausgespannt wird; zuweilen sind es mehr kleine ovale Löcher, in grösserer Zahl neben einander, welche allmälig zu grösseren Lücken zusammenfliessen. In höherem Grade mehrt sich die Zahl dieser Löcher und Spalten, sie durchsetzen die vordere Hälfte und endlich fast die ganze Breite der Klappe, so

dass die letztere durchaus gefenstert erscheint; diese Grade sind seltner. Die Function der Klappe wird gewöhnlich nicht gestört, ihre freien Ränder können sich aneinanderlegen; nur bei sehr grosser Zahl und Weite der Lücken wäre eine, die Circulation wesentlich beeinträchtigende Rückstauung des Blutes bei der Diastole aus dem Arterienstamme in den Ventrikel möglich. Ausser bei Vergrösserung der Klappen entsprechend der Erweiterung der Ostien findet sich der Zustand auch an übrigens ganz normalen Klappen, sowohl an der Pulmonalis, als an der Aorta, unter unbekannten Bedingungen. Bizot fand den durchlöcherten Zustand unter 157 männlichen und weiblichen Subjecten 58 mal an den Aortenklappen und 51 mal an den Pulmonalarterienklappen; bis zum 15. Jahre kommt er nur selten vor, am häufigsten vom 16.–39. Jahre, während er vom 40.—89. Jahre wieder weniger häufig gefunden wurde; er kann also nicht als Altersveränderung angesehen werden.

Ueber Atrophie des Herzens s. die bei der Hypertrophie citirte Literatur; über Klappenatrophie bes. Kingston, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. *p.* 90. Bizot, l. c. *p.* 365. Rokitansky, Handb. II. p. 491. Abbildg. bei Albers, Atlas. III. Taf. 5. Fig. 2.

3. VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND LAGE.

Die Veränderungen der Gestalt sind theils angeboren und hängen meist von den Missbildungen ab (s. o.), theils erworben und sind dann durch Klappenleiden bedingt, welche Erweiterung und Hypertrophie des Herzens und seiner einzelnen Abtheilungen bewirken. (S. darüber am Schlusse der Entzündung.)

Veränderungen der Lage sind, abgesehen von den oben besprochenen angeborenen, theils abhängig von Vergrösserung des Herzens (s. u.), theils durch Veränderungen in der Lage der Eingeweide der Brusthöhle und Bauchhöhle bedingt. So wird das Herz nach der Seite verdrängt durch Exsudate in einer Pleurahöhle, Pneumothorax, einseitiges Emphysem, nach unten durch doppelseitiges Emphysem, nach verschiedenen Richtungen durch Geschwülste in der Brusthöhle, Aneurysmen, Verkrümmungen der Wirbelsäule, nach oben durch Wasseranhäufungen in der Bauchhöhle, grosse Geschwülste in derselben, Meteorismus des Darmes; auch wird das Herz verschoben durch Verödung einer Lunge nach Pleuritis, chronischer Pneumonie u. s. w., höchst selten durch Eingeweide, welche durch einen Riss des Diaphragma in die Brusthöhle dringen.

Die Circulation des Blutes im Herzen und die Thätigkeit des Herzens wird durch diese Lageveränderungen nur dann gestört, wenn sie einigermassen bedeutend sind, dann treten meist verstärkte und häufigere Contractionen und dadurch Hypertrophie der Muscularis ein.

2. VERAENDERUNGEN DER CONSISTENZ, WUNDEN, RUPTUREN.

A. MUSKELSUBSTANZ DES HERZENS.

Vermehrung der Consistenz der Herzmuskeln findet sich zuweilen bei Hypertrophie derselben; Verminderung findet sich in manchen Fällen von Atrophie, bei eitriger Pericarditis, bei Typhus, Puer-

peralfieber, Scorbut und als Leichenveränderung; sie erreicht in allen diesen Fällen keinen hohen Grad, ist durch keine wesentliche Texturveränderung bedingt und ist an und für sich eine irrelevante Veränderung. Wichtiger ist die in Folge von Fettmetamorphose und Entzündung der Herzmuskeln vorkommende Consistenzverminderung, indem sie einen höheren Grad erreichen und Gelegenheit zu Rupturen des Herzens geben kann.

Aeltere und neuere Autoren stellen einen specifischen Process unter dem Namen Herzerweichung, Malacia cordis, auf, doch lassen sich alle als solche aufgeführte Fälle unter eine der oben genannten Kategoricen bringen; die meisten fanden sich bei im putriden Zustande gestorbenen Typhuskranken, Wöchnerinnen, Scorbutischen u. s. w., und man schrieb hier der allerdings zuweilen auffällig schlaffen, missfarbigen und weichen Herzmuskelmasse wesentlichen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen zu, doch sind alle diese Beobachtungen im höchsten Grade zweifelhaft. Bouillaud, Rokitansky u. A. wissen nichts von einer solchen specifischen Malacie. Hier wären auch die Fälle von Brand des Herzens zu erwähnen, die ältere Autoren anführen (s. bes. bei Otto, path. Anat. I.); sie sind ebenfalls zweifelhaft, die Angaben bewegen sich in ganz unbestimmten Ausdrücken, neue exacte Beobachtungen darüber fehlen.

Wunden des Herzens erfolgen durch Stich, Schuss oder eingedrückte Fragmente gebrochener Rippen, am häufigsten treffen sie den rechten Ventrikel: Ollivier beobachtete unter 64 Fällen von Herzwunden 29 im rechten Ventrikel, 12 im linken, 9 in beiden Ventrikeln, 3 im rechten Vorhofe, 1 im linken; sie sind theils perforirend, theils nicht, indem sie mehr oder weniger tief in die Muskelsubstanz eindringen, ohne das Endocardium zu durchbohren. In den meisten Fällen erfolgt nach penetrirenden Herzwunden sofort und augenblicklich der Tod, indem grosse Wunden die Function des Herzens aufheben, — oder das in den Herzbeutel an den Höhlen durch die Wunde ausgetretene Blut die Thätigkeit des Herzens hemmt, — oder bei Verwundung des linken Ventrikels durch Ausströmen des Blutes dem Gehirn plötzlich der Blutzufluss entzogen wird (Bouillaud). Man findet in solchen Fällen meist den Herzbeutel, zuweilen auch die Pleurahöhle, strotzend mit Blut gefüllt, doch ist der Bluterguss aus den verletzten Herzhöhlen nicht immer bedeutend. Zuweilen erfolgt der Tod erst nach einigen Stunden oder 1—15 Tagen; nach Ollivier führen insbesondere die Wunden des linken Ventrikels augenblicklichen Tod herbei, während die des rechten weniger rasch tödten; die Zeit des Eintrittes des Todes hängt nach ihm nicht allein von der Grösse der Wunde ab, sondern auch von der Art der Trennung der Muskelschichten, indem die Wunde klaffen muss, wenn die Schichten quer durchschnitten werden, sie sich aber schliessen kann, wenn sie parallel mit den Muskellagen geht; da die Muskelschichten in verschiedenen Richtungen liegen, wird im linken Ventrikel öfters eine Lage quer, die andere der Länge nach getrennt. Der Tod erfolgt in solchen Fällen theils durch den Blutverlust, theils durch die Functionsstörung des Herzens. Nur in sehr wenig Fällen erfolgte nach penetrirenden Stich- und Schusswunden Heilung mit Vernarbung der Wunde und Verwachsung des Herzbeutels. Dagegen heilen nicht penetrirende Wunden des Herzens nicht selten, wenn sie nicht durch die Störung der Function des Herzens tödtlich werden.

Ollivier, *Dict. de médic. en* 25 *vol. T.* 8. 1834. C. Lees, *Doubl. journ. May* 1837. Handb. der Chirurgie u. gerichtl. Medicin.

Rupturen des Herzens werden zuweilen herbeigeführt durch heftige Contusionen des Thorax in der Herzgegend in Folge eines Schlages, Stosses, Falles, nicht penetrirenden Schusses; am häufigsten erfolgt ein Riss in den Vorhöfen, zuweilen erstreckt er sich auch auf die Ventrikel und gewinnt eine bedeutende Ausdehnung, es erfolgt augenblicklich oder nach wenig Stunden der Tod.

Ruptur des Herzens erfolgt ferner zuweilen bei sehr ausgebildeter Fettmetamorphose der Muskelsubstanz; hierher gehören die meisten Fälle der sog. spontanen Rupturen, sie kommen am häufigsten im hohen Alter vor, betreffen vorzugsweise den linken Ventrikel, und zwar besonders dessen vordere, convexe Seite. In den meisten Fällen findet sich nur 1 Riss, selten 2, in einem von Andral gesehenen Falle waren 5 Risse vorhanden. Der Zustand stellt sich in folgender Weise dar: der Herzbeutel ist strotzend mit Blut gefüllt, nach dessen Entfernung sieht man auf der Vorderseite des linken Ventrikels in der Mitte nahe am Septum ventriculorum eine schief (vom Septum nach der Herzspitze zu) gerichtete schmale, glattwandige Spalte von 4—6''' Länge oder mehr, seltner ist die Spalte unregelmässig zackig und dreiseitig. Der Riss geht nur selten gerade, meist schief und im Zickzack durch die Muskelwand, ist innen viel weiter, die Muskelmasse ist hier zerrissen, blutig infiltrirt, und es geht daraus offenbar hervor, dass die Zerreissung von innen nach aussen stattfand; der Riss selbst ist zuweilen in seiner ganzen Tiefe mit Blutcoagulis gefüllt. Das Herz erscheint, wie gewöhnlich im Greisenalter, gross, seine Oberfläche sehr fettreich, die Muskelmasse des linken Ventrikels sehr dick und im hohen Grade der Fettentartung begriffen, daher graulichgelb gefärbt, leicht zerdrückbar und weich. An der Aorta und den Semilunarklappen derselben finden sich häufig Verdickungen, atheromatöse Entartung und Verkreidung; zuweilen sind die Semilunarklappen so entartet, dass Stenose und Insufficienz stattfindet, und dann ist der linke Ventrikel excentrisch hypertrophisch; diese Veränderung begünstigt die Zerreissung.

In dem in solcher Weise entarteten Herzen erfolgt die Ruptur meist plötzlich bei vollster Ruhe der Individuen, während sie im Bett liegen, im Sitzen, Stehen, seltner nach ungewöhnlichen körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen. Der Riss erfolgt wahrscheinlich zu der Zeit, in welcher der grösste Druck von Seiten des Blutes auf die Herzwände stattfindet, d. i. im Anfange der Systole, beginnt wohl stets im Inneren und erstreckt sich rasch oder allmälig nach aussen bis durch das viscerale Blatt des Herzbeutels.

Eine sichere Entscheidung, ob der Riss während der Systole oder Diastole eintritt, ist nicht möglich, für das Erstere spricht die Analogie mit den Muskelzerreissungen überhaupt und der Umstand, dass der Druck des Blutes im Ventrikel während derselben am bedeutendsten ist, für das Zweite scheint die schiefe und zickzackförmige Richtung des Risses zu sprechen, welche durch Contraction des Ventrikels nach geschehenem Risse bewirkt sein könnte, doch sind für die Form des Risses gewiss nicht allein die Contraction der Muskelschichten, sondern auch die Art der Fettmeta-

morphose und Brüchigkeit, welche meist in ungleichmässiger Intensität vorhanden ist, und die Richtung des von innen nach aussen drängenden Blutstromes bestimmend.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod, wie bei den penetrirenden Herzwunden, plötzlich und zieht sich nur selten länger hin. Heilung ist nie beobachtet worden, doch fand man in Fällen, in welchen der Tod erst nach einiger Zeit erfolgte, die Risswunde mit festen fibrinösen Coagulis verstopft.

In sehr seltnen Fällen erfolgt partielle Ruptur der inneren Lagen, während die äusseren erhalten bleiben, was zur Bildung von Aneurysmen Anlass geben kann. (Quain, s. u. Fettmetamorphose und Herzaneurysma.)

Ruptur des Herzens kann ferner eintreten an Stellen, wo die Muskelmasse durch Entzündung zerstört und erweicht oder zu einem Aneurysma ausgebuchtet ist (s. u.). Cruveilhier nimmt auch an, dass in fettig entarteten Herzen primäre Hämorrhagieen in der Muskelsubstanz secundär Zerreissung der Herzwandung bedingen können (s. u.).

Sehr selten erfolgen endlich Rupturen in Folge enormer Ausdehnung der Herzhöhlen bei Verengerung des Ostiums oder der, der Einsenkung des Ductus Botalli entsprechenden Stelle der Aorta (s. u.).

Ollivier, l. c. Dezeimeris, *Arch. gén.* V.; *L'Expérience.* III. 1839. Pigeaux, *Journ. hebdomad. T.* 8. *Nro.* 104. Thurnam, *Lond. Med. Gaz.* 1838. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 1. *Livr.* 20. *Pl.* 2. *Livr.* 22. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 4. Albers, Horn's Archiv. 1832. Bd. I; Atlas. III. Taf. 8. Gluge, Atlas. 7. Liefg. T. 3, mit der älteren Literatur. Rokitansky, Handb. II. p. 420. Bouillaud, l. c., und die übrigen, bei der Herzhypertrophie citirten Monographieen. Vergl. ausserdem die Literatur der Fettmetamorphose des Herzens, insbes. Quain.

Ob bei vollkommen normaler Textur durch heftige Gemüthsbewegungen und daraus entspringenden Palpitationen Rupturen des Herzens hervorgehen können, wie Einige gesehen haben wollen, muss bis auf weitere Beobachtungen bezweifelt werden.

Perforation der Scheidewände der Herzhöhlen kommt äusserst selten unter einer der oben genannten Bedingungen vor, indem die linke Ventrikelwand nebst der Scheidewand durchreisst und rasch der Tod erfolgt, oder die Ventrikelscheidewand durch einen entzündlichen Herd perforirt wird.

Aeltere Autoren nehmen auch eine allmälig vor sich gehende Perforation der Vorhofsscheidewand oder eine Wiedereröffnung des Foramen ovale und daraus folgende Cyanose an, es sind aber alle dafür angeführten Fälle (Otto, path. Anat. I. p. 276) im höchsten Grade zweifelhaft, weshalb sich Hasse, Rokitansky u. A. entschieden gegen diesen Vorgang aussprechen. Rokitansky sagt hierüber: „Die Annahme der Möglichkeit der Wiedereröffnung des Foramen ovale rührt aus einer Zeit, die dem Offensein des Foramen ovale an und für sich zu viel Wichtigkeit beilegte, und ist zur Abrundung der ganzen Lehre hievon geschaffen worden. Die erzählten Fälle von acquirirter krankhafter Durchbohrung der Septa sind zum Theil allerdings nicht unwahrscheinlich, allein es fehlt ihnen insgesammt eine hinlängliche anamnestische, den Entzündungs- und Vereiterungsprocess, den Riss nachweisende Begründung überhaupt sowohl, als insbesondere eine solche, welche die Fragen erläutern könnte, ob jene Processe nicht schon im Fötus stattgehabt und somit die krankhafte Durchbohrung nicht als eine angeborene Herzkrankheit zur Welt gebracht worden sei, oder ob man es nicht etwa mit Fällen zu thun hatte, in denen die vorgefundenen Producte und Residuen eines Entzündungsprocesses nicht dem zugleich durchbohrenden, sondern einem zur bestehenden Durchbohrung später hinzugetretenen gehörten. Dies Letztere verdient bisher um so mehr Beachtung, als man im Herzen mit derlei Bildungsfehlern nicht selten die Spuren alter oder recenter Endocarditis findet." (Handb. II. p. 518.)

Endlich kommen noch vor Rupturen der Papillarmuskeln und Sehnen, welche seltner durch Fettmetamorphose und daraus hervorgehender Brüchigkeit der Muskelsubstanz, häufiger durch Entzündungsherde bewirkt werden.

II. KLAPPEN.

Eine eigenthümliche Art der Erweichung der Klappen beschreibt ROKITANSKY als gallertartigen Zustand derselben, „die Klappe wird in ihrer ganzen Ausbreitung, jedoch gewöhnlich vorwaltend an einzelnen Stellen nachgiebiger, weicher, zerreisslich, sie verliert ihre mattweisse Farbe und den Schimmer ihrer faserigen Textur, nimmt dafür eine blassgelbliche, fahle, hie und da ins Röthliche ziehende Färbung an und wird durchscheinend. Es rührt dies Letztere augenscheinlich von einer in das Gewebe der Klappe ergossenen gallertartigen, nicht klebenden Substanz her.“ Das eigentliche Klappengewebe ist dabei im „Zustande von exquisiter Verdünnung, Atrophie“. ROKITANSKY hält diese gallertartige Masse für dieselbe, welche in dichterem Zustande eine Verdickung der Klappe bewirken kann (s. o.) und glaubt, dass sie sich allmälig zu einem faserigen Gewebe umgestalten kann. Im Zustande der Erweichung kann aber auch Zerreissung der Klappe stattfinden, und zwar besonders an den Aortenklappen: „Diese lassen sich als wahre an dem Rande aufgefranste, meist der Länge nach durch die Klappe von ihrem freien Rande aus verlaufende Einrisse, als Risse in der Mitte der Klappe, als Abreissung oder Ablösung in der Mitte der Klappe von ihrem Insertionsrande, leicht von den durch Atrophie gesetzten Lücken unterscheiden.“ (Handb. II. p. 493.)

Zerreissung der Klappen in der Mitte oder Abreissung vom Insertionsrande wird ausserdem meist durch Entzündung und atheromatöse Entartung der Klappen herbeigeführt (s. u.).

Fälle bei OTTO, path. Anat. I. p. 286. BOUILLAUD, l. c. II. p. 507. HENDERSON, *Edinb. med. and surg. journ.* 1835. CORRIGAN, *Dubl. journ.* V. 12.

5. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt im Herzen selten vor, meist als Fortsetzung einer carcinomatösen Entartung von den Lungen, Mediastinis u. s. w. her, oder als secundäre Bildung bei allgemein verbreiteter Bildung secundärer Krebsknoten, seltner als primitive Geschwulst neben Carcinomen in anderen Organen, höchst selten als primitive und einzige Krebsgeschwulst im Körper. Es stellt sich bald als einfacher oder melanotischer Markschwamm, bald als harte, scirrhöse Masse dar, bildet einzelne oder zahlreiche Knoten oder diffuse Infiltrationen. Geht es aus fortgesetzten Krebsbildungen von umgebenden Organen hervor, so ist die Entartung mehr diffus, die Wände des Herzens gehen allmälig im Krebsgewebe unter, welches nach den Höhlen zu, das Endocardium vor sich her drängend, in Form rundlicher Wulste und Knoten prominirt; es leiden in solchen Fällen vorzugsweise die Vorhöfe; die Ausbreitung des Krebses über das Herz ist sehr verschieden: bald sind nur kleine Stellen betroffen, bald die Hälfte oder mehr, da die Lumina

der grossen Gefässstämme und die Höhlen erhalten bleiben, bleibt der Durchgang des Blutes möglich. Die isolirten Krebsknoten sitzen in der Muskelsubstanz, in der Mitte derselben, oder peripherisch unter dem Pericardium, oder in den inneren Schichten unter dem Endocardium, in einzelnen Fällen auch im letzteren selbst. Die Knoten sind einfach oder meist zahlreich, so insbesondere bei acuter secundärer Bildung von Krebsknoten im Körper, in welchem Falle man das Herz zuweilen von unzähligen kleinen Krebsknoten durchsät fand. Die einfachen Knoten erreichen den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, bleiben innerhalb der Muskelmasse eingeschlossen, gleichmässig nach innen oder nach aussen prominirend, oder wuchern mehr in die Höhlen als lockere, weiche Schwämme, welche in einzelnen Fällen fast frei in denselben zu liegen scheinen und sich auch in die grossen Gefässstämme erstrecken. Die Carcinome kommen in jedem Alter vor, selbst bei einem Kinde von 3 Tagen hat Billard in der Herzwandung 3 scirrhöse Knoten gesehen.

Paget (*lect. on surg. path.* II. *p.* 449) berichtet folgenden Fall von Epithelialkrebs des Herzens: Einem 58jährigen Manne wurde wegen Epithelialkrebs der Conjunctiva bulbi der Bulbus exstirpirt; zwei Jahre darauf starb er mit einer grossen Geschwulst über der Parotis, eine ungefähr 1½″ dicke Krebsmasse war in die Muskelmasse der Spitze des rechten Ventrikels und die Scheidewand eingebettet, sie war weich und in der Mitte zerfallen und hatte die mikroskopische Structur des Epithelialkrebses.

Andral, *préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 33. Bouillaud, l. c. II. *p.* 310. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 4. *Livr.* 29. *Pl.* 2. 3. Walshe, *cancer. p.* 368. Sims, *Med. chir. Transact. T.* 18. Rokitansky, Handb. II. p. 469. Koehler, Krebs. p. 586, mit Literatur der Einzelfälle. Einen von mir beobachteten Fall s. oben p. 184.

Tuberkel kommen in der Herzmuskelmasse nur neben Tuberculose des Herzbeutels vor, in welchem Falle sich discrete erbsengrosse gelbe, käsige Massen vom Pericardium aus in die Muskelsubstanz erstrecken oder seltner Knoten innerhalb des Herzfleisches entfernt vom Pericardium sich entwickeln.

Laennec, *auscult. méd.* Townsend, *Dubl. Journ. V.* 1. *p.* 176. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 3. *Fig.* 2. Barthez et Rilliet, *Mal. des enf.* III. *p.* 364. Rokitansky, l. c. II. p. 468. Hope, *Morb. anat. Fig.* 63.

Cysten mit breiigem, grützartigem Inhalt von Erbsen- bis Haselnussgrösse wurden von Walter, Cruveilhier und Otto in der Substanz des rechten und linken Ventrikels gefunden, doch muss es ungewiss gelassen werden, ob es nicht alte Abscesse mit eingedicktem Inhalt waren (Albers, Erläuterungen. III. p. 103).

Concrementbildungen, sog. Verknöcherungen, kommen im Herzen sehr häufig vor; sie bilden sich vorzugsweise in den Klappen des linken Herzens, theils als Verkreidung der verdickten Innenhaut des Endocardiums (besonders an den Semilunarklappen, s. o.), theils als Verkreidung von Eiter und Exsudatmassen in der Klappe, von Fibringerinnseln, die sich auf rauhen Stellen niedergeschlagen haben (s. Endocarditis); sie bilden entweder kleine platte oder höckrige Kno-

ten, oder die ganze Klappe scheint in einer höckrig-drusigen Knochenmasse untergegangen zu sein, wobei sie ihre Gestalt völlig verloren hat und das Ostium verengt ist. Im Endocardium der Auskleidung der Ventrikel kommen dergleichen Verkreidungen nur nach Entzündung und meist nur in unmittelbarer Nähe der Klappen vor. In der Muskelsubstanz des Herzens finden sich Verkreidungen am häufigsten in alten abgesackten Abscessen, welche dadurch in compacte knochenähnliche Massen verwandelt werden, welche rings von Muskelsubstanz umgeben sind, oder frei hervorragen, oder mit ähnlichen Massen in den Klappen zusammenhängen. Ausserdem verkreiden auch fibröse Massen, welche sich nach Entzündung in der fleischigen Wand, den Trabekeln oder Papillarmuskeln gebildet haben, und es finden sich dann die letzteren zuweilen fast völlig in knochenähnliche Masse verwandelt und in der Wand platte, rundliche oder unregelmässig eckig-ästige Knochenmassen von kleiner oder grosser Ausbreitung. Nach massenhafter Verkreidung pericarditischer Exsudate schwinden an einzelnen Stellen die Muskellagen in hohem Grade und die Verkreidung scheint dann das Herz selbst mit betroffen zu haben. Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Massen ergiebt die gewöhnliche Textur der Concremente, niemals eigentliche Knochentextur.

Neubildung von Bindegewebe kommt vor als einfache fibröse Verdickung der Klappen (s. o.), — als eine solche Verdickung nach Endocarditis, wobei die Klappe nicht allein in hohem Grade verdickt, sondern auch verkürzt und in ihrer Gestalt verändert erscheint (s. u.), — als fibröse Entartung der Muskelsubstanz nach Entzündung derselben, indem durch die letztere die Muskelfasern zerstört werden und nur das interstitielle Bindegewebe zurückbleibt oder an diesen Stellen eine Neubildung von fibrösem Gewebe vor sich geht, welches kleine oder grössere, rundliche, membranöse oder ästige Massen bildet. Betrifft dieser Vorgang einen Papillarmuskel oder einen Fleischbalken, so werden diese in sehnige Fäden verwandelt. Dergleichen aus gelocktem Bindegewebe bestehende dünne Fäden finden sich aber auch als Neubildungen für sich, quer durch eine der Herzhöhlen gespannt in einer Lage, welche die Annahme, dass es ein verödeter Fleischbalken oder Papillarmuskel sei, verbietet.

In einem mir zur Untersuchung übergebenen Herzen eines an chronischer Pericarditis Gestorbenen sah ich einen langen dünnen Faden aus der Oeffnung einer Lungenvene im linken Vorhofe heraushängen; derselbe inserirte sich in das Endocardium des Vorhofes, bestand aus gelocktem Bindegewebe mit spiralig umspinnenden Kernfasern und war 6'' lang. Das Präparat befindet sich in der Sammlung des physiologischen Institutes zu Jena.

Ein taubeneigrosses Fibroid in der Muskelmasse des linken Ventrikels vorn, oben nahe am Herzohr bildet ALBERS, Atlas. III. Taf. 10. Fig. 1, ab.

Fibrinöse Bildungen sind im Herzen als fibrinöse Polypen und Vegetationen sehr häufig und gehen aus Niederschlag von geronnenem Faserstoff des im Herzen circulirenden arteriellen Blutes hervor.

1. Faserstoffgerinnungen in Form unregelmässiger, klumpiger oder

rundlicher polypöser Massen bilden sich während des Lebens meist nur in der Agonie oder in den letzten dem Tode vorangehenden Tagen bei Kranken, deren Blut sehr reich an Fibrin oder bei denen die Gerinnungsfähigkeit des Fibrins gesteigert ist (s. u.), selten in früherer Zeit, so dass sie dann ein längeres Bestehen im Herzen haben. Diese letzteren bilden sich an Stellen, welche durch Endocarditis rauh geworden sind, in dem Sacke eines Herzaneurysma, zwischen den Trabekeln und Sehnenfäden der Klappen und in den Herzohren. Sie bilden in den zuletzt genannten Theilen unregelmässige Strata oder zwischen ihnen in die Herzhöhle prominirende Massen, welche zuweilen die Form eines breit oder schmal gestielten Polypen annehmen und eine glatte, glänzende Oberfläche haben. Sie bestehen aus gelbem, festem, trockenem Faserstoff, der auf der Schnittfläche nicht glänzt, wenig elastisch und mehr brüchig und bröcklig ist (alles Eigenschaften, welche ihn von frischgeronnenem, elastischem, auf der Schnittfläche glänzendem Faserstoff unterscheiden). In diese Masse eingeschlossen sind zuweilen braunrothe weiche Lagen von veränderten rothen Blutkörperchen und molecularen Gerinnseln und, wenn die Gerinnsel sehr lange bestehen, Herde von gelblichem, eiterähnlichem Brei, bestehend aus molecularer Masse, oder käsig-bröcklige, tuberkelartige Stellen in der Mitte, während die Peripherie hart bleibt. Diese Massen haften fest am Endocardium an, lassen sich entweder völlig frei machen, so dass das letztere glatt erscheint, oder lassen sich nur so entfernen, dass ein Stück der Innenhaut des Endocardiums mit losreisst, worauf das letztere rauh erscheint; Fortsetznngen der elastischen oder Bindegewebsschicht oder der Gefässe des Endocardiums in die polypöse Masse lassen sich nie nachweisen. Die feinste Textur solcher alter Polypen besteht grösstentheils aus amorpher oder feingranulirter Masse, in der Peripherie zeigen sich faserartige Bildungen und hie und da kleine Kerne, wahrscheinlich aus den in den Faserstoff eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen stammend, eigentliches Bindegewebe findet sich nicht. Nach Rokitansky besteht ihr Ueberzug aus einer dem Endocardium (d. h. der Innenhaut desselben) ähnlichen Schicht, welche an den Grenzen in das normale Endocardium übergeht. (Carswell, *Illustrations. Fasc.* 11. *Pl.* 2. *Fig.* 1—4.)

In manchen Fällen tritt in derartigen rundlichen Gerinnseln in der Mitte mehr als gewöhnlich molecularer Zerfall der Substanz ein; enthält die letztere viel rothe Blutkörperchen, so bildet sich ein braunrother, chokoladenfarbiger Brei; ist der Faserstoff (*Végétations globuleuses,* Laennec) rein, so wird die breiige Flüssigkeit gelb, eiterartig; ebenso bilden grosse Massen in den Faserstoff eingehüllter farbloser Blutkörperchen eiterartige Massen. Diese runden Massen stellen dann cystenartige Körper dar, welche zwischen den Trabekeln, Klappensehnen, an rauhen Stellen besonders bei Aneurysmen, in den Herzohren sitzen; ihre Hülle bildet fester Faserstoff, ihren Inhalt die genannten Massen. Sie finden sich fast nur im linken Herzen und nach Rokitansky nur bei pyämischem Zustande des Blutes.

Zuweilen können auch in alten polypösen Gerinnseln Verkreidun-

gen eintreten, die sich auf einzelne Theile oder das ganze Gerinnsel erstrecken, und möglicherweise können später solche Concremente sich lösen und frei in die Herzhöhle zu liegen kommen oder von dem Blutstrome weiter transportirt werden; auch von nicht verkreideten Gerinnseln können oberflächlich kleine Stücken abreissen und in den Blutstrom gelangen.

Alle diese Gerinnsel kommen in der grossen Mehrzahl der Fälle im linken Herzen vor, im Vorhofe sowohl, als im Ventrikel; auf der rechten Seite, also im venösen Blute, bilden sie sich nur ausnahmsweise. Störungen der Circulation werden durch sie gewöhnlich nicht bewirkt.

2. Vegetationen sind Fibringerinnsel, welche in Form von Zotten, Papillen oder Kolben auf dem Endocardium sitzen; sie finden sich meist an den Klappen des linken Herzens, zuweilen daneben auch auf dem Endocardium des Ventrikels oder Vorhofes, höchst selten auf der rechten Seite. Ihrer Form nach sind sie sehr verschieden: die kleinsten bilden sehr zarte Zöttchen oder spitze Höckerchen, dann kommen solche, die an Grösse den Papillen einer trockenen Hautwarze gleichen, oder die eine feinkörnige, drusige Masse bilden; die grösseren bilden lange Zotten oder Kolben mit langem, schmalem oder kurzem, breitem Stiele, die grössten haselnussgrosse Gruppen von Zotten und Kolben. Ihre Verbreitung ist bald so, dass sie kleine Gruppen, bald so, dass sie einen diffusen Ueberzug des grössten Theiles einer Klappe oder einer grossen Strecke des Endocardiums der Höhlen bilden. Sie sind meist gelblich roth gefärbt, hart, anfangs bröcklig, später zähe und elastisch, bestehen meist aus amorphem oder feinkörnigem Fibrin mit faserartigen Falten, nach ROKITANSKY enthalten sie auch Kerne, Zellen, zellgewebs-ähnliche Fasern. Zu dem Endocardium stehen sie in einem verschiedenen Verhältnisse: meist bilden sie sich da, wo das Endocardium durch Entzündung aufgelockert, zottig geworden und seine Innenhaut zerstört ist, und die Vegetationen erheben sich dann aus der Bindegewebsschicht der Klappe, in welchen Fällen ihre Basis auch mit Bindegewebsfasern durchzogen ist, welche aber nie die Vegetation selbst bilden; in anderen Fällen sitzen sie aber auch auf Stellen, wo die Innenhaut blos rauh ist, ohne zerstört zu sein, dann lassen sich die Vegetationen von derselben trennen, wobei freilich nicht selten ein Stück derselben mit losreisst, aber die elastische und Faserschicht sich darunter unversehrt finden. In anderen Fällen sitzen sie auf rauhen, vorragenden Concrementen, am zottigen Rande von Aneurysmen des Herzens und der Klappen, an Rissstellen der Klappen. In allen bisher genannten Fällen war das Endocardium durch Entzündung verändert, und das sind auch diejenigen, in welchen sich die Vegetationen meistens bilden; ausserdem kommen sie nur selten vor, am häufigsten noch an den Aortenklappen älterer Individuen am verdickten und einen rauhen Vorsprung bildenden Nodulus oder in der Tiefe der Klappentaschen, während an der Mitralis derartige Rauhigkeiten durch fibröse Verdickung nur ausnahmsweise vorkommen; auch bilden sie sich auf verkreideten oder atheromasirten Stellen der Klappen, kön-

nen also ohne Weiteres nicht als Folgen einer Entzündung angesehen werden.

Was ihren Sitz an den Klappen insbesondere anbelangt, so finden sie sich an den Semilunarklappen meist am freien Rande, oft aber auch in den Taschen und an der Vorderfläche, an der Mitralis meist auf der nach dem Vorhofe zugekehrten Fläche und am freien Rande, seltner an der Unterseite der Klappe; nicht selten umhüllen sie auch als körnig-drusige Scheiden die Sehnenfäden der Papillarmuskeln.

Sie gehen aus fibrinösen Niederschlägen aus dem im Herzen circulirenden Blute hervor, ihre zottige, papillöse, kolbige Gestalt wird wohl meist durch die Beschaffenheit der Basis und die Richtung des Blutstromes bestimmt. Sie bleiben lange Zeit unverändert, können aber später zuweilen bröcklig werden und zerfallen, worauf die Fragmente mit dem Blutstrome fortgerissen werden; in anderen Fällen verkreiden sie partiell oder total und können auch in diesem Zustande losgerissen und fortgeführt werden. Nach Rokitansky können sie auch zuweilen von der Peripherie aus abgenützt werden, indem feine Partikeln in die Blutmasse aufgenommen und sie so allmälig verkleinert werden.

Sie führen an und für sich nur dann wesentliche Störungen der Circulation herbei, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen, übrigens setzen sie dem Blutstrome nur ein geringes Hinderniss entgegen. Am nachtheiligsten werden sie dann, wenn Stücke von ihnen losgerissen, mit dem Blutstrome weiter geführt und an irgend einer Stelle eingekeilt werden. (S. Arterienkrankheiten.)

Vergl. die Monographieen der Herzkrankheiten und Handb. der path. Anatomie, hauptsächlich Rokitansky, Handb. II. p. 470. Legroux, *rech. sur les concret. sang. Paris* 1827. Bouillaud, *Arch. gén.* 1839. Hardy, *des concret. sang.* 1838. Hughee, *Guy's hosp. rep. Nro.* 8. *April* 1839. Donders *en* Jansen, *Onderzoekingen omtrent de uit het blood in het hart afgezette voortbrengselen. Nederl. Lancet.* 2. *Ser.* 1. *Jhgg.* Forget, *Gaz. méd. V.* 12. *p.* 654. Parchappe, *Gaz. méd. Oct.* 1846. Tuffnell, *Dubl. Quat. J. May* 1853.

Neubildung von Fettgewebe kommt 1. als Hypertrophie des im Normalzustande auf der Oberfläche des Herzens befindlichen Fettes vor; man findet dann an der Basis der Ventrikel um die grossen Gefässe, an der Vorderwand des rechten Ventrikels, der Herzspitze, längs der Kranzgefässe und der Längsfurche eine ungewöhnliche Masse von Fett angehäuft, so dass von der Fleischwand des rechten Ventrikels wenig oder gar nichts zu sehen und auch ein Theil des linken Ventrikels davon bedeckt ist; in den höchsten Graden ist auch der letztere vorn ganz in Fettmassen gehüllt. Dieser Zustand findet sich häufiger bei Frauen und im höheren Alter, als bei Männern und jugendlichen Subjecten, und zeigt sich gewöhnlich als Theilerscheinung einer allgemeinen Hypertrophie des Fettgewebes im ganzen Körper. Findet sich diese bei übrigens gesunden Subjecten, so ist sie kaum als pathologische Veränderung anzusehen; entwickelt sie sich aber bei Säufern und anderen Individuen, so finden sich daneben auch Fettleber, Fettniere, fettreiches Blut und der Zustand ist als pathologischer zu betrachten. Die Beschaffenheit der Muskelsubstanz des Herzens ist verschieden: bei gesunden Individuen ist dieselbe normal, bei Frauen, Greisen und Kranken

ist sie meist im rechten Ventrikel verdünnt, blass und schlaff; in manchen Fällen ist sie atrophisch, und zwar in der Art, dass das Fett an die Stelle der Muskelsubstanz tritt und die eigentliche Fleischwand des rechten Ventrikels fast ganz durch das Fettgewebe ersetzt wird. Die Functionen des Herzens scheinen selbst durch Anhäufung sehr bedeutender Fettmassen oft wenig oder gar nicht behindert zu werden; in anderen Fällen werden die Bewegungen des Herzens gestört.

2. Ausser der schon erwähnten Atrophie der Muskelsubstanz in Begleitung oder Folge einer massenhaften Wucherung des Fettgewebes in der Peripherie des Herzens kommt eine solche zuweilen auch in anderer Form vor, indem nemlich das Fettgewebe, ohne sehr an Masse zuzunehmen, vorzugsweise nach innen wuchert und nach allmäliger Atrophie und Schwund der Muskelsubstanz die Stelle der letzteren einnimmt. Diese Veränderung hat stets pathologische Bedeutung, entwickelt sich in ihren höheren Graden vorzugsweise an der Herzspitze und Vorderwand des rechten Ventrikels, erstreckt sich allmälig auf den ganzen rechten Ventrikel und endlich auch auf den linken. In den exquisitesten Fällen besteht dann die Wand des rechten Ventrikels fast ganz aus Fettgewebe, und nur die schmalen, blassen Trabekeln und das Endocardium sind noch vorhanden; im linken Ventrikel hat die Wand kaum noch 2 Linien Dicke und die übrige Muskelsubstanz ist blass und schlaff. Es entwickelt sich dieser Zustand ebenfalls häufig bei allgemeiner, krankhafter Fetthypertrophie, ausserdem besonders bei tuberculöser Phthisis neben allgemeiner Abmagerung und bei Kachexieen mit Fettentartung der Leber, Nieren u. s. w., kommt häufiger bei Frauen und Greisen vor, weshalb man die bei den letzteren häufigen Sklerosen und Verkreidungen der Aorta daneben häufig findet, auch Verknöcherungen der Kranzarterien wurden dabei gefunden. Die Functionen des Herzens werden meist beeinträchtigt, doch auch hier öfters nicht in dem Maasse, als man dem Grade der Entartung nach erwarten sollte. Ausser dieser Art der fettigen Entartung des Herzens findet sich noch eine andere:

Die Fettmetamorphose der Primitivbündel der Muskeln. Dieselbe besteht wesentlich darin, dass die Fibrillen eines Primitivbündels als solche schwinden und an ihre Stelle kleine Fettkügelchen treten, welche dann, reihenweise neben einander liegend, das Sarcolemma ausfüllen; später erweicht das so entartete Primitivbündel, die Fettkügelchen treten auseinander und bilden ungeordnete Massen, fliessen auch hie und da zu grösseren Fettkugeln zusammen. Diese Veränderung bewirkt eine blassgelbe Färbung und Verminderung der Consistenz, Brüchigkeit der Muskelsubstanz; sie findet sich bald diffus über grosse Strecken verbreitet, bald in Form grosser Flecken, welche an den Grenzen diffus in das umgebende normale Muskelgewebe übergehen, bald in Form hirsekorngrosser, scharf umschriebener, durch die Muskelmasse in unzähliger Menge zerstreuter Flecken; sie breitet sich sowohl auf die eigentliche Fleischwand, als auf die Trabekeln und Papillarmuskeln aus und erstreckt sich über die letzteren gewöhnlich in ihrer ganzen Dicke. Diese Fettmetamorphose bildet sich vorzugsweise im

linken Ventrikel, findet sich häufig bei Greisen und scheint hier in geringen Graden eine mit der Sklerose, Fettentartung und Verkreidung der Innenhaut der Arterien, der Bildung des Arcus senilis in der Cornea u. s. w. auf einer Stufe stehende Altersveränderung zu sein, sie erreicht aber auch gerade in diesem Alter die höchsten Grade, welche nicht selten von Verkreidung der Kranzarterien begleitet sind. Das Herz erscheint gewöhnlich vergrössert, da es beim Greise ohnedies grösser als im früheren Alter und durch die Erschlaffung der Muskelmasse erweitert ist, der linke Ventrikel ist ebenfalls dem hohen Alter entsprechend dick, nicht selten wirklich hypertrophisch, seine Muskelsubstanz ist blass, fahl, gelb, brüchig, selbst schmierig, an der Oberfläche des Herzens findet sich reichliches Fett. Ausserdem kommt diese Fettmetamorphose neben allgemeiner Fettsucht, bei Säufer-, Krebs- und anderen Kachexieen vor, in welchen Abmagerung und Marasmus erfolgt ist; Quain legt ein grosses Gewicht auf die von ihm häufig gefundene Verknöcherung und Verstopfung der Kranzarterien, insbesondere der linken, welche nach ihm und Bizot häufiger vorkommt, als die der rechten, mit welcher sie nach Swans Injectionen durch keine Anastomosen verbunden ist. Rokitansky legt grossen Werth auf die häufig bei dieser Entartung gefundene Hypertrophie der Muskelwand und hält diese für das primäre Leiden, doch mögen wohl in der Mehrzahl der Fälle die Hypertrophieen dem Greisenalter zuzuschreiben sein.

Die Folgen dieser Fettmetamorphose sind: erschwerte Contractionen der Herzwände, an den Papillarmuskeln unvollkommene Spannung der Klappen und dadurch Insufficienz (Rokitansky), — Erweiterung der Herzhöhlen, insbesondere der linken, — partielle, aneurysmaartige Erweiterung derselben (Quain), — Ruptur, die, wie schon oben erwähnt, gerade durch diese Fettmetamorphose am häufigsten bedingt und bald vollständig ist, bald nur die inneren Lagen betrifft, welche zerrissen, mit Blut unterwühlt erscheinen, während die erhaltenen äusseren Lagen später aneurysmaartig ausgebuchtet werden, — Blutungen in die Herzsubstanz (Cruveilhier).

Ausser den oben citirten Monographieen vergl. bes. Rokitansky, Handb. II. p. 459. Bizot, *Mém. de la soc. méd. de l'observ.* I. p. 351. 357. Paget, *Lond. Med. Gaz.* II. 1847. p. 229. Ormerod, *Med. Gaz.* II. *Nov.* 1849. Quain, *on fatty diseas. of the heart. London* 1850; *Med. chir. Transactions. Vol.* 33; *Edinb. med. and surg. journal. Jan.* 1852. Ueber das histologische Verhalten s. den allgemeinen Theil.

6. ENTZUENDUNG.

1. Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens, Carditis, Myocarditis betrifft fast ausschliesslich den linken Ventrikel, kommt aber auch in einzelnen Fällen im linken Vorhofe oder dem rechten Ventrikel vor; sie kommt meist in Form mehrerer circumscripter Herde vor, welche in der vorderen oder hinteren Muskelwand, oder in der Scheidewand, oder in Trabekeln und Papillarmuskeln sitzen; Dittrich fand sie in der Mehrzahl der Fälle in der hinteren Wand und dem Septum, gegenüber dem Aortenzipfel der Mitralis, unmittelbar unter den Aortenklappen; an derselben Stelle fand auch ich die meisten der mir zur

Beobachtung gekommenen primären Entzündungsherde. Zuweilen erstreckt sich die Entzündung auch auf grössere Strecken in der ganzen Dicke der Wand oder mit Freilassung der inneren oder äusseren Lage; diese Form findet sich besonders an der Spitze und dem unteren Abschnitte des Herzens, selten breitet sich die Entzündung über den grössten Theil des Ventrikels aus. Stösst der Herd an das Endocardium oder Pericardium, so nehmen diese früher oder später an der Entzündung Theil; in anderen Fällen ist die Entzündung Folge einer Pericarditis und betrifft dann nur die peripherischen Schichten der Ventrikelwand.

Die Entzündung beginnt mit Injection und daher dunkler, blaurother Färbung der Muskelsubstanz, darauf folgt Exsudation, welche aber meist gering, serös und für die weiteren Veränderungen von geringer Wichtigkeit ist, da die hauptsächlichsten Veränderungen an den Primitivbündeln der Muskeln vor sich gehen. Diese verlieren nach Beginn der Injection ihre Querstreifen und erscheinen blass, fein granulirt, später schwindet die Injection, die Muskelsubstanz zeigt sich dann grau und erweicht, die Primitivbündel sind in Zerfall und Fettmetamorphose begriffen, sie bilden kleine Fragmente, welche in einem molecularen Detritus lagern. Diese einfache Erweichung der Muskelsubstanz kann einen solchen Grad erreichen, dass Ruptur erfolgt (Virchow). In manchen Fällen geht dann der Zerfall weiter, gleichzeitig findet aber Resorption des Detritus statt und es tritt nun Atrophie, Schwund der Muskelmasse ein, es bleibt nur das interstitielle Bindegewebe und zuletzt erscheint die Ventrikelwand an der betreffenden Stelle sehr verdünnt und nur aus Bindegewebe bestehend, sehr geneigt zu aneurysmaartiger Ausbuchtung, welche öfters aus ihr hervorgeht (s. u.); oder wenn die Entzündung einen Fleischbalken oder Papillarmuskel traf, werden diese zu dünnen sehnigen Fäden oder schwinden gänzlich.

In anderen Fällen geht gleichzeitig mit dem Schwund der Muskelmasse Neubildung von Bindegewebe vor sich; es erscheint dann an der Stelle der früheren Entzündung eine sehnenartige oder knorplige Masse, bald die Wand des Ventrikels selbst bildend, bald in der Mitte der Muskelmasse als platte Lage oder unregelmässige, knotige, verästelte fibröse Masse von geringer oder bedeutender Mächtigkeit. Betrifft diese fibröse Entartung den Ventrikel in seiner ganzen Dicke und in grösserer Ausdehnung, so sind in der Regel auch die beiden Blätter des Endocardiums unter einander fest verwachsen und durch fibröse Pseudomembranen verdickt, die Trabekeln und Papillarmuskeln bilden fibröse Balken und die Bindegewebsschicht des Endocardiums ist stark verdickt. Die befallene Abtheilung des Ventrikels erscheint oft erweitert und aneurysmaartig ausgebuchtet (s. u.). Solche fibröse Massen können später auch verkreiden, und es entstehen so die sog. Verknöcherungen der Herzmuskelsubstanz.

Nicht selten ist die Entzündung mit Eiterbildung begleitet, dann bilden sich schon im ersten Anfange zwischen den in Atrophie und Fettmetamorphose begriffenen Muskelprimitivbündeln, insbesondere im

interstitiellen Zellgewebe, Eiterzellen, dieselben nehmen an Masse zu, so dass zur Zeit der grauen Erweichung der aus den zerfallenen Muskelbündeln hervorgegangene moleculare Detritus grosse Mengen derselben enthält, endlich treten nach Resorption dieses Detritus die Eiterzellen gänzlich an dessen Stelle und es findet sich dann ein Abscess in der Herzwand. Der Eiterherd ist erbsen- bis haselnussgross, er ist anfangs umgeben von grau entfärbter, erweichter und zuweilen serös infiltrirter Muskelsubstanz, an welche peripherisch injicirte, blaurothe Stellen stossen. Stösst derselbe an das Endocardium, so entzündet sich dieses, erweicht und zerfällt oder reisst über dem Abscess sofort ein; der nach innen blosgelegte Eiterherd stellt nun ein Herzgeschwür dar, welches aber in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht lange besteht, denn es erfolgt entweder sofort Pyämie, Bildung metastatischer Abscesse in zahlreichen Organen und der Tod, oder Ruptur der noch übrigen Schichten der Herzwand und dadurch der Tod. Bevor der Durchbruch nach aussen zu Stande kommt, wird die übrige Herzwand öfters aneurysmaartig ausgebuchtet; nach Dittrich tritt nicht immer Berstung dieser Ausbuchtung ein, sondern sie kann, wie auch schon ältere Autoren behaupteten, eine fibröse Entartung eingehen und längere Zeit bestehen (s. u.).

In anderen Fällen bricht der Abscess nach aussen durch, es erfolgt Pericarditis und ebenfalls Ruptur der übrigen Herzwand; zuweilen bricht die ganze Herzwand an der Stelle des Abscesses auf ein Mal total durch. Zuweilen erfolgt die Perforation durch die Scheidewand mit oder ohne vorhergegangene Aneurysmabildung. In günstigen Fällen bleibt der Abscess innerhalb der Muskelmasse eingeschlossen, bekommt eine fibröse Kapsel, der Eiter wird dick, käsig und verkreidet endlich mit sammt der Kapsel, oder der Herd schrumpft allmälig ein.

Die Myocarditis kommt in jedem Alter vor, entsteht spontan oder unter rheumatischen Einflüssen, verläuft theils acut unter Fiebererscheinungen und endigt oft tödtlich, theils chronisch mit fibröser Entartung und Aneurysmabildung.

Die cit. Werke von Laennec, Corvisart, Kreysig, Lobstein, Andral u. s. w. Bouillaud, II. p. 254. Rokitansky, Handb. II. p. 445. Carswell, *Illustrat. Fasc.* 8. *Pl.* 1. Craigie, *Edinb. med. and surg. journ. Jan.* 1848. Bochdalek, l. c. Virchow, Archiv. IV. p. 266. Hasse, l. c. p. 152. Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 9. Jahrg. 1. Bd. p. 58. Ueber das histologische Detail s. den allgemeinen Theil.

2. Entzündung des Endocardiums, Endocarditis, findet sich in den meisten Fällen an den Klappen, seltner am Ueberzuge der Höhlen, Trabekeln und Papillen; sie kommt, wie die Carditis, fast nur im linken Herzen vor, im rechten fast allein an der Tricuspidalklappe; sie ist auf eine oder mehrere circumscripte Stellen beschränkt oder betrifft sogleich einen ganzen oder alle Klappenzipfel oder grössere Strecken der Höhlenauskleidung. Sie ist bald auf das Endocardium beschränkt, bald auf die Muskelsubstanz ausgebreitet; im letzteren Falle ist die letztere entweder secundär oder primär ergriffen; zuweilen finden sich neben Entzündung einer Klappe auch in der benachbarten Muskelsubstanz Entzündungsherde, welche nicht mit der Klappe in unmittel-

barer Verbindung stehen, so dass Endocarditis und Myocarditis gleichzeitig entstanden sind. Bei Entzündung der Aortenklappen sind bald sämmtliche Zipfel ergriffen, bald nur einer oder zwei aneinander stossende, an der Mitralis ist es besonders der Aortenzipfel, welcher am häufigsten ergriffen wird, oft leidet aber auch die ganze Klappe.

Die Entzündung beginnt mit Hyperämie der Bindegewebsschicht, die sich oft auch auf die Muskelsubstanz erstreckt und sich in dieser peripherisch allmälig verliert; die daraus hervorgehende Röthung dieser Schicht ist durch die Innenhaut und elastische Schicht sichtbar, so dass das Endocardium, von aussen angesehen, matt geröthet erscheint. Schneidet man das Endocardium senkrecht durch, so sieht man deutlich, dass die Röthung sich auf die tieferen Schichten beschränkt, und bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich die strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllten Capillaren. (Imbibitionsröthe betrifft nur die oberflächlichen Schichten, ist meist dunkler, findet sich aber auch neben der Injectionsröthe und Entscheidung kann dann nur das Mikroskop geben.) Diese Veränderung kommt fast nur in der Peripherie von Stellen, an welchen schon weitere Texturstörungen durch die Entzündung eingetreten sind, zur Beobachtung, ist aber hier der Untersuchung sehr gut zugänglich.

Auf die Injection folgt nun geringe seröse Exsudation und Verdickung, Lockerung der Bindegewebsschicht sowohl, als der elastischen und der Innenhaut; das Endocardium erscheint dann getrübt, etwas verdickt und erweicht, seine Oberfläche nicht glänzend, sondern matt. Das Epithelium fällt dann ab oder bildet einen äusserst feinen staubförmigen Anflug, die Innenhaut wird rauh, indem sie sich hie und da ganz fein zerfilzt. Ob und wie viel freies Exsudat durch die Innenhaut nach aussen dringt, lässt sich nicht feststellen, da es im flüssigen Zustande vom Blutstrome aufgenommen und sofort entfernt werden muss.

Die durch die Entzündung weiter hervorgebrachten Veränderungen bestehen nun bald in völliger Auflockerung und zottigem Zerfall der verschiedenen Schichten des Endocardiums mit Eiterbildung, — bald in fibröser Entartung, Verdickung und Verkreidung der Klappe, — bald in beiden Vorgängen zugleich, welche beide oft mit der Bildung von Vegetationen combinirt sind.

Findet Eiterbildung statt, so schwillt zunächst die Bindegewebsschicht mehr an, wird missfarbig und zerfällt, dann werden auch die übrigen Schichten so gelockert und das Endocardium erscheint dann wie ulcerirt, geröthet, mit gelben Flöckchen und Zotten an der Oberfläche, — oder es bildet sich in der Klappe erst ein grösserer Herd, welcher erst später an einer kleinen Stelle durch die Innenhaut nach aussen durchbricht. Die mikroskopische Untersuchung der missfarbigen, zerfilzten und mit feinbröckliger, eitriger Masse durchsetzten Stellen ergiebt, dass sie aus Bindegewebsfasern, molecularer Exsudatmasse und Eiterzellen bestehen. In günstigen Fällen finden an der Oberfläche des rauh gewordenen Endocardiums sofort Niederschläge von Faserstoff aus dem Herzblute statt, es bildet sich ein feiner oder dicker

fibrinöser Ueberzug von rauher, granulirter oder papillöser Beschaffenheit und es wird so die Aufnahme von Eiter in die Blutmasse behindert. Diese fibrinösen Niederschläge gehen nach unten unmittelbar in die Exsudat- und Eitermasse über; die mikroskopische Untersuchung zeigt deutlich den Unterschied beider, indem die ersteren nur aus geronnenem Faserstoff bestehen, die zweiten auch Zellen enthalten. Uebrigens ist zuweilen dieser Niederschlag so fein und mit den in den Faserfilz der Klappe eingebetteten Exsudatmassen verschmolzen, dass eine genaue Trennung beider unmöglich ist, dann aber schützt der Ueberzug auch nicht vor Eintritt von Eiter ins Blut. In ungünstigen Fällen erfolgt sofort nach Zerfall der Innenhaut Eiterinfection des Blutes und nach sehr rapidem Verlaufe pyämischer Krankheitserscheinungen der Tod. Es finden sich dann im Körper unzählige, kleine metastatische Infarcte und Abscesse: im Herzen selbst auf beiden Seiten, im Gehirn, in der Schilddrüse, der Leber, Milz, den Nieren, im Zellgewebe und in den Muskeln, selbst in der Darmschleimhaut. Weniger gefährlich ist das zuweilen vorkommende Losreissen sehr kleiner Fibrinstücke, welche vom Blutstrome weiter transportirt und dann in der Milz oder den Nieren eingekeilt werden und hämorrhagische Infarcte bewirken.

Erfolgt keine Pyämie, so nehmen die fibrinösen Niederschläge allmälig immer mehr an Masse zu und gestalten sich nun an der Oberfläche zu zottigen oder kolbigen Vegetationen, während der Eiter in der Klappe eingedickt wird und verkreidet. Man findet dann die Klappe an dieser Stelle verdickt und verkürzt, übersät mit Vegetationen, in ihrem Inneren eine missfarbige, bräunliche, bröcklige Masse oder Concretionen. Gleichzeitig treten aber meist auch die anderweitigen Folgen der Entzündung: Verschrumpfung, fibröse Verdickung, Verwachsung der Klappenzipfel unter sich und mit der Herzwand, vor Augen. In der Muskelsubstanz finden sich dann zuweilen verkreidete Abscesse oder Aneurysmen. Später können auch die fibrinösen Niederschläge verkreiden und die im Inneren der Klappe gebildeten Concretionen stehen mit diesen peripherischen in Verbindung, die unförmliche Klappe ist dann mit steinharten, höckrig-drusigen Massen durchsetzt und bedeckt.

Die fibröse Entartung der Klappe in Folge von Entzündung kommt, wie oben erwähnt, für sich oder combinirt mit Eiterbildung vor und stellt sich in verschiedenen Graden dar. In den geringen Graden findet man die Klappe auffällig verdickt und verkürzt, ihr freier Rand ist nicht mehr vielfach ausgebuchtet, die Sehnenfäden breiten sich nicht mehr in den feinen, durchscheinenden Segeln aus, sondern er ist gleichmässig glatt, bildet einen scharf abgeschnittenen Wulst, in welchen sich die Papillarsehnen inseriren. Die Farbe der Klappe ist weiss-gelblich, ihre Consistenz fast knorpelartig, ihre Oberfläche glatt und glänzend, ihre Schnittfläche zeigt ein gelbes, fibröses Ansehen, die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Verdickung meist allein durch fibröses Gewebe bewirkt wird, welches sich massenhaft gebildet hat, während die elastische Schicht in diesen fibrösen Massen fast untergegangen und die Innenhaut unverändert geblieben ist. Was die letztere betrifft, so findet sie sich in anderen Fällen verändert, sie ist

mit Vegetationen überzogen oder verdickt, die Verdickung ist gering oder in manchen Fällen bedeutend und stellt sich dann ganz dar wie die oben beschriebene Hypertrophie der Innenhaut, bildet gelb-weisse Plaques oder gleichmässige Schichten, welche später verkreiden oder atheromatös zerfallen können. Die Klappe ist stets insufficient.

Von den oben beschriebenen nicht entzündlichen, einfachen fibrösen Verdickungen des Endocardiums der Klappen unterscheidet sich dieser geringe Grad der entzündlichen, hauptsächlich durch die bei der letzteren auffällige Formveränderung der Klappe, welche bei jener nie so bedeutend wird. Uebrigens lässt sich keine absolute Grenze feststellen; klarer wird die Unterscheidung, wenn sich gleichzeitig Vegetationen, Concretionen im Inneren der Klappe, Veränderungen der Muskelsubstanz und andere Folgen der Entzündung zeigen.

In den höheren Graden steigert sich die Verdickung so, dass nicht allein die Form der Klappe total verändert, sondern auch das Lumen des Ostiums verengert wird; es sind dann nicht allein die Ausbuchtungen am freien Rande der Klappe, sondern auch die Unterschiede der einzelnen Zipfel geschwunden, die ganze Klappe bildet dann einen dicken Ring, welcher von den Herzwandungen in die Höhle ragt. Das Lumen dieses Ringes ist bald so weit, dass man eben noch mit dem Finger durchdringen kann, bald so, dass kaum eine Federspuhle durchgeht; vom Vorhofe aus gesehen, ist die Oberfläche der veränderten Klappe glatt und glänzend, wenn nur fibröse Entartung vorhanden ist, — mit Vegetationen besetzt, wenn irgend welche Rauhigkeiten da waren, — höckrig und ungleichmässig verdickt, wenn Verkreidung stattfand; die letztere tritt in der entarteten Klappe sehr constant ein, wenn die Neubildung des Bindegewebes schon längere Zeit bestanden hat, sie geht im Bindegewebe selbst vor sich, welches mit körnigen Kalkmassen durchsetzt, aber nicht in eigentliche Knochensubstanz umgewandelt wird. Ausser dieser Verkreidung kann aber gleichzeitig auch solche von Exsudat- und Eitermassen in der Klappe, von fibrinösen Auflagerungen an der Oberfläche der Klappe und endlich der verdickten Innenhaut des Endocardiums stattfinden; zuweilen finden alle Arten der Verkreidung nach einander statt, und wenn dann allmälig die Klappe in eine unregelmässig höckrig-knotige, den tropfsteinartigen Osteophyten ähnliche Masse umgewandelt ist, kann man den primären Vorgängen kaum noch nachkommen. Von dem Ventrikel aus gesehen, sieht man die sehr verkürzten, meist verdickten und in fibröse Auflagerungen, granulöse Vegetationen gehüllten Sehnenfäden sich in die Unterseite des Klappenringes inseriren; gar nicht selten sind auch die Sehnen und die fibrös entarteten Papillarmuskeln verkreidet. Oefters finden sich ferner sowohl an der Mitralis, als an den Semilunarklappen Verwachsungen mit der Ventrikelwand; dieselben werden meist durch fibrinöse Masse vermittelt, welche mit den zottig aufgelockerten Oberflächen, beiderseits eng verfilzt, eine innige Verklebung der Klappen und der Wände vermitteln; auch diese fibrinösen Massen verkreiden nicht selten und die Entartung der Klappe erreicht so einen noch höheren Grad.

Häufig kommen, wie aus der ganzen Darstellung hervorgeht, fibröse Entartung, Eiterbildung und Auflockerung der Klappe, Verkreidungen

und Vegetationen gleichzeitig vor, die Gestalt der Veränderung ergiebt sich aus dem Obigen.

Als Folge der Entzündung der Klappen beobachtet man zuweilen auch Zerreissung einer Klappe; dieselbe erfolgt zur Zeit der ersten Lockerung des Gewebes, wenn diese durch reichliche seröse Infiltration einen höheren Grad als gewöhnlich erreicht hat, — oder zur Zeit der Eiterbildung und Zerfaserung der Klappe, — seltner nach eingetretener Verkreidung. Der Riss geht bald durch die Breite der Klappe vom freien Rande nach der Insertion zu, — bald reisst die Klappe zum Theil von ihrer Insertionsstelle los und flottirt dann im Herzblute, — bald wird ein Stückchen völlig abgerissen und mit dem Blutstrome weiter transportirt, — bald reisst die Klappe partiell in der Mitte meist an ihrer Unterfläche ein und es bildet sich ein Klappenaneurysma (s. u.).

Bei der gegebenen Darstellung sind vorzugsweise die Klappen berücksichtigt worden, am Endocardium des Ventrikels oder des Vorhofes bringt die Entzündung ganz entsprechende Veränderungen hervor und es ist eine besondere Beschreibung derselben daher nicht nöthig. Nur ist zu bemerken, dass die eitrig-zottige Auflockerung häufig als Herzgeschwür, die Verkreidungen des verdickten Endocardiums und fibrinöser Auflagerungen wohl öfters als atheromatöse Entartungen betrachtet worden sind.

Die Endocarditis kommt in jedem Alter vor, selbst im Uterus kann der Fötus davon befallen werden; sie entsteht spontan, oder sehr häufig unter rheumatischen Einflüssen, combinirt mit Entzündungen der Synovialhäute, serösen Häute, Muskeln und anderer Organe. Sie verläuft bald acut, unter heftigen Fiebererscheinungen, wird durch Pyämie zuweilen binnen wenig Tagen tödtlich, oder geht in chronische Entzündung, oder in manchen Fällen vielleicht auch in völlige Heilung über, ohne bleibende Texturveränderungen zu hinterlassen, — bald verläuft sie von vornherein chronisch und die Veränderungen entwickeln sich ganz allmälig heran, bis die Insufficienz später die Stenose der Klappen mit Störungen der Circulation hervorbringt und die Aufmerksamkeit des Kranken und Arztes erregt. Sie ist nicht selten auch mit Pericarditis combinirt, ihre Combination mit Myocarditis ist schon erwähnt worden; ferner kommt sie gleichzeitig mit Pneumonie, acuter Periostitis und Ostitis und anderen acuten Entzündungen vor.

Ihre wichtigsten Folgen sind: Pyämie mit der dieser eigenthümlichen Reihe von Veränderungen, — Aufnahme kleiner Fibrinpartikelchen in die Blutmasse, welche an einer Stelle des peripherischen Capillarsystemes eingekeilt werden und hämorrhagische Infarcte bewirken, so dass man bei Kranken, welche längere Zeit nach dem Beginn der Krankheit sterben, solche Infarcte in verschiedenen Altersstufen zu finden pflegt, am häufigsten sind sie in den Nieren und der Milz, — Aufnahme grosser Stücken abgerissener Vegetationen, Klappenstücke, verkreideter Massen in die Blutmasse, in welcher sie in einer peripherischen Arterie eingekeilt werden und Aufhebung der Circulation

in derselben und eine Reihe anderer hieraus entspringender Veränderungen bewirken, — Insufficienz und Stenose der Klappen, aus welchen wieder eine Reihe wichtiger Veränderungen im Herzen und in anderen Organen folgen (s. u.).

Kreyssig, l. c. II. 1. p. 86. Bouillaud, l. c. II. p. 1. Rokitansky, Handb. II. p. 425. 496, schreibt dem auf die freie Fläche gesetzten Exsudate eine grosse Rolle zu, es erscheint nach ihm „in Form von filzigen oder granulirten Massen, unter denen die Klappe rauh, gelockert, excoriirt aussieht und welche zum Theil die sog. Vegetationen an den Herzklappen darstellen," ausserdem „in Form von aufgelötheten weisslichen, bläulich-weissen, dem Ansehen nach einer serösen oder fibroserösen Haut ähnlichen Platten von verschiedener Grösse und Gestalt, unter denen das Endocardium normal oder nur unmerklich trübe erscheint." Dieser „innere Sehnenfleck" besteht bald aus Bindegewebsfasern, bald aus einem der Längsfaserhaut ähnlichen Gewebe, ist scharf begrenzt und lässt sich leicht abziehen. Ferner wird nach ihm die Verdickung der Klappen zuweilen „von einem auf die freie Fläche des Endocardiums ergossenen, daselbst erstarrten und organisirten Exsudate" bedingt, diese „fibroide Exsudatmasse" bedingt dann durch ihre Neigung zum Schrumpfen Verkürzung der Klappen und später entwickeln sich die Verknöcherungen in ihr. Ich halte die Bildung eines Exsudatüberzuges auf dem Endocardium nur dann für möglich und erwiesen, wenn das letztere zerfilzt ist; wie sich hier Exsudat und fibrinöse Niederschläge aus dem Blute verhalten, habe ich oben angegeben; die fibroiden Membranen an der Oberfläche, den Sehnenfleck u. s. w. halte ich für das verdickte und fibrös entartete Endocardium selbst. Luschka, Virchow's Archiv. IV. p. 183.

Unter den Folgen der Myocarditis und Endocarditis wurden aneurysmaartige Ausbuchtungen der Herzwände und Klappen erwähnt, Veränderungen, welche sogleich näher dargestellt werden sollen.

1. Das Herzaneurysma stellt eine partielle Erweiterung einer Herzhöhle dar, hervorgebracht durch partielle Ausbuchtung deren Wandung, und zerfällt der Entstehung und dem Bau nach in zwei Arten.

a. Die Ausbuchtung findet an der Stelle der Herzwand statt, an welcher in Folge der Entzündung fibröse Entartung der ganzen Fleischmasse oder eines Theiles derselben und des Endocardiums stattgefunden hat, indem diese Stelle dem seitlichen Drucke des Blutes nachgiebt. Erstreckt sich die Entartung auf eine circumscripte Partie, so bildet sich ein rundlicher, der Herzwand als circumscripter Anhang aufsitzender Sack, welcher durch eine weite oder schmale Oeffnung mit der Höhle communicirt und selbst einen schmalen Hals haben kann; erstreckt sich die fibröse Entartung gleichmässig auf die untere Hälfte des linken Ventrikels oder deren Spitze, so wird diese allmälig ausgedehnt, die Erweiterung stellt sich aber mehr als Ausbuchtung des ganzen Ventrikels, als als aufsitzender Sack dar. Diese Aneurysmen finden sich meist im linken Ventrikel, selten im Vorhofe, sie sitzen an der convexen Wand sowohl, als an der Hinterwand und Scheidewand, und ragen im letzteren Falle in die Höhle des rechten Ventrikels hinüber; ihre Grösse wechselt von der einer Erbse und Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, einer Faust; ihre Zahl ist stets gering, meist findet sich nur ein einziges, selten 2—3. Die Wand des Aneurysmas besteht grösstentheils aus Bindegewebe, ihre Innenfläche ist vom Endocardium ausgekleidet, welches innig mit dem Bindegewebe verschmolzen ist und zuweilen Verdickung seiner Innenhaut zeigt; das Pericardium ist an der Stelle des Aneurysmas öfters

verwachsen. Die Dicke der Wandung ist geringer, als die der anstossenden Ventrikelwände und bei sehr grossen Aneurysmen überhaupt sehr dünn, so dass sie zuweilen fast nur aus Endocardium und Pericardium gebildet zu sein scheint. Die Höhle des Aneurysmas ist bald frei und dem Ein- und Austritt des Herzblutes zugänglich, bald mit geschichteten Fibringerinnseln partiell oder total ausgefüllt, ganz nach Art eines Aortenaneurysmas. Zuweilen sind an der Innenwand Vegetationen bemerkbar, oder aus der Verdickung der Innenhaut des Endocardiums hervorgegangene Verkreidungspunkte und atheromatöse Flecken. In der fibrösen Wand selbst bilden sich zuweilen Concretionen, so dass sie zum Theil verknöchert erscheint.

Neben dem Aneurysma sind nicht selten an anderen Stellen der Wände und an den Klappen Spuren von früherer Entzündung zu bemerken. Durch grosse Aneurysmen wird die Thätigkeit des Herzens wesentlich beeinträchtigt, während kleinere leichter ertragen werden. Bei grosser Dünnheit ihrer Wandung können sie endlich auch bersten, sowohl nach aussen, als in den rechten Vorhof.

Diesen auf Entzündung folgenden Aneurysmen des Herzens lässt sich vielleicht eine ähnliche, durch fettige Entartung bedingte Form anschliessen, indem durch diese Metamorphose der Muskelbündel die Wand nachgiebig wird und dann, wenn einzelne Partieen vorzugsweise entartet sind, gerade diese aneurysmaartig ausgebuchtet werden können. So scheint hierher der von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 4) mitgetheilte Fall bei einem 83jährigen Manne zu gehören; vergl. ferner Quain, l. c.

b. In anderen Fällen ist die Ausbuchtung der Herzwand durch Zerreissung des Endocardiums und des zunächst anstossenden Muskelfleisches bedingt, in deren Folge der erhaltene, peripherische Theil der Herzwand dem seitlichen Drucke des Blutes nachgiebt und zu einer kleinen, wenig prominirenden Geschwulst ausgebuchtet wird. Diese Zerreissung wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Erweichung und Zerfall des Endocardiums und der Muskelsubstanz bedingt, indem diese aufgelockerten, erweichten Theile durch das Blut unterwühlt und zerstört werden. Die Wandung dieser Aneurysmen besteht daher aus Muskelsubstanz, ihre Innenfläche aus zerrissener, zottiger, blutig unterwühlter Muskelmasse, der Rand aus dem zerrissenen, zottigen, zuweilen mit Vegetationen besetzten Endocardium, welches nicht wie bei der vorigen Art mit in die Höhle eingeht. Diese Aneurysmen bersten meist nach kurzem Bestand nach aussen in die Höhle des Pericardiums, der Pleura, in die rechte Ventrikel- oder Vorhofshöhle oder einen der grossen Gefässstämme. Rokitansky sah nie, dass sich ein solches Aneurysma lange Zeit erhalten habe; Andere, wie z. B. Dittrich, nehmen an, dass sich auch diese Form des Aneurysmas zuweilen längere Zeit erhalten und die Wandung allmälig fibrös werden könne.

Nach mehreren Autoren (s. bes. Hasse, l. c. p. 169 u. f.) ist die Zerreissung des Endocardiums zuweilen auch durch atheromatöse Entartung und Zerfall desselben bedingt; Rokitansky sah diesen Vorgang

niemals und die Prüfung der als Beispiele für denselben angeführten Fälle macht ihn auch höchst zweifelhaft; es scheint, als habe man zu sehr nach Analogieen mit dem Arterienaneurysma gesucht, wie denn auch Thurnam sehr gezwungen alle Formen dieses letzteren am Herzaneurysma wiederfindet.

Nach Quain kann die Zerreissung endlich auch durch einen sehr hohen Grad der fettigen Entartung herbeigeführt werden, welche also hier nicht sofort zur vollständigen Ruptur der Herzwand, sondern vorläufig zu aneurysmaartiger Ausbuchtung der peripherischen Schichten führt.

Bérard, *Arch. gén.* X. *p.* 364. Breschet, *Mém. sur l'aneurisme faux consécutif du coeur.* 1827; *Rép. d'anat. et de phys. path.* III. Thurnam, *Med.-chir. Transact. V.* 21. *p.* 187. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 4. *Livr.* 22. *Pl.* 3. Carswell, *Illustrations. Fasc.* 9. *Pl.* 3. Albers, Atlas. III. Taf. 8. 19 a. Rokitansky, Oesterr. Jahrb. B. 17. p. 316; Handb. II. p. 449. Craigie, *Edinb. med. and surg. journ. April* 1843.

2. Das Klappenaneurysma stellt sich als partielle, sackartige Ausbuchtung einer Klappe dar und zerfällt seiner Genese und seinem Bau nach in zwei Arten.

a. Das Aneurysma ist dadurch bedingt, dass das Endocardium der einen Fläche zerreisst, das durch den Riss eindringende Blut in die mittlere Bindegewebsschicht dringt, dieselbe unterwühlt und das Endocardium der entgegengesetzten Fläche sackartig ausbuchtet. Dieser Vorgang wird nur durch Entzündung des Endocardiums vermittelt, welche Erweichung und Zerfall oder Eiteranhäufung in demselben bewirkt, so dass das andrängende Blut leicht eine Zerreissung an der am meisten erweichten Stelle bewirken kann. Der Riss findet sich stets an der Fläche der Klappe, welche dem Blutstrome entgegengestellt ist, also bei der Mitralis an der unteren Seite, bei den Semilunarklappen an der oberen Seite, daher also das Aneurysma bei jener in den Vorhof, bei diesen nach dem Ventrikel zu ragt. Das Aneurysma ist meist nur erbsen- bis bohnengross, erreicht in seltnen Fällen aber auch den Umfang einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss, seine Form ist rundlich, seine Wand besteht aus der elastischen Schicht und Innenhaut, seine Höhle ist meist mit Blutgerinnseln gefüllt, die Innenwand rauh und zottig, die Oeffnung der Höhle ist meist rundlich, die Ränder sind zottig und mit Vegetationen besetzt. Meist findet sich nur eins, selten 2—3.

Das Aneurysma entwickelt sich meist rasch und hat einen kurzen Bestand, indem durch Eiterinfection des Blutes bald der Tod erfolgt. In manchen Fällen erfolgt eine Zerreissung seiner Wand auf der Höhe ihrer Wölbung und es findet sich dann diese Oeffnung mit Vegetationen besetzt, so dass das vom Vorhofe aus angesehene Aneurysma das Ansehen einer polypösen Gruppe von Vegetationen erhält, oder es reisst, wie das meist an den Semilunarklappen der Fall ist, von hier aus das ganze Aneurysma und zuweilen die ganze Klappe durch. Selten bleibt das Aneurysma länger erhalten, erreicht dann allmälig den oben erwähnten grossen Umfang, seine Wand wird fester, der Rand seiner Oeffnung glatt, wie die Innenwand.

Diese Aneurysmen kommen nur an den Klappen der linken Herz-

seite vor, an welchen auch die Entzündung fast ausschliesslich vorkommt; an anderen Stellen der Klappen und am Endocardium der Wände des Herzens sind in der Regel anderweitige entzündliche Veränderungen zu sehen.

b. Es bildet sich an einer Stelle der Klappe eine Ausbuchtung der sämmtlichen Schichten der Klappe, so dass man von der einen Seite eine Grube oder die Höhlung eines Sackes vor sich hat, dessen Wandungen vollständig in die unverletzte Klappe übergehen, auf der anderen eine glatte, runde Geschwulst von verschiedener Grösse. Wodurch diese circumscripte Ausdehnung und Ausbuchtung einer Klappenstelle bedingt ist, ist noch unklar. Thurnam sah diese Art an der Mitralis, den Aortenklappen und an der Tricuspidalis; an der letzteren fanden sich vier solche Ausbuchtungen neben einander und gleichzeitig eine Oeffnung in der Ventrikelscheidewand.

Laennec, *Ausc. méd.* II. *p.* 529. Morand, *hist. de l'acad. des scienc. année* 1729. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 5. *Fig.* 1. Thurnam, l. c. Copieen von Abbildungen desselben bei Albers, Atlas. III. Taf. 19b. Fig. 9. 10. Rokitansky, Handb. II. p. 501.

Am Schlusse der Darstellung der Entzündung des Herzens und ihrer Folgen wird endlich eine Uebersicht der Insufficienz und Stenose der Klappen und deren Folgen am Platze sein.

1. Insufficienz der Klappen, Unfähigkeit, sich bei der Systole (die Auriculo-Ventricular-Klappen) oder bei der Diastole (die Semilunarklappen) vollständig zu schliessen, so dass Regurgitation des Blutes stattfinden muss, wird durch folgende Veränderungen bewirkt:

a. Am häufigsten durch Verschrumpfung, Verdickung und Verkürzung der Klappe nach Entzündung derselben; der Zustand findet sich am häufigsten an der Mitralis, seltner an den Arterienklappen, sehr selten an der Tricuspidalis und nur in einzelnen Fällen an der Pulmonalklappe. An die Verdickungen reihen sich Verkreidungen, Vegetationen u. s. w.

b. Verwachsung der Klappen unter sich oder mit der Herzwand in Folge von Entzündung derselben, stets combinirt mit beträchtlicher Verdickung, häufig mit Verkreidung, Vegetationen, bewirkt Insufficienz in hohem Grade und gewöhnlich gleichzeitig Stenose des Ostiums.

c. Einfache fibröse Verdickung des vorderen Klappenrandes mit Einschrumpfen desselben und der feinsten Klappensegel kommt vorzugsweise an der Mitralis, selten auch an den Aortenklappen und der Tricuspidalis vor, die Insufficienz ist gering.

d. Verdickung der Innenhaut des Endocardiums, mit Atheromasirung, Verkreidung desselben, Verschmelzung der Klappenzipfel unter sich findet sich hauptsächlich an den Aortenklappen, primär oder als Combination mit Entzündung, an der Mitralis nur als Combination mit Entzündung.

e. Zerreissung einer Klappe nach Entzündung, Atheromasirung, Verkreidung derselben, Aneurysmabildung finden sich an den Aortenklappen und der Mitralis.

f. Zerreissung eines Papillarmuskels nach Entzündung oder Fett-

metamorphose desselben, Zerreissung einer oder mehrerer Sehnen von Papillarmuskeln bei Endocarditis kommt an der Mitralis vor.

g. Durchlöcherung der Klappe durch Atrophie, wie sie an den Aortenklappen vorkommt, bedingt nur dann, wenn sie einen sehr hohen Grad erreicht, Insufficienz.

h. Atrophie der Klappe als selbstständige Veränderung kommt nur sehr selten als Ursache von Insufficienz vor (s. o.).

i. Ebenso bewirkt Fettentartung der Papillarmuskeln und daraus hervorgehende Erschlaffung derselben nur selten Insufficienz.

k. Bedeutende Erweiterung des Ostiums führt nicht selten Insufficienz der Klappe herbei, während in anderen Fällen die Klappe in der Breite so wächst, dass sie auch das erweiterte Ostium zu schliessen fähig bleibt. Diese Veränderung kommt am häufigsten an der Tricuspidalis vor, wenn sich die rechte Herzhälfte in Folge behinderter Blutcirculation in den Lungen dilatirt; seltner findet sie sich an der Mitralis bei primären Dilatationen und excentrischen Hypertrophieen (s. o.).

2. Stenose eines Ostiums ist bedingt durch entzündliche Verdickung und Verkürzung der meist gleichzeitig unter einander verwachsenen, verkreideten und mit Vegetationen besetzten Klappenzipfel, oder durch dieselben Veränderungen in Folge von Verdickung der Innenhaut mit Verkreidung derselben u. s. w. Der erste Zustand kommt hauptsächlich an der Mitralis, der zweite an den Aortenklappen vor. Sie erreicht zuweilen einen so hohen Grad, dass das Lumen des Ostiums kaum eine Federspuhle durchlässt. Jederzeit ist die so veränderte Klappe auch insufficient.

Die nächsten Folgen der durch die Insufficienz oder Stenose einer Klappe veränderten Circulation im Herzen zeigen sich an dem letzteren selbst. Schliessen die Auriculo-Ventricular-Klappen bei der Contraction der Ventrikelwände sich nicht, so fliesst das Blut nur zum Theil nach den Arterienstämmen ab, ein Theil strömt nach dem Vorhofe zurück; da sich aber dieser unterdessen durch die Venen mit Blut gefüllt hat, so muss ein Theil des Blutes im Ventrikel bleiben und die vom Ventrikel kommende Blutwelle gegen das Blut im Vorhofe stossen, bei der folgenden Contraction der Vorhöfe muss dieser Rückstoss überwunden werden und das Blut strömt nun sämmtlich in den Ventrikel; daraus folgt theils, dass der Ventrikel nie vollständig leer werden kann, daher Anlass zu seiner Erweiterung und zu verstärkten Contractionen und in deren Folge zu vermehrter Ernährung, Hypertrophie, seiner Wände gegeben wird, — theils, dass der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammer erschwert wird, daher auch hier Erweiterung und Hypertrophie der Wand entstehen kann. Ist aber der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel erschwert, so muss auch der des Venenblutes in den Vorhof erschwert werden, und nun tritt eine Rückwirkung der gestörten Circulation im Herzen auf die der Lungen und des ganzen Körpers ein. Der venöse Blutlauf wird träge: in den Lungen entsteht chronische Hyperämie mit acuten Exacerbationen, Splenisationen, hämoptoischen Infarcten, Pigmentinduration

u. s. w., — Austritt von Serum, Oedem, Hydrothorax, — chronische Bronchitis u. s. w.; im Körper zeigen sich allgemein venöse Hyperämieen: cyanotische Färbung der Haut, Erweiterung der Hautvenen, Hämorrhoidalvenen, Hyperämie der Nieren, Harnwege, Genitalien, Hyperämie der Leber und von da aus Hyperämieen im ganzen Pfortadergebiet, insbesondere in der Milz, der Magen- und Darmschleimhaut, dem Peritoneum; diese Hyperämieen führen wieder zu serösen, hydropischen Ergüssen, als Anasarka der unteren Extremitäten, der Schamlippen, des Scrotums und der ganzen übrigen Haut, Ascites, Hirnödem, Hydrocephalus, — zu katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute, — zu Ernährungsveränderungen der Leber, Milz, Nieren, als Muskatleber, Speckleber, Speckmilz, Speckniere und M. Brightii, — zu Blutungen in verschiedenen Organen, die besonders im Gehirn sehr wichtig sind. Dieser ganze Complex von Erscheinungen, in verschiedenen Graden und Richtungen hin entwickelt, bildet dann die Reihe der Beschwerden, welche bei den sog. organischen Herzleiden auftreten, und den Leichenbefund von Individuen, welche in Folge aller dieser beträchtlichen Störungen zu Grunde gegangen sind.

Schliessen die arteriellen Klappen nicht, so muss, sobald die mit Blut aus dem Ventrikel gefüllte und ausgedehnte Arterie sich kraft ihrer Elasticität contrahirt, ein Theil des Blutes nach dem Ventrikel zurückströmen, dieser hat sich unterdessen von dem Vorhofe aus wieder mit Blut gefüllt und es stösst die von der Arterie her regurgitirende Blutwelle gegen dasselbe, der Ventrikel wird daher nie vollständig leer und dem Abflusse seines Blutes nach der Arterie kommt ein stetes Hinderniss entgegen, es muss daher die Höhle des Ventrikels weiter werden und seine Wand an Masse zunehmen. So lange die Auriculo-Ventricular-Klappe schliesst und die Contractionen des Ventrikels kräftig sind, erfolgt keine oder nur geringe Rückwirkung auf den Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammer; wird aber diese Klappe durch Erweiterung des Ostiums insufficient, werden die Ventrikelwände schlaff, so wird auch der Abfluss aus dem Vorhofe und so fort aus den Venen erschwert, und es erfolgt auch hier der Complex der genannten Erscheinungen.

Stenose eines Ostiums bringt zunächst dieselben Veränderungen hervor, da sie stets auch Insufficienz mit sich bringt, dann aber die ihr eigenthümlichen Anhäufungen des Blutes in Vorhöfen oder Ventrikeln durch den behinderten Abfluss, aus welchem dann Dilatationen und excentrische Hypertrophieen hervorgehen und die Rückwirkung auf den Blutlauf in der Lunge und im übrigen Körper rasch eintritt.

Der Grad der Erweiterung und Hypertrophie der Herzabtheilungen hängt gewöhnlich von dem des Klappenleidens ab, doch finden nicht selten Ausnahmen in der Hinsicht statt, dass geringe Klappenveränderungen bedeutende Veränderungen des Herzens bewirken, seltner in umgekehrter Weise. Die Art der Veränderung der Herzabtheilungen steht in keinem ganz constanten Verhältnisse zu der der Klappenveränderung und es bleibt die Frage, warum sich bei ganz gleichen Klappenveränderungen in dem einen Falle blos Dilatation, in dem anderen

excentrische oder einfache Hypertrophie u. s. w. ausbildet, oft unbeantwortet. Nach den einzelnen Klappen gestalten sich die Veränderungen meist in folgender Weise:

Bei Stenose und Insufficienz der Aortenklappen tritt meist in exquisiter Weise excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ein, während die übrigen Abtheilungen unverändert bleiben oder erst später leiden; die Erweiterung ist gewöhnlich sehr beträchtlich, die Wand relativ oder meist absolut hypertrophisch, der linke Ventrikel liegt beim Oeffnen des Thorax mehr vor Augen, als gewöhnlich, und das ganze Herz erscheint in die Länge vergrössert. Bei Insufficienz allein ist der Anfang der Aorta weit, bei Stenose eng, wie ihre Fortsetzungen. Die Erweiterung bewirkt zuweilen relative Insufficienz der Mitralis.

Bei Insufficienz der Mitralis tritt meist zunächst einfache oder excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ein, dann Erweiterung des linken Vorhofes, dann durch Erschwerung der Lungencirculation Erweiterung der Pulmonalis, excentrische Hypertrophie der Arterienabtheilung des rechten Ventrikels, Dilatation des übrigen Ventrikels oder ohne diese Dilatation des Vorhofes in hohem Grade, endlich Anschwellung der grossen venösen Stämme. Die Aufeinanderfolge der Veränderungen ist nicht immer gleich, indem die Rückwirkung auf die rechte Herzseite zuweilen sehr früh, zuweilen so auftritt, dass nur der Vorhof stark erweitert wird. Das Herz erscheint beim Oeffnen des Thorax breit und abnorm weit nach rechts vorliegend und in die Breite vergrössert, der weite rechte Vorhof und die excentrisch hypertrophische Arterienabtheilung des rechten Ventrikels liegen vorwiegend vor und bilden eine starke Wölbung nach rechts. Die Erweiterung des rechten Herzens erreicht bei Stenose der Mitralis einen sehr hohen Grad, sie führt zuweilen zu secundärer Insufficienz der Tricuspidalis.

Insufficienz der Tricuspidalis führt sehr rasch Dilatation oder excentrische Hypertrophie der rechten Herzabtheilungen und Erweiterung der grossen venösen Stämme herbei. Ebenso wirken die höchst seltnen Veränderungen der Pulmonalis. Das Herz erscheint nach rechts und in die Breite vergrössert.

Specielleres s. in den Monographieen über Herzkrankheiten und physikalische Diagnostik. Abbildungen von Klappenveränderungen s. bei Meckel, Tab. an. path. T. 3—7. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 4. 5. Hope, *Morb. anat. Fig.* 69—73. Albers, Atlas. III. T. 3. 9. 10. 19a. b. Hodgson, *Engravings of dis. art. Pl.* 1. Baillie, *Engravings. Pl.* 2.

7. METASTATISCHE ABSCESSE.

Metastatische Abscesse im Herzfleisch bilden sich bei Eiterinfection des Blutes sowohl von eitriger Endocarditis und Myocarditis, als von den Venen aus; in beiden Fällen finden sich gleichzeitig in anderen Organen sehr zahlreiche derartige Abscesse. Die Abscesse beginnen mit Bildung eines dunkelrothen Infarctes, in dessen Mitte später Eiter entsteht, der sich endlich über die ganze anfangs geröthete Stelle erstreckt; sie sind meist in grösserer Anzahl vorhanden im linken und rechten Herzen; ihre Grösse wechselt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Haselnuss; sie sitzen bald mitten in der Muskelwand,

bald nahe unter dem Endocardium, dieses knotenartig emporhebend und durch dasselbe deutlich sichtbar, bald mehr peripherisch unter dem Pericardium. Ihrer Lage gemäss erregen sie zuweilen Endocarditis oder Pericarditis, bewirken Zerreissung und Perforation der Wände.

8. HYPERAEMIE, ANAEMIE, HAEMORRHAGIE.

Hyperämie des Herzens findet sich bei Behinderung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Vorhofe unter den oben angeführten Bedingungen, — bei asphyktischem Tod, — neben entzündlichen Herden im Herzfleische; sie ist charakterisirt durch dunkle Färbung des Herzfleisches, Vortreten zahlreicher blauer Blutpunkte auf der Schnittfläche und hat keine weiteren wesentlichen Veränderungen der Textur und Function zur Folge.

Anämie findet sich neben allgemeiner Anämie und bei Verknöcherung und Verengerung der Kranzarterien und hat im letzteren Falle Atrophie der Muskelsubstanz zur Folge, während das Fettgewebe in der Peripherie des Herzens sich dabei nicht selten üppig entwickelt und an die Stelle des geschwundenen Herzfleisches tritt. Sie ist charakterisirt durch auffällig blasse Färbung des Muskelfleisches.

Hämorrhagie kommt in Form sehr kleiner Ekchymosen zuweilen neben Hyperämie vor, in Form grösserer hämorrhagischer Herde mit Zerreissung der Herzsubstanz und ausgedehnter blutiger Infiltration derselben wurde sie von Cruveilhier in im hohen Grade fettig entarteten Herzen alter Personen beobachtet. Die Herde fanden sich im linken Herzen, in einem Falle in grosser Anzahl mit blutiger Infiltration der Umgebung, in einem anderen in geringer Anzahl; in diesem war ein Herd unter das Pericardium gedrungen, dasselbe war perforirt und ein bedeutender Bluterguss in den Herzbeutel hatte den Tod verursacht. Cruveilhier sieht diese Apoplexieen der Herzsubstanz als eine der Bedingungen vollständiger Rupturen des Herzens an (*Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 1. *Fig.* 1. *Livr.* 22. *Pl.* 3. *Fig.* 1). Von diesen primären Blutergüssen bei Fettmetamorphose des Herzens sind wohl zu unterscheiden die Unterwühlungen und Infiltrationen der Herzsubstanz bei primären Rupturen der letzteren, die als secundäre Veränderungen von geringem Belange sind.

9. VERAENDERUNGEN DES INHALTES. PNEUMATOSIS.

Die Veränderungen der Beschaffenheit des Blutes werden im allgemeinen Theile dargestellt werden, hier soll nur der Befund von Luft im Herzen seinen Platz finden.

In einigen Fällen beobachtete man bei Individuen, welche plötzlich unter Erstickungserscheinungen gestorben waren, die rechten Herzhöhlen durch Luft ausgedehnt, so dass sie prall gespannt waren und, nachdem ein Einstich gemacht und die Luft unter deutlichem Zischen entwichen war, zusammenfielen; in anderen ähnlichen Fällen fand man das Blut daselbst durch zahlreiche Luftblasen schaumig. Im linken Herzen fand sich daneben nur äusserst selten Luft, häufiger fanden sich in den Venen des Körpers Luftblasen, insbesondere waren die Hohlvenen zuweilen durch Luft ausgedehnt; in einem Falle enthielt

auch die Lungenarterie schaumiges Blut. Das Blut in den Venen und dem Herzen war dabei in einigen Fällen durchaus flüssig, in anderen fanden sich aber auch Gerinnsel in geringer oder bedeutender Menge; übrigens zeigte es keine Abnormitäten. Im Uebrigen fanden sich im Körper keine wesentlichen Veränderungen. Fäulniss war nicht vorhanden, von aussen war keine Luft in das Gefässsystem eingedrungen, eine andere Todesursache nicht zu finden, und so lag es nahe, anzunehmen, dass sich die Luft im Blute selbst entwickelt und durch seine Anstauung im Herzen dessen Contractionen gehindert und so den Erstickungstod bewirkt habe. Da sich die Luft constant in den Venen und dem rechten Herzen findet, so ist es am wahrscheinlichsten, dass sich die Luft aus dem venösen Blute entwickelt; die chemische Beschaffenheit derselben ist völlig unbekannt. Diese Luftbildung im Blute fand sich in jedem Alter, bei früher gesunden Individuen, bei solchen, welche schon wiederholte Asthma-Anfälle gehabt hatten, und bei verschiedenen Krankheiten (Säuferwahnsinn, Masern, Carbunkel, Typhus). Die Ursache dieser Luftbildung ist gänzlich unbekannt.

Cless, Luft im Blute. Stuttgart 1854, mit eigenen Fällen und einer Zusammenstellung sämmtlicher beobachteter Fälle überhaupt und der hier einschlagenden Literatur.

10. PARASITEN.

Echinococcus kommt in der Muskelmasse des Herzens nur selten vor, sitzt, von einem fibrösen Balg umgeben, in der Wand des linken oder rechten Ventrikels oder in dem Septum, besteht aus einer einfachen Mutterblase oder die letztere enthält eine kleine oder grössere Menge von Tochterblasen und hat demnach eine verschiedene Grösse. Er bildet eine Geschwulst, welche in eine oder mehrere Herzabtheilungen prominirt und die Circulation mehr oder weniger hindert; in einzelnen Fällen steigerte sich diese Einwirkung plötzlich so, dass der Tod erfolgte. In anderen Fällen führte der Echinococcus den Tod dadurch herbei, dass die fibröse Kapsel oder die Mutterblase zerrissen und eine oder mehrere Blasen in einen der grossen Arterienstämme eintraten und, denselben ausfüllend, die Circulation hemmten.

Rokitansky, Handb. II. p. 465; die übrigen Fälle s. in der Zusammenstellung von Griesinger, Archiv. für phys. Heilk. V. p. 280, ferner Smith, *The Lancet.* 1838. Evans, *Med.-chir. Transact. N. S. V.* 17. 1849.

Cysticercus kommt nach Rokitansky nicht selten im Herzen vor, neben massenhafter Cysticercusbildung in den willkürlichen Muskeln; gewöhnlich finden sich nur einige wenige im Muskelfleische des Herzens. Von anderen Autoren erwähnen nur Rudolphi und Andral, dass sie in einem Falle einen Cysticercus im Herzen gefunden haben.

11. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Zur richtigen Beurtheilung der pathologischen Veränderungen des Herzens in der Leiche müssen ausser dem Körperbau, dem Zustande der Ernährung u. s. w. insbesondere die Todesart, die Krankheit, welcher das Individuum unterlegen, und die Leichenerscheinungen berück-

sichtigt werden, von welchen die Grösse, Farbe, Consistenz und der Blutgehalt des Herzens abhängen.

Bei Beurtheilung der Grösse ist zu berücksichtigen, dass in der Regel der linke Ventrikel und oft auch der linke Vorhof leer gefunden wurden, während das rechte Herz, insbesondere der rechte Vorhof, mit Blut gefüllt ist, weshalb scheinbar die Capacität der gefüllten Höhlen die der leeren übertrifft. Bei plötzlichem Tode, insbesondere nach rascher Verblutung, findet sich meist der linke Ventrikel nicht allein leer, sondern auch im Zustande der Contraction, weshalb seine Höhle enger, seine Wand dicker als normal zu sein scheint. Bei Krankheiten, welche grosse Erschlaffung der Gewebe bedingen, bei welchen das Blut nach dem Tode mangelhaft oder gar nicht gerinnt, findet sich das Herz zuweilen scheinbar vergrössert, indem die Höhlen strotzend mit Blut gefüllt und weit, die Wände schlaff und dünn erscheinen. Dasselbe findet sich auch als eigentliche Leichenerscheinung bei rasch eintretender Fäulniss, hoher Temperatur des Leichenzimmers und Leichenlagers.

Die Farbe der Muskelsubstanz wird nach dem Tode nur dann verändert, wenn durch hohe Temperatur und Fäulniss das Blut flüssig erhalten wird und das mit Hämatin gefärbte Plasma die Gewebe durchtränkt; dann erscheint die Farbe blauroth, selbst schwarzbraun und ins Schwarzgrüne gehend. Die Farbe des Endocardiums wird nach dem Tode zuweilen verändert durch Imbibition von rothgefärbter Blutflüssigkeit; es tritt dieses besonders bei mangelhaft geronnenem, flüssigem, sehr dunklem Blute, hoher Temperatur und rascher Fäulniss ein; die Röthung ist gleichmässig über das ganze Endocardium verbreitet oder fehlt nur an solchen Stellen, wo reine Fibringerinnsel angelegen haben; ein senkrechter Schnitt durch das Endocardium zeigt, dass die Röthung meist auf die Innenhaut beschränkt ist. Die Erwägung aller dieser Umstände im Verein mit dem, dass Röthung des Endocardiums durch Hyperämie seiner Bindegewebsschicht nur unter ganz bestimmten Bedingungen und Verhältnissen vorkommt, machen die Unterscheidung der Imbibitions- und Injectionsröthe leicht.

Die Consistenz des Herzfleisches findet sich vermindert bei Fäulniss, starker Blutimbibition, insbesondere bei Typhus, Scorbut und ähnlichen Krankheiten, zuweilen in einem solchen Grade, dass sich die gleichzeitig dunkle, missfarbige Muskelmasse breiig zerdrücken lässt.

Die Menge und Beschaffenheit des Blutes im Herzen hängen von verschiedenen Umständen ab. Gewöhnlich findet sich nur auf der rechten Seite Blut, während die linke leer ist, insbesondere wird der linke Ventrikel, wie die Aorta, meist leer gefunden, und es liegt daher die Annahme nah, dass zu Ende der Agonie die letzten Contractionen im linken Ventrikel vor sich gehen, vielleicht auch nach dem Tode eine Zeit lang gleichmässiges Zusammenziehen der Wände desselben stattfindet. Das meiste Blut findet sich im linken Ventrikel und der Aorta dann, wenn die Herzbewegungen in der Agonie schwach sind und ganz allmälig abnehmen; am leersten und engsten ist er, wenn der Tod inmitten rascher und kräftiger Contractionen des Herzens

erfolgt. Die Gerinnung des Blutes tritt je nach der Abkühlung der Leiche zu verschiedener Zeit ein; erfolgt die letztere rasch, so gerinnt das Blut bald, wird die Leiche in Betten gehüllt und herrscht ausserdem im Leichenzimmer hohe Temperatur, so tritt die Gerinnung gar nicht ein, das Hämatin tritt in die Blutflüssigkeit und es erfolgt starke Imbibitionsröthe. Wird die entkleidete Leiche in ein kühles Zimmer auf ein hartes Lager gelegt, so findet sich bei der Section gewöhnlich das Blut im rechten Herzen in gelbe Fibringerinnsel und hell- oder dunkelrothe Flüssigkeit von wässeriger oder rahmiger Beschaffenheit getrennt oder dunkle rothe Klumpen bildend. Bei asphyktischem Tode findet man grosse Venen und das rechte Herz strotzend mit dunklem, fast schwarzem, flüssigem oder weich-klumpigem Blute gefüllt, ebenso bei Hindernissen in der Circulation durch Klappenfehler, Lungenkrankheiten u. s. w. Ausser von der Temperatur und Fäulniss können Abweichungen der normalen Beschaffenheit des im Herzen gefundenen Blutes durch Krankheiten des Körpers und des Blutes bedingt sein. (S. den allgemeinen Theil.)

II. DER HERZBEUTEL.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel des Herzbeutels kommt fast nur bei Ectopia cordis vor (s. o.); ausserdem sah man in einigen Fällen das Herz mit der Lunge gemeinschaftlich in der linken Pleurahöhle liegen, ohne in einen besonderen serösen Sack eingeschlossen zu sein, aber vom visceralen Blatte des Pericardiums überzogen, während das parietale an der Basis des Herzens nur in Rudimenten vorhanden war.

Baillie, *Transactions of a soc. for the improvem. of med. and chir. knowl.* I. p. 91. Lond. 1793. Breschet, *Rép. d'anat. et de phys. path.* I. p. 67. Wolf, Rust's Magaz. B. 23. Curling, *Med. chir. Transact. V.* 22. Rokitansky, Handb. II. p. 369.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Gleichmässige Vergrösserung des Herzbeutels wird herbeigeführt durch die des Herzens oder durch hydropische, blutige und entzündliche Ergüsse in die Höhle des Pericardiums; in letzteren Fällen erreicht der Sack zuweilen einen ganz enormen Umfang, so dass er den grössten Theil der linken Brusthöhle einnimmt und die Lunge nach hinten drängt. Die Textur des Pericardiums bleibt dabei unverändert oder es erscheint verdickt oder verdünnt.

Partielle Erweiterungen kommen in Form der Hernia oder des Diverticulum pericardii vor; sie bilden sich so, dass an einer Stelle die äussere fibröse Schicht des parietalen Blattes sich verdünnt oder schwindet, worauf die innere seröse Schicht desselben Blattes hier allmälig oder rasch ausgebuchtet und in einen Sack ausgedehnt wird, welcher dann circumscript auf der Oberfläche des Herzbeutels aufsitzt.

Die Grösse dieses Sackes ist meist gering, doch enthielt er in einem von Hart beschriebenen Falle 3 – 4 Unzen Flüssigkeit; seine Form ist rundlich, seine Communicationsöffnung mit der Höhle des Pericardiums ist weit oder eng und der Sack hat dann einen eingeschnürten Hals. Diese Veränderung wird meist durch chronische, übermässige Wasseransammlung in der Höhle des Pericardiums allmälig zu Stande gebracht; in einem von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 20. *Pl.* 2) mitgetheilten Falle kam sie rasch durch übermässige Füllung des Herzbeutels mit Blut nach Ruptur des linken Ventrikels zu Stande.

Hart, *Dubl. journ. of med. science. Juli* 1837. Rokitansky, Handb. II. p. 370. Luschka, die Structur der serösen Häute. p. 73.

3. WUNDEN, PERFORATIONEN.

Wunden des Herzbeutels durch Stich, Schuss, Hieb, durch Knochenfragmente führen, je nach der Grösse der Verletzung, geringere oder intensivere Entzündung herbei, welche bald mit Verwachsung der beiden Blätter, Vernarbung der Wunde heilt, bald durch Eiter- und Jauchebildung tödtlich abläuft.

Rupturen des visceralen Blattes begleiten die der Muskelsubstanz des Herzens, die des parietalen Blattes treten zuweilen nach heftigen Contusionen des Thorax ein.

Perforationen des parietalen Blattes werden bedingt durch von aussen her kommende Abscesse der Pleurahöhlen, Mediastina, Brustwände, der Leber, — durch Aneurysmen der Aorta, — durch Vereiterung des Herzbeutels selbst bei Pericarditis.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe kommt sehr häufig in Form der Sehnenflecke, Maculae albidae, lacteae vor. Dieselben finden sich fast ausschliesslich am visceralen Blatte, sitzen am häufigsten am rechten Ventrikel, längs der Kranzvenen, seltner an den Vorhöfen, am seltensten am linken Ventrikel, stellen sich als flache, weisse, sehnige Flecken von rundlicher oder länglicher Form und einer Breite von 4—12‴ und darüber dar. Sie gehen an ihrer Peripherie allmälig in die umgebende normale seröse Haut über oder sind scharf abgesetzt; aber auch in diesem Falle ist der Rand glatt und es findet keine Unterbrechung der Continuität der serösen Haut statt, so dass man nicht ohne Zerreissung zwischen dem Rande des Sehnenfleckes und der letzteren eindringen kann; nur durch gewaltsames Abpräpariren oder Losreissen kann man die den Sehnenfleck bildenden, verdickenden Schichten des Pericardiums entfernen, worauf die Oberfläche des letzteren rauh und ihres Epitheliums beraubt erscheint. Das allgemeine Ansehen des Sehnenfleckes ist meist sehnig oder fascienartig, selten knorpelig; seine Oberfläche ist meist glatt und flach, selten höckrig, drusig oder zottig, seine Dicke beträgt meist ¼—½‴, selten 1‴ und mehr. Macht man, um seine feinste Textur und sein Verhalten zur serösen Haut zu erkennen, senkrechte Schnitte durch Sehnenfleck, Pericardium und Herz, so sieht man, dass an der Stelle des Sehnen-

fleckes die Bindegewebslagen des Pericardiums in ihrer gewöhnlichen Mächtigkeit und Anordnung vorhanden sind; nach oben gehen sie aber allmälig in die den Sehnenfleck bedingende Schicht neugebildeten Bindegewebes über, welches weniger deutlich gelockte Faserbündel, sondern mehr ein alveolares Balkenwerk mit Bindegewebskörperchen zeigt; das Epithelium geht continuirlich vom Pericardium über den Sehnenfleck weg. Es geht hieraus hervor, dass der Sehnenfleck durch Anbildung neuen Bindegewebes an der Peripherie des normalen gebildet wird und also als eine partielle, fibröse Verdickung des Pericardiums anzusehen ist.

Diese Sehnenflecken kommen sehr häufig vor, nach Bizot (*Mém. de la soc. méd. d'observ.* I. *p.* 350) unter 156 Individuen 45 mal; sie sind häufiger beim Mann als beim Weib, kommen vor dem 18. Jahre nur äusserst selten vor* und sind im höheren Alter am häufigsten, wie am besten aus der von Bizot gegebenen Uebersicht hervorgeht:

Mann.			Weib.		
1—17 Jahre	16 Individ.	0 Fälle.	1—22 Jahre	31 Individ.	0 Fälle.
18-39 „	24 „	8 „	23—39 „	23 „	5 „
40—79 „	32 „	23 „	40—89 „	30 „	9 „

Sie werden gewöhnlich für Producte einer partiellen Pericarditis gehalten, ohne dass diese Annahme durch exacte klinische Beobachtungen in Verbindung mit Untersuchung an der Leiche begründet worden wäre; wahrscheinlicher wäre noch die Annahme, dass sie Reste einer übrigens mit Heilung verlaufenen allgemeinen Pericarditis wären (s. die Fälle von Bouillaud, l. c. I. *p.* 390—434), doch auch dagegen spricht ihr so häufiges Vorkommen bei Individuen, die nie an Pericarditis litten. Mir scheinen sie in dieselbe Kategorie mit den ebenfalls im hohen Alter häufigeren fibrösen Verdickungen der Arachnoidea, des Peritonealüberzuges der Leber, Milz, Scheidenhaut des Hodens zu gehören.

Bizot unterscheidet zwei Arten des Sehnenfleckes; seine zweite Art, die am häufigsten vorkommende, so eben beschriebene, sieht er als Altersveränderung an, seine erste, viel seltnere sieht er als Entzündungsproduct an; sie bildet rundliche, granulöse oder platte Flecken von opaker, weisser, fester Masse und lässt sich ohne Zerreissung von der serösen Haut abziehen, mit welcher sie nur locker zusammenhängt. Rokitansky (Handb. II. p. 373) scheint das Verhalten aller Sehnenflecke zum Pericardium ebenso anzusehen, wie Bizot das seiner ersten Art, indem er sie als unzweifelhaft für Entzündungsproducte ansieht und für „aufgeleimt oder angelöthet" erklärt. Ich habe ihr Verhalten stets nur so gefunden, wie ich es oben beschrieben hatte, obschon ich eine grosse Menge auf das Genaueste mikroskopisch untersucht habe. Vergl. ferner De la Harpe, *Gaz. méd.* 1838. *Nr.* 12. Hodgkin, l. c. *p.* 97. Hasse, l. c. p. 142. Paget, *Med. chir. Transact. V.* 23. *p.* 29.

Ausserdem kommt Neubildung von Bindegewebe als geringe oder massenhafte Verdickung des Pericardiums nach Entzündung vor (s. u.).

Neubildung von Fettgewebe findet sich als massenhafte Hypertrophie des auf der Aussenseite des parietalen Blattes, besonders

* Nach Bizot vor diesem Alter gar nicht; ich habe sie einige Male bei Kindern bis zum 5. Jahre herab gesehen, ebenso Hodgkin.

um die grossen Gefässstämme befindlichen Fettes neben Hypertrophie des Fettgewebes an der Oberfläche des Herzens unter dem visceralen Blatte (s. u.).

Concrementbildung, Verkreidung kommt im Pericardium nach Entzündung vor und stellt sich theils als Verkreidung fibröser Verdickungen des ersteren dar, theils als Concrementbildung in eingedicktem Eiter, welcher zwischen fibrösen Pseudomembranen des verwachsenen Herzbeutels eingeschlossen ist. Im ersten Falle treten meist umschriebene knochenartige Platten von verschiedener Dicke und Grösse mit unregelmässiger rundlicher oder ästiger Form auf, welche nur im visceralen Blatte sitzen (Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 5) oder häufiger an einer Stelle, wo Verwachsung beider Blätter eingetreten ist; die Muskelwand des Herzens ist an der Stelle der Verkreidung nicht selten atrophisch und die knochenartige Masse prominirt in dieselbe. Im zweiten Falle sind beide Blätter des Herzbeutels in weitem Umfange verwachsen und schliessen unregelmässig rundliche, bröcklige Kalkmassen ein, zwischen denen zuweilen noch Reste eingedickten Eiters zu finden sind; daneben sind zuweilen die fibrösen Massen und das Pericardium selbst verkreidet, ferner finden sich gleichzeitig zuweilen Verkreidungen an der Mitralis und über diese hinaus in früheren Eiterherden der Muskelwand. Die Ausdehnung der Verkreidung in die Peripherie ist zuweilen sehr beträchtlich und erstreckt sich auf den grössten Theil des Umfanges des Herzens, in die Tiefe nach der Muskelwand zu lagern dicke Kalkmassen zuweilen weit in die letztere hinein, so dass diese selbst verknöchert erscheint.

In der hiesigen Sammlung befindet sich ein Herz, an welchem die Verkreidung sich fast über alle Theile der Ventrikel und Vorhöfe erstreckt und die Herzwand fast wie eine Knochenkapsel erscheint, beide Blätter sind verwachsen, massig fibrös verdickt und verkreidet; hie und da finden sich ausserdem rundliche Herde, mit bröckliger, eingetrockneter Eitermasse und steinharten Concrementen gefüllt, welche tief in die Muskelwand eindringen. Diese letztere ist an der Oberfläche nur an wenig Stellen vorliegend und unter der verkreideten Decke atrophisch. Die das Herz umgebende Knochenhülle hat 1—4''' Dicke und muss zur Untersuchung der Muskelsubstanz durchsägt werden, da sie für das Messer viel zu hart ist; die feinste Textur derselben ist die gewöhnliche der Concrementmassen; die Klappen zeigen keine Veränderung. Wie bei einer so allgemeinen Verknöcherung noch eine Contraction der Muskeln, eine abwechselnde Füllung und Entleerung der Höhlen hat vor sich gehen können, ist kaum erklärbar.

Carcinoma kommt im Herzbeutel selten vor und meist nur dann, wenn sich vom Mediastinum aus die krebsige Wucherung auf das parietale Blatt fortsetzt, in welchem Falle dasselbe diffus infiltrirt wird und zum Theil in der grossen Krebsmasse untergeht, seltner an einer circumscripten Stelle entartet, von welcher aus dann umschriebene Knoten in die Höhle des Pericardiums wuchern. Ausserdem finden sich bei rascher Bildung secundärer Krebsknoten in vielen Organen in seltnen Fällen auch im Pericardium, wie in anderen serösen Häuten, platte oder runde, zuweilen melanotische Markschwammknoten.

Rokitansky, Handb. II. p. 380. Bouillaud, l. c. II. p. 315. Walshe, *cancer. p.* 372, referirt blos den Fall von Bright, *Med. chir. Transact. V.* 21. *p.* 15. 1839, von allgemeiner Krebsknotenbildung. Einige Fälle bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19.

Pl. 3. 4, mit Abbildg. Die von Kolletschka beschriebene Entwicklung von Markschwammmasse aus pericarditischem Exsudate ist wohl nur als Beispiel einer durch wuchernde secundäre Markschwammbildung im Herzbeutel angeregten Pericarditis anzusehen. Oest. Med. Jahrb. N. F. 19. Bd. p. 67.

Tuberkel kommen im Herzbeutel nur als secundäre Erscheinungen vor, höchst selten als graue Miliartuberkel in grosser Zahl bei acuter Tuberkelbildung in den serösen Häuten überhaupt, meist als Product einer Pericarditis tuberculöser Individuen, in welchem Falle die seröse Haut bald von Massen gelber Tuberkelgranulationen durchsetzt wird, bald discrete, erbsen- bis haselnussgrosse, rundliche, gelbe Tuberkelknoten entstehen, welche meist halb in fibrösen Verdickungen und Pseudomembranen des Pericardiums, halb in die verdrängte Muskelwand eingelagert sind (s. u.; Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 29. *Pl.* 3. *Fig.* 2).

5. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung des Herzbeutels ist in der Regel über den ganzen Umfang des visceralen und parietalen Blattes verbreitet, ist bald eine primäre selbstständige Affection, welche früher ganz gesunde Individuen betrifft und spontan oder unter rheumatischen Einflüssen entsteht und im letzteren Falle zuweilen mit Gelenkentzündungen combinirt ist, bald tritt sie bei dyskrasischen Subjecten, Säufern, Tuberculösen, Krebskranken auf, bald als metastatische Entzündung bei Pyämie, Puerperalfieber, bald als fortgesetzte bei Pleuritis, Pneumonie, bald als traumatische oder endlich von Entzündungsherden der Muskelsubstanz ausgehende. Sie kommt in jedem Alter vor, am häufigsten aber im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Ihr Verlauf ist acut oder chronisch, die anatomischen Veränderungen sind folgende:

Im Anfange der acuten primären Entzündung findet sich constant beträchtliche Hyperämie, Injection des Pericardiums, welche in den höchsten Graden eine tiefe, gleichmässige Röthung und sammetartige Lockerung der serösen Haut bewirkt, in den geringeren Graden als dendritische Ramificationen injicirter Gefässchen auftritt, zuweilen auch von Bildung kleiner Ekchymosen begleitet wird. Später tritt die Hyperämie zurück und kann bei dyskrasischen und metastatischen Entzündungen mit rascher Eiterbildung wohl auch ganz fehlen.

Auf die Hyperämie folgen rasch Exsudation und weitere Neubildungen. In den meisten Fällen der acuten primären Entzündung ist das Exsudat reichlich und zerfällt sofort in einen flüssigen und festen Theil. Der erstere, ein helles oder trübes, farbloses oder gelbliches Serum, sammelt sich in der Höhle des Pericardiums an, indem er die im Normalzustande aneinander liegenden Blätter auseinander drängt und durch Compression der Lunge und Ausdehnung des Thorax sich Raum verschafft. Anfangs nimmt er den oberen und vorderen Abschnitt der Höhle des Pericardiums ein, während das schwerere Herz in der Tiefe lagert, später umgiebt er aber das ganze Herz, ist aber immer vorn und oben in grösserer Menge angehäuft. Die Menge des Serums ist bald gering, bald sehr bedeutend, mehrere Pfunde betra-

gend. Der feste Theil des Exsudates besteht aus geronnenem Faserstoff; derselbe bildet meist einen fest anliegenden Ueberzug der Innenfläche beider Blätter, der Form nach selten wie eine glatte Croupmembran, häufiger als netzartige oder zottige Masse. Dieselbe hat ein gelbröthliches Ansehen, oder ist gelblich weiss gefärbt, aber mit zahlreichen rothen Blutpunkten durchsetzt; ihre Consistenz ist meist ziemlich fest, beim Zerzupfen zeigt sie sich elastisch, die Form der Zotten oder warzenartigen Erhebungen ist sehr mannichfach, indem die einzelnen Zotten bald plump und abgerundet, bald konisch, bald fadig dünn sind; auch die netzartig verbreiteten Gerinnsel sind mannichfaltig gestaltet, bald florähnlich zart, bald massig dick, bald eng, bald weitmaschig u. s. w. (s. die unten citirten Abbildungen). Die Menge dieser festen Massen ist verschieden: meist ist sie bedeutend und die ganze Innenfläche des Herzbeutels von ihnen überzogen, zuweilen aber ist sie auch sehr gering und es schwimmen im Serum nur wenige Flocken oder lagern auf der Innenfläche hie und da auf. Man kann daher Pericarditis mit vorwiegend fibrinösem und vorwiegend serösem Exsudate unterscheiden. Oeffnet man, wie gewöhnlich, den Herzbeutel von vorn, so entleert sich meist zunächst Serum in verschiedener Menge, zuweilen aber fehlt es ganz oder ist nur durch einige in den fibrinösen Maschen vertheilte Tropfen repräsentirt; im ersten Falle tritt nach Entleerung des Serums der Exsudatüberzug beider Flächen gesondert deutlich vor Augen, geht man aber nach den Seiten und der Hinterfläche des Herzens zu, so wird das Serum meist sparsamer und endlich sieht man die beiden Blätter durch eine feste, fibrinöse Schicht eng verklebt; im zweiten Falle beginnt diese Verklebung schon an der Vorderfläche. Oefters sind auch im Serum fibrinöse Massen suspendirt oder die beiden Blätter sind durch ein Gerüst fibrinöser Fäden unter einander verbunden und das Serum in dessen Maschen enthalten. Diese Massen in jeder Form bestehen der mikroskopischen Untersuchung nach stets aus den Elementen geronnenen Faserstoffes, und ich kann dem Ausspruche Hasse's: „Nie ist es mir bei der sorgfältigsten Bemühung gelungen, eine Spur von Organisation in diesen Gebilden zu entdecken," in so weit vollständig beipflichten, als ich in ihnen nie Bildung von Bindegewebe oder Gefässen beobachtete.

In anderen Fällen, insbesondere bei dyskrasischen und metastatischen Entzündungen, ist das Verhalten dieser festen Massen etwas anders: sie zeigen eine weiche, käsige, nicht elastische, sondern brüchige, bröcklige Beschaffenheit, lassen sich zwischen den Fingern zerdrücken und sind an manchen Stellen fast breiig. Hier zeigt die mikroskopische Untersuchung bald molecularen Zerfall des Faserstoffes, bald kleine oder grössere Mengen von Eiterzellen in den Faserstoff eingebettet oder den grössten Theil der Masse überhaupt bildend, so dass zuweilen neben ihnen nur wenig moleculare Fibrinmasse zu finden ist.

Zuweilen findet sich keine Sonderung in flüssige und feste Massen, sondern in der Höhle des Pericardiums sind grössere oder kleinere

Mengen von Eiter angehäuft; dieser ist bald rahmig, bald dünn, wässerig und mit festeren Eiterflocken durchsetzt und hat in manchen Fällen eine jauchige Beschaffenheit.

Bei Pericarditis Tuberculöser, Scorbutischer, Säufer und anderer dyskrasischer Subjecte ist den Exsudaten — serösen, fibrinösen — und Eitermassen nicht selten eine den Charakter des Productes bestimmende Menge von extravasirtem Blut oder hämatingefärbter Blutflüssigkeit beigemischt; es sind das die sog. hämorrhagischen Exsudate. Je grösser die Blutmenge ist, desto mehr gewinnt die ergossene Masse den Anschein eines reinen Extravasates, je geringer die Blutmenge und je mehr blos blutige Färbung vorhanden ist, desto mehr hat die Masse im Herzbeutel den Charakter eines blutig gefärbten Exsudates mit allen den oben beschriebenen Eigenschaften.

Das Pericardium selbst erscheint zur Zeit der Hyperämie etwas verdickt, getrübt und gelockert, was besonders am visceralen Blatte hervortritt; unter dem fibrinösen Exsudate bleibt es entweder in diesem Zustande oder nimmt etwas an Masse zu; die fibröse Aussenschicht des parietalen Blattes bleibt meist unbetheiligt. In manchen Fällen tritt diese Massenzunahme frühzeitig lebhafter hervor, das aufgelockerte Pericardium erhebt sich hie und da in Form seichter Zotten oder Granulationen, die aus lockerem Bindegewebe und reichlichen Capillargefässschlingen bestehen, oder erscheint auf grösseren Flächen verdickt; zur Beobachtung kommt diese Veränderung meist in Fällen, in welchen vorwiegend seröse Exsudation vorhanden ist, oder bei Eiterbildung. Neben Eiterbildung auf der Oberfläche, durch welche die Höhle des Pericardiums mit Eiter gefüllt wird, findet sich das Pericardium bald weich, saftig, getrübt, bald in der eben erwähnten Weise verändert, nemlich gleichmässig oder in flachen Zotten aufgelockert und injicirt. Später kann es aber auch weitere Veränderungen eingehen, unter fortwährender Wucherung der Capillargefässe bildet sich im Gewebe der serösen Haut selbst Eiter und endlich zerfällt sie, erscheint erodirt und ulcerirt.

Das Herzfleisch erleidet bei vorwiegend seröser oder fibrinöser Exsudation oft keine Veränderung seiner Textur, doch scheint eine Erschlaffung der Muskelsubstanz häufig einzutreten, indem das Herz nicht selten durch Erweiterung seiner Höhlen gleichmässig vergrössert erscheint. Bei eitriger, jauchiger, hämorrhagischer Pericarditis aber erscheint gewöhnlich das Herzfleisch sehr schlaff, weich, blass und missfarbig. Das Endocardium ist stets unverändert, wenn es nicht, was insbesondere bei rheumatischer acuter Pericarditis vorkommt, an der Entzündung theilnimmt; im letzteren Falle werden dann neben den durch die Pericarditis hervorgebrachten Veränderungen die verschiedenen oben beschriebenen, der Endocarditis eigenthümlichen Texturstörungen gefunden.

Die Pleura der nächsten Umgebung ist unverändert, wenn nicht von ihr primär die Entzündung ausging oder sie gleichzeitig afficirt war; ebenso verhält es sich mit der Lunge, welche ausserdem noch dadurch eine Störung erleidet, dass sie fast um so viel, als die Aus-

dehnung des Herzbeutels beträgt, an ihrer normalen Ausdehnung beim Einathmen behindert wird. Die Brustwand erscheint bei hohen Graden bleibender Erweiterung des Pericardiums durch Exsudatmassen in der Herzgegend vorgewölbt.

Der Verlauf und die Ausgänge der Pericarditis sind verschieden. Bei massenhafter Eiter- und Jauchebildung, grossen hämorrhagischen Exsudaten und überhaupt bei Pericarditis kranker, dyskrasischer Individuen erfolgt nicht selten rasch der Tod, oder derselbe tritt später nach langwierigem Verlauf und allmäliger Vermehrung der Massen im Pericardium ein. Im letzteren Falle findet sich die seröse Haut meist stark fibrös verdickt, hie und da aufgelockert, zottig, zerfilzt und vereitert und an manchen Stellen verwachsen, der Eiter flüssig oder eingedickt, zuweilen partiell verkreidet, so dass die Innenfläche des Pericardiums incrustirt erscheint, in anderen Fällen in einzelnen Klumpen abgesackt und an den übrigen Stellen die beiden Blätter des Pericardiums unter einander fest verwachsen.

War hämorrhagisches Exsudat vorhanden, so findet sich dann meist eine schwarzbraune, flockig-breiige, oft jauchige Flüssigkeit. Bei Tuberculösen findet sich zuweilen Tuberculisation des Eiters, daneben aber bald massenhaftes flüssiges Exsudat in der Höhle des Herzbeutels, bald allgemeine Verwachsung des letzteren mit massenhafter fibröser Verdickung. Im ersten Falle finden sich dann die tuberculösen Massen in Form diffuser gelber Granulationen auf der Oberfläche und im Inneren der serösen Haut, im zweiten in Form discreter, gelber, erbsen- bis haselnussgrosser, rundlicher Knoten, welche rings von Bindegewebe umgeben sind, nicht selten in einer Grube der Muskelwand lagern und scheinbar in dieser selbst entstanden, obschon sich meist leicht nachweisen lässt, dass die Muskelsubstanz nur comprimirt ist; übrigens kommen zuweilen, wie in dem oben citirten Falle von Cruveilhier, gleichzeitig tuberculöse Massen im Pericardium und der Muskelsubstanz selbst vor.

Die primäre acute Entzündung verläuft zuweilen günstig, indem nach Nachlass der acuten Erscheinungen Resorption des Exsudates und Rückkehr der normalen Textur eintritt, oder die Heilung unter Bildung bleibender Veränderungen vor sich geht; die letzteren sind:

1. Fibröse Verdickungen des visceralen und parietalen Blattes in Form diffuser, platter oder circumscripter, granulirter Massen von sehniger Beschaffenheit; dieselben unterscheiden sich von den oben beschriebenen Sehnenflecken durch ihre grössere Dicke und Ausbreitung, ihren unregelmässigen Sitz, das oft gleichzeitige Vorkommen von Adhäsionen und anderen Resten einer Pericarditis. Uebrigens kann es auch wohl vorkommen, dass sie hie und da ganz die Form der Sehnenflecken haben. Die Dicke der fibrösen Massen wechselt von 1—3‴ und mehr, doch kommen die höheren Grade meist nur dann vor, wenn gleichzeitig Verwachsung der beiden Blätter vorhanden ist; die Verdickung geht vom Bindegewebe der serösen Haut selbst aus und nicht von Organisation der fibrinösen Auflagerungen. (Specielleres darüber s. im allgemeinen Theil.) In seltnen Fällen haben diese Massen

die Form kolbiger, drusiger Hervorragungen, welche breit oder gestielt aufsitzen und, wie es scheint, zuweilen frei werden und in die Höhle fallen können.

2. Verwachsungen der beiden Blätter. Dieselben sind bald vollständig, bald partiell; die beiden Blätter sind in der Weise mit einander verbunden, dass sie ohne für sich darstellbare Zwischenmasse ein Ganzes bilden, oder so, dass fibröse Fäden oder Membranen von dem einen zum anderen gehen. Dabei ist das viscerale Blatt stets verdickt, während das parietale zuweilen keine Verdickung zeigt; in manchen Fällen findet aber in beiden massenhafte fibröse Verdickung statt und das Herz ist dann in eine dicke, schwartige, homogene oder geschichtete, lockere oder knorpelartig feste fibröse Masse eingehüllt, unter welcher die Muskelsubstanz nicht selten atrophisch, weich, missfarbig erscheint. In den fibrösen Verdickungen jeder Art können später auch Verkreidungen eintreten (s. o.).

In anderen Fällen bleiben bei der einfachen, acuten Pericarditis die oben beschriebenen zottigen oder netzartigen fibrinösen Pseudomembranen unverändert, während das Serum an Masse noch zunehmen kann; es sind das die, in welchen nach Sistirung der acuten Erscheinungen die einer chronischen Pericarditis bleiben und in welchen die Kranken meist unterliegen.

Verläuft die einfache Pericarditis von Anfang an mit dem Charakter einer chronischen Entzündung, so ist das Exsudat meist vorwiegend serös, der feste Antheil sparsam, die fibrinösen Gerinnsel locker und weich, die fibröse Verdickung der serösen Haut erreicht aber öfters einen sehr hohen Grad. Tritt chronische Pericarditis bei Scrofulösen, Tuberculösen, Säufern u. s. w. ein, so erhält sie den oben beschriebenen Charakter der acuten. In allen Fällen chronischer Pericarditis leidet das Herzfleisch durch Erschlaffung oder Atrophie, es tritt allmälig Dilatation der Höhlen und Erschwerung der Circulation des Blutes ein, und auf diese können dann hydropische, cyanotische und andere Erscheinungen folgen, wie sie bei den durch Klappenleiden bedingten Störungen der Herzcirculation einzutreten pflegen und unter welchen die Kranken früher oder später zu Grunde gehen.

Laennec, Corvisart, Louis, Lobstein u. s. w., l. c. Bouillaud, l. c. I. *p.* 316 521. Hache, *Arch. gén.* 2. *Sér. T.* 9. Skoda u. Kolletschka, Oesterr. med. Jahrb. N. F. Bd. 19. Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 118. 235. Hodgkin, *the morb. anat. of the ser. membr.* I. *p.* 91. Hasse, l. c. I. p. 141. Rokitansky, Handb. II. p. 371. Barthez *et* Rilliet, *Mal. des enf.* I. *p.* 200. Lebert, *Phys. path.* I. *p.* 161. — Baillie, *Engravings. Fasc.* I. *Pl.* 1. Albers, Atlas. III. T. 1. 2; Erläuterungen. III. p. 10. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 2. *Livr.* 30. *Pl.* 4. *Livr.* 40. *Pl.* 4. Hope, *Morb. anat. Fig.* 54—64. Froriep, Klin. Kpft. T. 61.

6. VERAENDERUNGEN DES INHALTES.

a. Hydrops, Hydropericardium, Ansammlung von Serum im Herzbeutel findet sich in geringen Graden bis zu 1 Unze in den meisten Leichen und muss als in der Agonie geschehen angesehen werden, wenn man sie nicht als normalen Liquor pericardii ansehen will, in welchem Falle man freilich den zuweilen vorkommenden Mangel

einer wässerigen Flüssigkeit in der Höhle des Pericardiums als Abnormität ansehen müsste; — mir scheint wie in den anderen serösen Höhlen so auch hier der letztere Zustand der normale zu sein. Ausser diesen geringen Graden finden sich ebenfalls häufig höhere, in welchen die Menge des angehäuften Serums 1—4 Unzen beträgt; diese kommen meist als Theilerscheinung allgemein verbreiteter hydropischer Ergüsse bei M. Brightii, Klappenfehlern, Tuberculose u. s. w. vor und sind im Verhältniss zu den übrigen Veränderungen von geringer Bedeutung. In seltneren Fällen endlich erreicht die Menge des Serums einen höheren Grad, der Hydrops des Herzbeutels ist der alleinige oder wenigstens den der Bauch- und Brusthöhle überwiegende, das Herz wird in seinen Bewegungen und seiner Ernährung behindert, wird atrophisch, blass, das Fett auf seiner Oberfläche schwindet und das Zellgewebe an dieser Stelle wird ödematös, das viscerale Blatt des Pericardiums wird getrübt, und es stellt so der Hydrops pericardii ein Leiden von Bedeutung dar. Der Erguss ist auch hier stets Folge von Störungen der Herzcirculation oder der Blutmischung und kommt stets neben anderweitigen, aus diesen Störungen hervorgehenden Veränderungen vor, er geht meist langsam vor sich. Acute seröse Ergüsse in die Höhle des Pericardiums sind stets entzündlicher Natur.

b. H ä m o r r h a g i e in die Höhle des Herzbeutels kommt fast nur nach Ruptur des Herzens und eines Aneurysmas der Aorta adscendens vor, ausserdem als Theilerscheinung entzündlicher Exsudation bei sog. hämorrhagischer Pericarditis, und es kommen hier Fälle vor, wo der blutige Erguss so massenhaft ist, dass die Blutung als die hauptsächlichste Veränderung erscheint. Solche Blutungen kommen vorzugsweise bei Scorbutischen vor, die Menge des Ergusses kann hier mehrere Pfunde betragen, man findet in der Höhle des Herzbeutels eine braunrothe Flüssigkeit und die Wände mit braunen, zottigen Gerinnseln besetzt; meist erfolgt der Tod rasch oder nach längerer Zeit, in welchem Falle man den Erguss in eine schwarzbraune Flüssigkeit verwandelt, die seröse Haut verdickt und das Herz missfarbig und atrophisch findet.

S. die Monographieen über Scorbut bes. von SAMSON-HIMMELSTIERN; übrigens fallen die meisten dieser Fälle doch ins Gebiet der hämorrhagischen Pericarditis.

c. P n e u m a t o s e, Anhäufung von Luft in der Höhle des Herzbeutels, findet sich zuweilen als Leichenerscheinung mit daraus hervorgehender pergamentartiger Eintrocknung der nicht von dem gegenüberliegenden Blatte oder von Serum bedeckten Theile. Man hat sie ferner aus jauchenden Exsudaten hervorgehen sehen und ältere Autoren wollen sie auch als selbstständige Erkrankung gesehen haben.

Die meisten Fälle sind zweifelhaft, s. OTTO, Handb. d. p. A. I. Einer der neueren ist der von HORST in HUFELAND's Journal, Jan. 1844, mitgetheilte: Ein 73jähriger Mann hat öfters Anfälle von Brustbeklemmung, stirbt endlich während eines derselben; bei der Section ist die Leiche ohne alle Spur von Fäulniss; nach Entfernung des Sternums trat eine grosse, lufthaltige Geschwulst hervor, aus welcher beim Eröffnen mit Heftigkeit Gas drang; es war der übrigens normale, kein Wasser enthaltende Herzbeutel.

d. F r e i e K ö r p e r. Nach älteren Beobachtungen scheinen sich

zuweilen kolbige fibröse und in einzelnen Fällen auch wohl verkreidete Neubildungen vom Pericardium nach Atrophie ihres Stieles ablösen zu können und kommen dann frei in die Höhle des Pericardiums zu liegen (ALBERS, Erläuterungen. III. p. 39). ROKITANSKY beobachtete in einem Falle von Pericarditis „in dem serösen Ergusse zahlreiche gelbe, bohnen- und mandelkerngrosse, der Form nach insbesondere mit letzteren vergleichbare, faserstoffige, noch weiche Concretionen."

III. ARTERIEN.

Zum Verständniss der Beschreibung der Texturveränderungen der Arterienwände hat man sich an folgende Verhältnisse der normalen Textur der letzteren zu erinnern. Die Wand der Arterien zerfällt in 3 Hauptlagen: 1. Die Innenhaut besteht aus einem in der Längsrichtung des Gefässes verlaufenden Geflecht feiner elastischer Fasern, welche von einer homogenen, elastischen und hie und da gefensterten Grundsubstanz getragen werden, und ist an der freien Fläche mit spindelförmigen, epithelienartig angeordneten Zellen ausgekleidet; ihre Dicke wächst mit der der Arterie. 2. Die Mittelhaut besteht in den kleineren Arterien (bis 1''' Dchm.) nur aus ringförmig gelagerten, glatten Muskelfaserlagen; in den nächst grösseren (1 — 2''' Dchm.) bildet sich nach aussen von der Muskellage eine Lage elastischer Fasern; je grösser die Arterien werden, desto mehr nehmen die elastischen Fasern an Menge zu, die Muskelzellen ab, so dass endlich in den grössten die Mittelhaut fast nur aus elastischen Fasern besteht, welche ringförmig angeordnet sind und nur sparsame Lagen von Bindegewebe und Muskelzellen zwischen sich haben. 3. Die Aussenhaut besteht aus gelocktem Bindegewebe und elastischen Fasern und enthält zahlreiche Gefässe, welche auch in die äusseren Schichten der Mittelhaut eingehen, während deren innere Schichten gefässlos sind oder nur äusserst sparsame Capillaren enthalten; die Innenhaut ist ganz gefässlos. Alle Schichten gehen an den Grenzen ganz allmälig in einander über; die Innenhaut hat mit einer serösen Haut nichts gemein, als den Glanz der freien Fläche, und sie als seröse Haut mit subserösem Zellgewebe u. s. w. anzusehen, ist grundfalsch.

Die Weite der Arterien und die Dicke ihrer Wände nehmen, wie die des Herzens, bis in das höchste Alter zu, und da es zur Bestimmung pathologischer Erweiterungen und Verdickungen nicht unwichtig ist, einen sicheren Maassstab für das normale Verhalten zu haben, theile ich die von BIZOT (l. c. *p.* 299) gegebenen Messungen der Aorta mit:

Eine Linie vor dem Ostium Tunic. anonym.:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$17\frac{1}{2}'''$		1.— 4.	6	$16\frac{11}{12}'''$	
5.— 9.	3	$18\frac{2}{3}$		5.— 9.	7	$17\frac{6}{7}$	
10.—15.	3	$22\frac{1}{3}$		10.—15.	3	$19\frac{2}{3}$	
16.—29.	18	$27\frac{5}{18}$	0,60'''	16.—29.	14	$25\frac{11}{14}$	0,54'''
30.—49.	23	$31\frac{17}{23}$	0,76	30.—49.	26	$29\frac{12}{13}$	0,73
50.—79.	18	$41\frac{1}{9}$	0,80	50.—79.	18	$36\frac{13}{18}$	0,75

Vor der Art. subclavia sinistra:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$12\frac{1}{3}'''$		1.— 4.	6	$12\frac{1}{7}'''$	
5.— 9.	3	15		5.— 9.	7	$13\frac{3}{7}$	
10.—15.	3	17		10.—15.	3	16	
16.—29.	18	$20\frac{5}{18}$	0,62'''	16.—29.	14	$20\frac{1}{4}$	0,56'''
30.—49.	23	$25\frac{11}{23}$	0,78	30.—49.	26	$22\frac{18}{25}$	0,76
50.—79.	18	$33\frac{8}{17}$	0,79	50.—79.	18	$28\frac{5}{9}$	0,80

Im Niveau des Ductus arteriosus:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	12'''		1.— 4.	6	$11\frac{3}{7}$'''	
5.— 9.	3	$14\frac{1}{3}$		5.— 9.	7	$13\frac{3}{4}$	
10.—15.	3	16		10.—15.	3	$15\frac{1}{3}$	
16.—29.	18	$19\frac{3}{7}$	0,60'''	16.—29.	14	$19\frac{4}{5}$	0,51'''
30.—49.	23	$24\frac{2}{11}$	0,65	30.—49.	26	$21\frac{13}{14}$	0,60
50.—79.	18	$31\frac{1}{3}$	0,68	50.—79.	18	$27\frac{11}{13}$	0,75

Ueber der Art. coeliaca.

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	$11\frac{2}{3}$'''		1.— 4.	6	$11\frac{3}{7}$'''	
5.— 9.	3	13		5.— 9.	7	$12\frac{2}{7}$	
10.—15.	3	$14\frac{1}{3}$		10.—15.	3	13	
16.—29.	18	$18\frac{1}{9}$	0,48'''	16.—29.	14	$17\frac{3}{14}$	0,46'''
30.—49.	23	$21\frac{20}{23}$	0,59	30.—49.	26	$19\frac{8}{25}$	0,54
50.—79.	18	$27\frac{4}{9}$	0,75	50.—79.	18	$24\frac{13}{18}$	0,71

Unter den Art. renales:

Mann.			Weib.		
Jahre.	Individ.	Umfang.	Jahre.	Individ.	Umfang.
1.— 4.	6	8'''	1.— 4.	6	$7\frac{1}{5}$'''
5.— 9.	3	10	5.— 9.	7	$8\frac{3}{7}$
10.—15.	3	11	10.—15.	3	$10\frac{1}{3}$
16.—29.	18	$14\frac{9}{17}$	16.—29.	14	$15\frac{5}{29}$
30.—49.	23	$17\frac{10}{23}$	30.—49.	26	$16\frac{4}{14}$
50.—79.	18	$20\frac{8}{9}$	50.—79.	18	$18\frac{5}{6}$

Vor ihrer Endigung:

Mann.				Weib.			
Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.	Jahre.	Individ.	Umfang.	Dicke.
1.— 4.	6	7'''		1.— 4.	6	$6\frac{3}{10}$'''	
5.— 9.	3	$9\frac{1}{3}$		5.— 9.	7	$7\frac{11}{14}$	
10.—15.	3	$10\frac{1}{3}$		10.—15.	3	$9\frac{1}{3}$	
16.—29.	18	$12\frac{3}{4}$	0,37'''	16.—29.	14	$12\frac{9}{14}$	0,35'''
30.—49.	23	$17\frac{6}{21}$	0,42	30.—49.	26	$14\frac{6}{25}$	0,42
50.—79.	18	$19\frac{2}{3}$	0,54	50.—79.	18	18	0,54

In den von der Aorta entspringenden grossen Aesten wiederholt sich dasselbe Verhältniss. Ueber die im hohen Alter eintretenden Texturveränderungen s. u.

1. MISSBILDUNGEN.

Die wichtigsten Abweichungen von der normalen Bildung sind diejenigen, welche an der Aorta und Lungenarterie vorkommen und zugleich mit denen des Herzens beschrieben worden sind. Ausser diesen kommen verschiedene Arten der angeborenen Enge der Aorta vor, welche ihren Platz bei den Veränderungen der Grösse und Weite finden; — ferner mannichfache Varietäten in der Verzweigung der einzelnen Arterienstämme, hinsichtlich deren auf die Handbücher der Anatomie und Chirurgie und die Monographieen verwiesen werden muss*; — endlich werden neben mangelhafter, verkümmerter Bildung, Veränderungen der Lage u. s. w. der einzelnen Organe entsprechende Abweichungen des Baues, der Länge, des Ursprunges und der Vertheilung der zugehörigen Arterien beobachtet.

* S. insbes. Tiedemann, Tabulae arteriarum corp. human. 1822; Theile in Soemmering's Anatomie: Gefässlehre, 1841, welcher alle Abweichungen ausführlich mittheilt und die Literatur speciell nachweist. Dubreuil, *Des anom. art.* 1847. *Atlas.*

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. HYPERTROPHIE, ATROPHIE.

1. Hypertrophie der Innenhaut (Arteriosklerose, Bildung halbknorpeliger Platten, atheromatöse Ablagerung, Verknöcherung). Diese Hypertrophie, welche mit ihren Metamorphosen unter den angeführten verschiedenen Namen bekannt ist, ist die in den Arterien überhaupt am häufigsten vorkommende Texturveränderung; sie kommt in ihren geringsten Graden im höheren Alter so constant vor, dass ihr völliger Mangel zu den Ausnahmen gehört, gelangt auch vorzugsweise im höheren Alter zu ihren höchsten Graden und kommt vor dem mittleren Lebensalter nur äusserst selten vor. Sie stellt sich meist in Form flacher und platter, circumscripter Erhebungen der Innenhaut dar, welche 2—6‴ und mehr im Durchmesser und ¼—½—1‴ Dicke haben und durch ihre weiss-gelbliche Farbe und geringeren Glanz von der umgebenden Innenfläche der Arterie abstechen und sich, wenn sie sehr erhaben sind und ihre Ränder steil abfallen, wie aufgelagerte knorpelartige Platten ausnehmen. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Ränder sind meist flach und allmälig zum Niveau der umgebenden Innenhaut abfallend, seltner scharf abgeschnitten, aber auch dann ohne Unterbrechung in die normale Innenhaut übergehend. Ihre Consistenz und sonstige Beschaffenheit gleicht ganz der der Innenhaut der Arterie selbst, was man am besten sieht, wenn man einen senkrechten Schnitt durch die verdickte Stelle und die Arterienwände macht; es erscheint dann die Erhebung von derselben Textur, als die darunter liegende Innenhaut, und mit dieser ein Ganzes bildend; endlich zeigt auch die mikroskopische Untersuchung, dass die Masse in ihrer ganzen Dicke die Textur der Innenhaut besitzt, welche letztere sich ausserdem normal verhält. Epithelium findet sich aber auf der Oberfläche der Platte nicht, mit der Pincette kann man von der durchschnittenen Mitte ausgehend die Erhebung allmälig schichtweise von der Innenhaut abziehen, bis die letztere auf der Schnittfläche dieselbe Dicke hat, als die umgebende; von der Erhebung aus setzt sich gewöhnlich eine dünne Lamelle über die Innenhaut der Umgebung auf eine kleinere oder grössere Strecke fort; es geht hieraus hervor, dass die Verdickung an der Oberfläche der Innenhaut vor sich geht.

Diese plattenartigen Verdickungen der Innenhaut finden sich vorzugsweise in der Aorta und den grösseren Gefässstämmen; sie sitzen vorzugsweise da, wo eine Arterie abgeht, um deren Lumen oder an den Theilungsstellen und erreichen auch an diesen Stellen ihre grösste Dicke, 2‴ und mehr. Sie sind bald sparsam, bald in grosser Menge vorhanden, so dass sie, nahe aneinander stossend und zusammenfliessend, der Innenfläche der Arterie ein ungleiches, höckriges Ansehen geben. In den kleineren Arterien kommen weniger häufig solche plattenartige, circumscripte als gleichmässige, über grosse Strecken des Gefässes verbreitete vor, welche sich übrigens ganz wie die beschriebenen verhalten.

Die Art der Bildung dieser Verdickungen wird von Bizot, Roki-

TANSKY u. A. in folgender Weise beschrieben: zuerst bildet sich eine weiche, dickbreiige oder gallertartige, opake oder durchscheinende, weisslich-gelbe oder weiss-röthliche Schicht auf der Innenfläche der Arterie; dieselbe nimmt allmälig durch neue Ablagerung an Dicke zu, wird dann opak, fester, wie gekochtes Eiweiss, und geht so endlich in den Zustand über, welcher oben beschrieben wurde. BIZOT hält die weiche Masse für ein Exsudat der Innenhaut, ROKITANSKY für einen Niederschlag aus dem Blute in der Arterie, eine Ansicht, welche in Betracht der Gefässlosigkeit der Innenhaut jedenfalls den Vorzug verdient (s. Entzündung). Ich selbst habe solche weisse Schichten neben festen Verdickungen mehrmals gesehen, habe aber die verschiedenen Entwickelungsstufen zwischen beiden noch nicht beobachtet.

Nachdem die Verdickung eine Zeit lang in der beschriebenen Weise bestanden hat, treten an dieser Stelle in der Innenhaut und Mittelhaut weitere Veränderungen ein, die sich als fettige oder atheromatöse Entartung und Verkreidung darstellen.

Die fettige Entartung besteht in der Bildung einer grossen Menge kleiner Fettkügelchen in der verdickten Innenhaut, deren normale Gewebe zugleich undeutlich werden und molecular zerfallen, und geht wahrscheinlich direct aus Metamorphose der normalen Elemente hervor. Diese Veränderung tritt meist sehr bald ein und giebt der verdickten Stelle eine helle weissgelbe Farbe, sie erstreckt sich gleich von vornherein auf die verdickte Innenhaut in ihrer ganzen Dicke oder tritt zuerst in den tiefsten, an die Mittelhaut stossenden Schichten ein und verbreitet sich von da auf die ganze Innenhaut. Erreicht die Fettentartung einen hohen Grad, so wird die verdickte Stelle weich, brüchig und zum Zerfall geneigt; die Veränderung erstreckt sich auch auf die Mittelhaut, welche dieselbe Färbung und Beschaffenheit als die verdickte Innenhaut annimmt. Geringe Grade dieser Veränderung finden sich sehr häufig in der Aorta und den von ihr abgehenden Arterienstämmen, die höheren aber kommen häufiger an kleineren Arterien und der Lungenarterie vor.

Die atheromatöse Entartung besteht in der Bildung einer grossen Menge von Fettkügelchen und Cholestearinkrystallen, zuweilen auch Kalkkörnchen, in den in molecularem Zerfall begriffenen normalen Elementen der Innenhaut und geht, wie die fettige Entartung, wahrscheinlich nicht aus Ablagerung aus dem Blute, sondern aus Metamorphose der normalen Elemente selbst hervor. Sie tritt meist zunächst in den tiefsten Schichten der verdickten Innenhaut auf, welche dadurch eine gelbe Färbung und eine anfangs geringe Consistenzverminderung erleiden, später aber in eine dickbreiige, hochgelbe, zuweilen glimmerartig glänzende Masse verwandelt werden, welche auf der Schnittfläche durch die Gefässwände zwischen Innenhaut und Mittelhaut abgelagert erscheint. Allmälig erstreckt sich dann die Entartung auf die übrigen Schichten der Innenhaut, bis zuletzt nur eine dünne Lamelle die breiige Masse bedeckt. Die Mittelhaut zeigt in der Umgebung dieser Stelle in grösserer oder geringerer Ausdehnung meist Zerfall der normalen Elemente und Bildung von Fettkügelchen.

Es erfolgt nun zuweilen Durchbruch oder Entartung auch der letzten deckenden Schicht der verdickten Innenhaut und die atheromatöse Masse wird so blosgelegt, die früher verdickte Stelle erscheint nun deprimirt und hat das Ansehen einer Ulceration, die zottig zerfilzten Häute sind mit einer bröcklig breiigen, bei grosser Menge der Cholestearinkrystalle glimmerartig glänzenden, bei grosser Menge der Kalkkörnchen körnig incrustirten Masse ausgekleidet, auf welcher frische oder alte Blutgerinnsel zu sehen sind. Ob und wie viel Theile der atheromatösen Masse in das Blut aufgenommen werden, lässt sich nicht sicher entscheiden; da sich keine metastatischen Infarcte in entfernten Organen bilden, ist es wahrscheinlich, dass nur flüssige, emulsiv vertheilbare Massen aufgenommen werden oder die Perforation erst dann zu Stande kommt, wenn die atheromatöse Masse durch Resorption der Fettkügelchen schon eingedickt, fest geworden ist.

Dieser letztgenannte Vorgang tritt nach kürzerem oder längerem Bestehen der Entartung fast constant ein; man findet dann die Innenhaut an der betreffenden Stelle deprimirt, rauh, wie mit feinen Knochen- und Glimmerschüppchen durchsetzt, und dazwischen körnig-bröckelig; die Fettkörnchen sind geschwunden, man sieht noch Kalkkörnchen, Cholestearinkrystalle und moleculare Masse. Zuweilen ist die Stelle mit einem feinen Knochenplättchen überzogen, der verkreideten innersten Lamelle der verdickten Innenhaut, und es finden sich alle Uebergänge bis zur vollständigen Verkreidung.

In manchen Fällen tritt an einzelnen erweichten und zerfallenen atheromatösen Plaques eine Art Heilung und Vernarbung ein, indem nach Entfernung der Masse die Stelle durch fibrinöse Niederschläge überhäutet wird, wobei durch Pigmentbildung zuweilen eine schiefergraue, schwärzliche Färbung erscheint und die verdickte Aussenhaut sich narbenartig contrahirt.

Die Mittelhaut erscheint bei den höheren Graden dieser Entartung fast stets mehr oder weniger fettig entartet, schlaff, die Aussenhaut unverändert oder fibrös verdickt und mit injicirten Gefässchen durchzogen.

Die atheromatöse Entartung in allen ihren Graden ist am häufigsten in der Aorta und den nächst anstossenden grossen Stämmen zu sehen.

Die Verkreidung besteht in Ablagerung von Kalksalzen in der verdickten Innenhaut in solcher Menge, dass dieselbe in eine knochenähnliche Masse umgewandelt wird. Sie beginnt ebenfalls in den tiefsten Schichten, so dass, wenn diese schon verkreidet sind, die oberflächlichsten noch erhalten erscheinen und die Knochenmasse daher zwischen Innenhaut und Mittelhaut eingebettet erscheint; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Knochenmasse aus dem gewöhnlichen Elemente der Concremente, nicht aus wirklichem Knochengewebe besteht. In der Aorta und den grösseren Arterien erscheint die Verkreidung in Form platter Schuppen, oder das Gefäss, oder die Lumina abgehender Arterien völlig umgebender Knochenringe; in kleineren Gefässen, in welchen die Verdickung mehr gleichmässig war,

erscheint auch deren Innenhaut gleichmässig auf grössere Strecken verkreidet.

Von den tieferen Schichten der Innenhaut erstreckt sich die Verkreidung zunächst auf die oberflächlichen und endlich ist die Innenhaut an der verdickten Stelle in ihrer ganzen Dicke verkreidet, die knochenartige Masse liegt blos. Zuweilen verkreidet aber auch ein Theil der Mittelhaut oder die Masse wird so dick, dass die erstere schwindet. Daher ist die Dicke der Knochenplatten, der ringförmigen oder gleichmässigen Verkreidungen der Arterienwand sehr verschieden: bald beträgt sie nur $^1/_4 - ^1/_2'''$, bald $1 - 2'''$ und mehr; diese hohen Grade kommen aber nur in der Aorta vor.

Wie schon bei der atheromatösen Entartung bemerkt wurde, kommt nicht selten Combination der Verkreidung mit dieser letzteren vor, meist so, dass die oberflächliche Schicht der verdickten Innenhaut verkreidet erscheint und unter ihr ein consistenter bröcklig-kalkiger atheromatöser Brei lagert. In solchen Fällen kommt es zuweilen vor, dass das oberflächliche Knochenplättchen an einer Stelle losreisst und nun vom Blutstrome aufgerichtet wird. Uebrigens finden sich nicht selten in einem Exemplar an verschiedenen Stellen die einfache Verdickung und deren Metamorphosen in allen Graden neben einander und diese Fälle sind zur Erkenntniss der Entwicklung der einen Veränderung aus der anderen von grosser Wichtigkeit. Es ist dann bald die atheromatöse Entartung, bald die Verkreidung vorwiegend, bald die fettige Entartung.

Die Mittelhaut und Zellhaut verhalten sich bei der Verkreidung ebenso wie bei der atheromatösen Entartung.

Eine Variation der Verdickung der Innenhaut ist noch die von Rokitansky Canalisation derselben genannte Veränderung, welche ich nur ein Mal und in geringem Grade gesehen habe. Bei dieser Varietät findet sich die verdickte Innenhaut mit feinen Löchern und Kanälchen durchbohrt, in welche Blut vom Gefässe aus eindringt; in den höchsten Graden ist die Arterienwand „zu einem, dem Corpus cavernosum ähnlichen, schwammigen Gewebe, bisweilen in Form eines Tumor entartet, aus welchem beim Einschneiden sich aus einer unendlichen Zahl von Oeffnungen wie aus einem Schwamme Blut ergiesst.“ Hierher scheint auch die von Lobstein (*Tr. d'Anat. path.* II, *p.* 568) beschriebene schwammige Auftreibung der Innenhaut und die Umwandlung der Arterienwände in ihrer ganzen Dicke in ein den Schwellkörpern der Ruthe gleiches Gewebe zu gehören.

Die Folgen der beschriebenen Veränderungen der Innenhaut für das Gefäss im Ganzen sind verschieden, je nach der Intensität der Entartung, der Theilnahme der übrigen Häute und dem Sitze der Krankheit.

Die Mittelhaut erleidet bei irgend höheren Graden der Veränderung der Innenhaut stets wesentliche Veränderungen, sie wird missfarbig, morsch, leicht zerreisslich, ihre normalen Elemente werden hie und da undeutlich, zerfallen und werden von grossen Mengen feiner Fettkügelchen durchsetzt. Dadurch tritt Erschlaffung, Verlust der Elasticität ein und das Gefäss wird erweitert, eine Veränderung, die beson-

ders an der Aorta deutlich hervortritt. Bilden sich grosse atheromatöse oder knochenartige Massen, so tritt an diesen Stellen Schwund der Mittelhaut ein und die Massen treten an ihre Stelle, endlich können diese Entartungen auch auf sie selbst übergehen, und so finden sich besonders in kleinen Arterien Innen- und Mittelhaut oft gleichzeitig verkreidet. In allen Fällen muss die Function des Gefässes wesentlich leiden und dadurch die Circulation beeinträchtigt werden. Es treten daher auch weitere Beschwerden ein und bei Entartung der Aorta adscendens Hypertrophie des linken Ventrikels.

Die Aussenhaut findet sich bald unverändert, bald hyperämisch und fibrös verdickt; das Letztere findet sich sowohl an der Aorta und den grösseren Arterien, als besonders auch an den kleinen, in welchen die übrigen Häute verkreidet sind. Es ist diese Veränderung wohl meist eine secundäre; Rokitansky vermuthet, dass sie zuweilen auch eine primäre sein könne und eine chronische Entzündung darstelle, in deren Folge dann Erschlaffung der Mittelhaut, Trägheit der Circulation und Ablagerung auf der Innenhaut eintrete, so dass also dann die Veränderung der letzteren eine secundäre Erscheinung wäre.

Während in der Aorta und den grossen Arterienstämmen das Lumen des Gefässes durch die Erschlaffung der Mittelhaut erweitert wird, werden die kleineren Arterien durch die Verdickung der Innenhaut stets verengt, da der Grad der Verdickung den der Erschlaffung der Muscularis bei Weitem überwiegt; im höchsten Grade tritt völlige Verschliessung des Gefässlumens ein, so unter anderen besonders an den Schienbeinarterien. Eine Verengerung des Lumens bis zur fast völligen Schliessung desselben kann ferner an den Oeffnungen der von einem grösseren Stamme abgehenden Arterien eintreten, da gerade an diesen Stellen die Verdickung am häufigsten und intensivsten auftritt.

Die Rauhigkeiten, welche durch die Verkreidung und atheromatöse Entartung der verdickten Innenhaut bis an die freie Fläche bewirkt werden, auch die vorstehenden, theilweise abgerissenen Knochenplatten, geben ferner zuweilen Anlass zu fibrinösen Niederschlägen aus dem Blute an diesen Stellen, welche dann in Form von lappig-zottigen Vegetationen aufsitzen, oder plumpe, das Gefäss einseitig obturirende Massen bilden, oder in kleineren Gefässen das Lumen völlig verstopfen. (Ueber die weiteren Folgen dieser Verengerungen und Verschliessungen s. u.)

Als weitere Veränderungen sind endlich zu nennen: die Bildung von Aneurysmen und Rupturen der entarteten Gefässwände (s. u.).

Die Localitäten, in welchen sich die beschriebene Veränderung findet, sind folgende: Am häufigsten kommt sie in der Aorta vor, in dieser wieder vorzugsweise im aufsteigenden Theile und dem Bogen, nicht selten auch in den Klappen (s. o.), ihre Ausbreitung beschränkt sich bald auf einige kleine Stellen, bald ist fast keine Stelle der Aorta frei. In anderen Arterien findet sich die Entartung fast nur, wenn sie gleichzeitig in der Aorta vorhanden ist; in manchen Fällen ist sie auf viele ausgebreitet und erstreckt sich auf die Art. iliacae, crurales

und tibiales, die Hirnarterien, A. coronariae cordis, die subclaviae und brachiales, lienales, spermaticae, uterinae, Carotiden; zuweilen ist sie in einer dieser Arterien sehr ausgebildet, während sie in der Aorta nur in geringem Grade vorhanden ist; sie erstreckt sich fast nur im Gehirn bis auf die feinsten Aeste und giebt hier durch Berstung derselben Anlass zu Hämorrhagieen. Nach Bizot ist die Entartung so häufig symmetrisch auf beiden Körperhälften entwickelt, dass er dieses Vorkommen als Regel aufstellt, wogegen Rokitansky diese Symmetrie nicht constant fand. In der Pulmonalarterie kommt sie selten vor, obschon nach Dittrich's Nachweisen häufiger, als man früher annahm.

Die Häufigkeitsscalen verschiedener Autoren stimmen ziemlich überein: Lobstein: Arcus Aortae, Ende der Aorta, Aorta thoracica, Art. lienalis, Aorta abdominalis, Art. cruralis mit allen Aesten, A. spermaticae, hypogastrica und ihre Aeste, coronariae cordis, Subclavia, Theilungsstelle der Carotis communis, Carotis int., A. cerebrales, Carotis ext., Art. der Brust- und Bauchwände, Art. brachiales, die Aestchen der Umbilicalarterien, die kleinen in die Hirnmasse eingehenden Arterien, die Art. pulmonalis. Bizot: Tibialis posterior, Carotis int., Tibialis ant., Peronea, Subclavia, Coronariae, Poplitea, Cruralis, Iliaca comm., Radialis, Anonyma, Brachialis, Axillaris, Ulnaris, Carotis ext., Carotis comm. Rokitansky: Aorta ascend., Arcus Aortae, Aorta abdom., Aorta thoracica, Lienalis, Crurales, Iliacae int., Coronariae, Carotis int., Vertebralis, Uterinae, Brachiales, Subclaviae, Spermaticae internae, Carotis communis, Hypogastricae; ungemein selten: die Lungenarterie, in höchst seltnen Ausnahmen: die A. mesentericae, Coeliaca, Coronaria ventriculi, Hepatica, Epiploicae.

Die Bedingungen dieser Veränderung sind noch unbekannt; man hat sie als Altersveränderung, als chronische Entzündung, als Folge einer Dyskrasie oder Krase angesehen, ohne dass eine dieser Annahmen zur Erklärung ausreichend wäre. Durch das hohe Alter wird sie jedenfalls begünstigt, doch kann sie nicht als reine Altersveränderung angesehen werden, da sie nicht constant in jeder Greisenleiche vorkommt und auch in den mittleren und noch früheren Lebensjahren gefunden wird; für die Annahme einer Entzündung, Dyskrasie, Krase fehlen exacte Beweise. Nicht unwahrscheinlich sind die Verdickungsschichten an der Innenfläche der Innenhaut als Folgen eines Excesses der vom Blute ausgehenden normalen Ernährung der Innenhaut; diese Verdickungsschichten behindern dann die zum Bestehen der normalen Ernährung nothwendige Imbibition von Plasma in die Innenhaut vom Blute aus und es folgt darauf rückschreitende Metamorphose der tiefsten Schichten, welche als Fettentartung, atheromatöser Process und Verkreidung auftritt und sich weiter verbreitet.

Ich bin in der obigen Darstellung vorzugsweise Rokitansky gefolgt, da ich dessen Ansichten durch meine eigenen Beobachtungen stets bestätigt fand; die grosse Mehrzahl der übrigen Autoren hält die Bildung von sog. Knorpelplatten auf der Innenhaut, die atheromatöse Ablagerung zwischen Innenhaut und Mittelhaut und die Bildung von Knochenplatten daselbst für von einander unabhängige Vorgänge, obschon Bizot ihre Combination für sehr häufig erklärt; andere nehmen auch noch eine steatomatöse Entartung an. Rokitansky stellte zuerst die Ansicht auf, dass die atheromatöse Masse und die Knochenplatten nicht Ablagerungen zwischen Innen- und Mittelhaut seien, sondern Metamorphosen der sog. Knorpelplatten, welche er als excedirende Auflagerung von innerer Gefässhaut betrachtet (Handb. II. p. 534; Denkschr. der Wien. Akad. math.-naturw. Kl. Bd. IV., mit Taf.). Vergl. ferner: Hodgson, *a treat. on the dis. of art. and veins.* 1815. *p.* 13; *Engravings. Pl.* I. Baillie, *Engravings. Fasc.* 1. *Pl.* 4. Lobstein, *Anat. path.* II. *p.* 550. Andral, *Anat. path. Brux.* 1837. II.

p. 63. Bizot, l. c. p. 311. Crisp, von den Khten. der Blutgefässe. Uebers. Berlin 1849. p. 73. Hasse, l. c. p. 94. Dittrich, Ueber den Laennec'schen Lungeninfarctus. Erlangen 1850. Gulliver, *Med. chir. Transact.* V. 26. p. 86. Gluge, Atlas. 7. Liefg. Taf. 4. Donders u. Jansen, Arch. f. phys. Heilk. VII.

2. Hypertrophie der Mittelhaut der Aorta kommt zuweilen neben Verdickung der Innenhaut im hohen Alter vor, die Wände der weiten Aorta erscheinen dann ungewöhnlich verdickt und fast bretartig hart. Hypertrophie der Aussenhaut kommt meist nur neben der der Innenhaut, der atheromatösen Entartung und Verkreidung vor (s. o.); als selbstständige Veränderung findet sie sich zuweilen an den kleinen Arterien des decrepiden Uterus.

3. Hypertrophie aller Häute mit Erweiterung und Verlängerung der Arterie kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor: a. diese Veränderung tritt in Arterien ein, welche nach Verschliessung anderer einen collateralen Kreislauf vermitteln; am grossartigsten ist sie bei Stenose der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli, in geringerem Grade ist sie bei Obliteration der Arterienstämme der Extremitäten entwickelt, bei Verödung eines grossen Theiles der Verzweigungen der Lungenarterie in einer tuberculösen Lunge entwickelt sie sich auch in den Bronchialarterien. Die Arterien werden länger und verlaufen daher in vielfachen Windungen, im höchsten Grade in senkrecht neben einander auf- und absteigenden Schlängelungen, sie werden weiter und erhalten das 2—6fache ihres normalen Lumens; dem entsprechend nehmen endlich auch ihre Wandungen an Dicke zu, so dass Weite und Dicke der Häute immer in genauem Verhältnisse bleiben. b. An diese Art schliessen sich die Erweiterungen der Gefässe hinter verengerten Stellen oder nahe bei Behinderungen der capillaren Circulation ihrer Verzweigungen an, welche ebenfalls mit entsprechender Verdickung ihrer Wände begleitet sind. c. Die Veränderung tritt in Arterien ein, welche zu grossen, gefässreichen Geschwülsten führen; am häufigsten und intensivsten beobachtet man dies bei grossen Kröpfen mit Erweiterung, Verlängerung und Wucherung der Capillaren; die Veränderung erstreckt sich hier zunächst auf die Schilddrüsenarterien, von da auf die Carotiden; beide erreichen zuweilen einen ganz enormen Umfang. d. Die Veränderung bildet sich in einer Anzahl kleiner, in entzündeten und hypertrophischen Theilen sich verzweigender Arterien, s. Aneurysma anastomoticum. e. Sie tritt spontan auf als Aneurysma cirsoideum.

4. Atrophie aller Häute mit Verengerung des Lumens findet sich a. als angeborener Zustand und ist dann auf die Aorta, die von derselben entspringenden Stämme und deren Verzweigungen, also über das ganze Aortensystem verbreitet, findet sich nach Rokitansky häufiger beim weiblichen Geschlecht, combinirt mit mangelhafter Entwicklung des ganzen Körpers und insbesondere des Geschlechtssystemes. Die Aorta wird zuweilen so eng, wie die Iliaca oder Carotis, und dem entsprechend sind auch die übrigen Stämme verkleinert, die Wandungen sind zugleich verdünnt. Der linke Ventrikel wurde in einem Falle gleichzeitig verkleinert und dünnwandig gefunden, übri-

gens wird er meist dilatirt und auch das ganze Venensystem erweitert gefunden. Die Circulationsbeschwerden treten meist erst zur Zeit der Pubertät auf (Meckel, Handb. d. p. A. I. p. 473. Rokitansky, Handb. II. p. 585). b. Als erworbener Zustand findet sich diese Veränderung in Arterienstämmen der Extremitäten nach Amputationen, indem nach vollendeter Heilung des Stumpfes das übrige Glied weniger Blut braucht und die Hauptstämme sich allmälig contrahiren, aber auch dünnwandiger werden.

Atrophie einzelner Partieen und Häute einer Arterie ist stets Folge wesentlicher Texturveränderungen: atheromatöser Entartung, Vereiterung u. s. w.

B. ERWEITERUNG.

Arteriectasis, Aneurysma.

1. Aneurysma anastomoticum besteht in Erweiterung und Verlängerung einer grossen Zahl der kleinsten Arterienäste, welche zu einem oder zwei kleinen Stämmen gehören und durch vielfache Anastomosen unter einander verbunden sind; die Erweiterung ist bald gleichmässig, bald zugleich varikös, indem hie und da die Wandung seitlich ausgebuchtet ist; sie erstreckt sich zuweilen auch auf die Capillaren und kleinen Venen, und so bilden sich Uebergänge zur Telangiektasie, zuweilen auch auf die zuführenden kleinen Arterienstämme, und so bildet sich der Uebergang zum Aneurysma cirsoideum; zuweilen sind alle diese Combinationen zugleich vorhanden. Diese Veränderung findet sich am häufigsten am Kopfe an den Verzweigungen der Temporalis, Occipitalis, Facialis, und stellt sich in Form circumscript prominirender oder diffuser, aus zahlreichen Wulsten und Höckern bestehender, pulsirender Geschwülste von blaurother Farbe dar. Sie entstehen meist nach Contusionen und darauf folgenden Zellgewebsentzündungen und entzündlichen Hypertrophieen, kommen äusserst selten für sich vor, sondern meist mit den genannten Combinationen. (J. Bell, *The principles of surgery. Lond.* 1826. *V.* III. Froriep's Chir. Kpft. T. 308. Walther in seinem u. Graefe's Journ. V. p. 245.)

2. Aneurysma cirsoideum, Varix arterialis, besteht in Erweiterung und Verlängerung der Arterienstämme und deren Verzweigungen, in der Art, dass durch die Verlängerung das Gefäss einen stark geschlängelten Verlauf erhält, so dass ein früher gerader Stamm in ein Convolut von Windungen verwandelt wird und dass gleichzeitig die Wand der allgemein erweiterten Arterie an einzelnen Stellen sackartig (Varix) ausgebuchtet wird, wodurch die Abweichungen vom normalen Verlaufe noch viel bedeutender werden. Die Wände der Arterie sind dabei meist verdünnt und an den sackartigen Ausbuchtungen insbesondere die Mittelhaut sehr schwach. Diese Veränderung kommt vorzugsweise häufig an kleineren Arterienstämmen vor, und zwar wiederum besonders häufig an der Temporalis und Occipitalis, erstreckt sich blos auf den Stamm und seine nächsten Verzweigungen, oder auf mehrere Stämme neben einander, oder geht auch auf die kleinen Verästelungen über und nähert sich so dem Aneurysma anastomoticum und

geht durch Theilnahme der Capillaren und kleinsten Venen auch in die Telangiektasie über. Dieses Aneurysma stellt dann kleinere oder grössere, die Haut erhebende, aus zahlreichen Wulsten und Höckern bestehende Geschwülste dar. Seltner findet es sich an grösseren Stämmen, wie an den Art. iliac. und dem Stamme der Aorta selbst; in zwei Fällen von Cloquet fanden sich an allen Arterien des Körpers kleine und grössere, sackige Ausbuchtungen. Hierher gehören dann auch die höheren Grade der oben beschriebenen Erweiterungen und Verlängerungen der einen Collateralkreislauf bildenden Arterien, bei welchen aber die Wandungen nicht verdünnt, sondern normal dick gefunden werden. In vielen Fällen entwickeln sich solche Aneurysmen spontan, d. h. die Bedingungen bleiben uns unbekannt; zuweilen entstanden sie nach Contusionen und erysipelatösen Entzündungen.

Cloquet, *Path. chirurgicale. Paris* 1831. *Pl.* 1. 2 (Copieen bei Froriep, chir. Kpft. T. 289; Carswell, *Illustrations. Fasc.* 9. *Pl.* 4). Breschet, *Mém. de l'académ. royale de méd. T.* 3. *Tab.* 1—3. 6 (cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 366). Pelletan, *Clin. chirurgic.* I. *Paris* 1810 (Copieen der Taf. bei Froriep, chir. Kpft. T. 144, und Bruns, Atlas. 1. Taf. 3).

3. Aneurysma vulgare, das gewöhnliche Aneurysma, spontanes A., bedingt durch Entartung der Gefässwände in Folge der Verdickung der Innenhaut mit folgender atheromatöser Entartung, ist im Gegensatz zu den vorigen Arten eine häufige Veränderung und wird gewöhnlich schlechthin Aneurysma genannt. Dasselbe zerfällt seiner Ausbreitung nach in zwei Formen:

a. An. diffusum, cylindricum, fusiforme; die Erweiterung der Arterie erstreckt sich nach allen Seiten hin auf eine grosse Strecke derselben, und zwar so, dass bald die Wandungen nach allen Seiten gleichmässig ausgedehnt sind, bald an einzelnen Stellen ausser der allgemeinen Erweiterung bedeutendere, aber nicht scharf umschriebene Ausbuchtungen vorhanden sind, wodurch eine dem Aneurysma cirsoideum ähnliche Form gebildet wird, bald die Form der Erweiterung eine spindelförmige ist, indem die an einer Stelle vorwiegende, gleichmässige Erweiterung sich nach unten und oben zum normalen Umfange verjüngt. Es nehmen stets alle Arterienhäute an der Erweiterung Theil (A. verum totale). Diese Form kommt am häufigsten an der Aorta vor, betrifft meist das Anfangsstück und den Arcus, seltner die Aorta in ihrer ganzen Länge, kommt aber auch an anderen Arterien vor, zuweilen in vielen zugleich. Die Wandungen zeigen stets Verdickungen der Innenhaut mit atheromatöser Entartung, Verkreidung und Erschlaffung, fettiger Entartung, Atrophie der Mittelhaut; das Aneurysma ist Folge dieser Veränderungen, indem die entarteten Wandungen dem Drucke des Blutes nachgeben. Zuweilen ist diese Form mit der folgenden combinirt.

Meckel, Tab. anat. Fasc. I. T. 15. 16. Breschet, l. c. *Tab.* 4, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 365. Fig. 1. 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 1. 2.

b. Aneurysma circumscriptum, sacciforme, ampullaceum. Die Erweiterung geht entweder nach allen Seiten der Arterie hin, ist aber auf eine kurze Strecke beschränkt und stellt sich als circum-

scripte Geschwulst der Arterie in ihrer ganzen Dicke dar, oder sie betrifft nur eine Seite der Arterie und ist an dieser auf eine kleine Strecke beschränkt, die andere Seite bleibt frei und indem durch sie der normale Verlauf des Gefässes repräsentirt wird, sitzt die Erweiterung dem Gefäss wie eine Geschwulst auf. Die Gestalt dieser aneurysmatischen Geschwülste ist meist rundlich, ihre Wände erheben sich meist unter einem deutlichen Winkel von denen der normalen Arterie, dachen sich zuweilen aber auch allmälig in dieselben ab, erhalten dann eine spindelförmige Gestalt und gehen so allmälig in die vorige Form über. Die einseitig aufsitzenden Aneurysmen haben bald ihren grössten Umfang da, wo sie von der Arterie abgehen, und communiciren daher durch eine weite Oeffnung mit der Höhle der Arterie, bald wölben sie sich von ihrer Ursprungsstelle aus nach allen Seiten hin kugelförmig aus und die Communicationsöffnung mit der Arterie ist daher im Verhältniss zu ihrer weiten Höhle eng, sie sind eng oder weit gehalst. Auf diesen Säcken sitzen zuweilen secundäre Ausbuchtungen wie kleine Höcker auf, auf diesen in seltnen Fällen wieder tertiäre.

Diese Aneurysmen bilden sich stets an solchen Stellen, an welchen die Entartung einen höheren Grad erreicht, und gehen wahrscheinlich stets zuerst aus Ausbuchtung sämmtlicher Häute, also der Arterienwand in ihrer ganzen Dicke hervor (s. die Abbildgn. von Hodgson, *Engravings. Pl.* 4, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 41), weshalb man an den kleinsten Aneurysmen diese Häute leicht darstellen kann (A. verum partiale). Später, wenn der Druck des Blutes die Ausbuchtung immer mehr vergrössert und die Entartung der Wände unterdessen ihren Fortgang nimmt, gehen auch einzelne Theile der normalen Häute zu Grunde und man findet die letzteren an grossen Aneurysmen fast nie vollständig erhalten. An der Basis des Sackes, da wo die Arterienwände in ihn übergehen, kann man meist die sämmtlichen Häute auf eine kleinere oder grössere Strecke vollständig darstellen, kommt man aber auf die Höhe der Geschwulst, die Wölbung des Sackes, so verliert sich allmälig die Mittelhaut und fehlt endlich ganz, die Innenhaut bleibt in ihrem degenerirten Zustande erhalten oder lässt sich nicht mehr darstellen, so dass die Wandung vorzugsweise durch die Aussenhaut gebildet wird. Diese ist meist sehr verdickt und nicht selten durch umgebende Theile verstärkt (A. mixtum).

Zuweilen fehlt die Mittelhaut im ganzen Sacke, welcher dann nur aus der Innenhaut und Aussenhaut besteht, von denen die erstere scheinbar durch eine Lücke der Mittelhaut ausgebuchtet ist (A. mixtum internum). In anderen Fällen besteht die ganze Wand des Sackes bis an die Basis nur aus der stark fibrös verdickten Aussen- oder Zellhaut, während die Innen- und Mittelhaut fehlen (A. mixtum externum, A. spurium), indem sie durch fortgesetzte Entartung völlig zu Grunde gegangen sind, doch setzt sich die Aussenhaut unmittelbar am Rande der Communicationsöffnung in die Arterienwand fort und es erscheint daher auch hier die Wand des Sackes als directe Ausbuchtung der Arterienwand, zum Unterschied von den aneurysmaartigen Ausbuchtungen der Aussen-

haut nach Ruptur der degenerirten Innen- und Mittelhaut, in welchem Falle die Aussenhaut auf eine grosse Strecke von dem Rande der Oeffnung aus ganz und gar von der Mittelhaut losgewühlt ist (A. dissecans, s. u.).

Zuweilen wird die Anordnung der Häute dadurch scheinbar modificirt, dass sich an die Aussenhaut eine der normalen Innenhaut ganz ähnliche fibrinöse Schicht aus dem Blute anbildet, während in anderen Fällen diese falsche Innenhaut sich an der Oberfläche der gleich zu beschreibenden Fibringerinnsel bildet, so dass diese scheinbar zwischen den Arterienhäuten lagern. (Bizot, l. c. *p.* 340. Rokitansky, l. c. p. 560). Diese neue Innenhaut ist von der normalen schwer zu unterscheiden und macht eine sichere Bestimmung des wirklichen Verhaltens der Häute gegen einander zuweilen unmöglich.

Das Wachsthum des aneurysmatischen Sackes dauert zuweilen sehr lange und sein Umfang wird in manchen Fällen sehr beträchtlich, kann den eines Mannskopfes übertreffen. Die Wandungen dieser sehr grossen Aneurysmen werden meist durch alle Weichtheile, welche sie während ihres Wachsthumes comprimiren und mit welchen sie durch Adhäsionen verbunden werden, verstärkt und modificirt; so legen sich Fascien, Bänder, verödetes Lungengewebe u. s. w. eng an, so dass endlich die eigentlichen Wandungen nur noch an der Basis der Geschwulst darzustellen sind.

Die Höhle der Aneurysmen bleibt nur selten lange Zeit hindurch frei, meist bilden sich bald aus dem Blute fibrinöse Niederschläge, welche sich schichtweise an der Innenwand des Sackes anlegen und ihn zuweilen allmälig vollständig füllen. Diese geschichteten fibrinösen Gerinnsel haben, je nach ihrem Alter, verschiedene Beschaffenheit: die äussersten und ältesten sind hart, trocken, weisslich-gelb, die inneren, jüngeren weich, durchfeuchtet und röthlich; zwischen ihnen lagern nicht selten auch Cruormassen, welche anfangs dunkelroth, später braun, chokoladenfarbig und fast schwarz werden. Die innerste Schicht wird zuweilen von einer Membran überzogen, welche sich ihrer äusseren Beschaffenheit nach wie eine neugebildete Innenhaut verhält.

Gehen von dem aneurysmatischen Sacke Aeste der Arterie ab, so bleibt deren Lumen zuweilen von den genannten Fibringerinnseln frei und das Blut kann ungehindert eintreten, in anderen Fällen aber legen sich die letzteren auch über das Lumen der Aeste, diese werden unzugänglich und veröden. Nicht selten werden die Ostien der Aeste auch durch eine bedeutende Verdickung der Innenhaut im hohen Grade verengt und selbst völlig geschlossen, wie es in Folge dieser Veränderung auch an nicht aneurysmatisch erweiterten Arterien zu geschehen pflegt. Rokitansky sah auch eine Verschliessung der Ostien abgehender Aeste durch „Verziehung und Abänderung der runden Form ihres Ostiums zu einer Spalte, die in der Richtung vom Herzen abwärts nicht selten durch einen klappenähnlich vorspringenden Rand noch unzugänglicher wird.“

In den meisten Fällen findet sich nur ein Aneurysma überhaupt, in anderen sitzen mehrere an einer Arterie oder es sind verschiedene

Arterien in dieser Weise verändert. Die übrige Arterie zeigt constant Verdickung der Innenhaut mit ihren Metamorphosen in verschiedener Intensität und Ausbreitung; weitere Veränderungen im Gefässsystem richten sich nach dem Sitze und der Beschaffenheit des Aneurysmas. Sitzen sie in der Aorta, insbesondere im Anfangstheile derselben, so tritt Rückwirkung auf den linken Ventrikel ein, welcher, da die Circulation stets erschwert wird, allmälig excentrisch hypertrophisch wird; sitzen sie in kleineren peripherischen Arterienstämmen, so tritt keine Rückwirkung auf das Herz ein und es zeigt sich höchstens das obere Arterienstück etwas erweitert. Die Circulation an der Stelle des Aneurysmas muss um so mehr behindert werden, je allseitiger die Ausbuchtung ist, um so weniger, je circumscripter die aneurysmatische Geschwulst aufsitzt und ein je grösserer Theil des Arterienrohres frei bleibt; sie wird ferner weniger gestört sein, wenn der Sack mit Gerinnseln angefüllt ist und nur ein dem normalen Lumen sich annähernder Kanal für das Blut übrig bleibt, während in leeren Säcken das Blut sich mehr anstauen und in seinem Fortgange gehindert werden muss.

Diese gänzliche Füllung der Ausbuchtung mit geschichteten Gerinnseln bis auf einen Kanal für das Blut stellt eine Art Heilung des Aneurysmas dar; man findet diese am häufigsten an gehalsten Aneurysmen, in welche dann gar kein Blut von der Arterie aus eindringen kann; sie kommt aber auch bei spindelförmigen, allseitigen Aneurysmen vor und es geht dann mitten durch die Gerinnsel ein Kanal für das Blut, dessen Innenwand zuweilen mit einer Art neuen Innenhaut ausgekleidet wird (Hodgson, *Engravings. Pl.* 7, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 53. Fig. 5). Zuweilen werden diese Gerinnsel aber auch Anlass einer wesentlichen Circulationsstörung, indem sie, immer weiter nach innen wachsend, das Lumen der Arterie verengern und endlich völlig schliessen. Meist geschieht dieses an kleinen Arterien, und es bildet sich dann ein Collateralkreislauf und die solid gewordene aneurysmatische Anschwellung schrumpft ein, verödet, was ebenfalls als Ausgang in Heilung betrachtet werden kann. In anderen Fällen wirkt ein sackförmiges, mit Gerinnseln gefülltes Aneurysma comprimirend auf die Arterie selbst, an welcher es sitzt, bringt sie zum Verschluss, zur Obliteration und verödet dann ebenfalls.

Die nachtheiligen Einwirkungen der Aneurysmen auf die umgebenden Theile hängen von ihrer Lage und Grösse ab, sie wirken wie jede andere grosse Geschwulst, indem sie benachbarte Theile verdrängen, comprimiren, dadurch die Thätigkeit in Nerven aufheben, die Circulation in Gefässen hemmen, compacte Organe, Knorpel, Knochen zur Atrophie, zum Schwund bringen, Veränderungen, welche besonders wichtig bei den Aneurysmen der Aorta in der Brusthöhle werden (s. u.) und endlich den Tod herbeiführen können.

Ausserdem wird ein tödtlicher Ausgang am häufigsten durch Berstung des Aneurysmas mit Blutung aus der Arterie herbeigeführt. Die Berstung erfolgt nach verschiedenen Körpertheilen hin meist auf der Höhe der Wölbung des aneurysmatischen Sackes durch allmäligen

Schwund der Wandung, bis sie so dünn wird, dass sie dem Drucke des Blutes keinen Widerstand mehr leisten kann und einreisst, seltner durch entzündlichen, ulcerösen oder brandigen Zerfall, welcher sich von umgebenden Organen auf die Wand fortsetzt; sie erfolgt um so eher, je rascher sich das Aneurysma entwickelt, je weniger seine Wand durch Anlagerung comprimirter fibröser Theile von aussen und durch feste concentrische Gerinnsel von innen verstärkt wird. Die Art der Berstung richtet sich nach dem Sitze des Aneurysmas und den Veränderungen, welche die anliegenden Theile durch dasselbe erleiden.

Der Sitz des gewöhnlichen Aneurysmas und dessen relative Häufigkeit in den einzelnen Arterien des Körpers ergiebt sich von selbst, wenn man den Sitz und die Verbreitungsart der das Aneurysma bedingenden Veränderung: der Verdickung der Innenhaut und deren Metamorphosen ins Auge fasst; beide sind dieselben; wo sich die Entartung der Innenhaut am häufigsten findet, da ist auch diese Art des Aneurysmas häufig, wo jene fehlt, kommt auch diese nicht vor. Man findet daher bei Weitem am häufigsten Aneurysmen in der Aorta, während sie in allen kleineren seltner sind; unter letzteren sind sie am häufigsten in den Arterien der unteren Extremitäten, den Hirnarterien und der Carotis. Da ferner diese Art der Aneurysmabildung nur einer der Ausgänge jener Entartung der Innenhaut ist, so gilt auch Alles, was hinsichtlich der Bedingungen, des Alters, Geschlechtes u. s. w. über diese bekannt ist, in gleicher Weise für jene und kann daher hier übergangen werden.

Dass die atheromatöse (incl. knorpelige, steatomatöse, ulceröse u. s. w. der Autoren) Entartung der Arterien der sog. spontanen Aneurysmabildung meist zu Grunde liegt, darüber sind von je die Autoren einig; auch ist man darüber einverstanden, dass die ausgedehnten, cylindrischen und spindelförmigen Aneurysmen durch Auseinanderdrängen der Arterienwand in ihrer ganzen Dicke bewirkt werden, aber in welcher Weise das sackförmige Aneurysma aus dieser Entartung hervorgeht, darüber herrscht noch Meinungsverschiedenheit. Da die Wand der meisten solcher Aneurysmen, wenn sie schon längere Zeit bestehen, grösstentheils nur aus der Aussenhaut der Arterien zusammengesetzt ist, während Innen- und Mittelhaut nicht nachweisbar sind, so nehmen die meisten Autoren, besonders auf die Autorität von Scarpa hin, an, dass die Bildung des Aneurysmas so vor sich gehe, dass zuerst Innen- und Mittelhaut völlig zerstört werden oder zerreissen und dann erst die allein übrige Aussenhaut durch den Druck zum Aneurysma ausgebuchtet werde. Dem gegenüber wies Hodgson nach, dass Aneurysmen auch so entstehen können, dass eine partielle Ausbuchtung aller Häute den Anfang bildet; aber erst Cruveilhier und Rokitansky zeigten die vollständige Entwicklung einer solchen primären Ausbuchtung aller Häute bis zu dem Stadium, in welchem dann durch secundäre Veränderungen die Innen- und Mittelhaut schwinden und nur noch die Aussenhaut darstellbar ist, wie es in der obigen Darstellung beschrieben ist, während Rokitansky gleichzeitig nachwies, dass die Folgen einer wirklichen Ruptur der Innen- und Mittelhaut andere sind, als man gewöhnlich angenommen hatte (s. u. Ruptur und Aneurysma dissecans). Daher hat auch Rokitansky mit Recht die alte Eintheilung der Aneurysmen nach der Zahl der Häute verlassen; ich füge dieselbe hier der Vollständigkeit wegen an; man hat aufgestellt:

I. Aneurysma verum, Erweiterung der vollständigen Wand der Arterie, die Wand des Aneurysmas besteht also aus den 3 Häuten. Unterarten: 1. A. verum totale, der ganze Umfang der Arterie ist erweitert, der Form nach wieder zerfallend in a. A. fusiforme, spindelförmiges A., b. A. cylindricum; 2. A. verum partiale, sacciforme, nur ein Theil der Wandung ist ausgebuchtet. II. An. mixtum, die Wand des Aneurysmas besteht nur aus einem Theile der Häute. a. A. mixt. ex-

ternum; *α*. die innere Haut ist zerrissen und die mittlere und äussere buchten sich aus; *β*. die Innen- und Mittelhaut sind zerrissen und die Aussenhaut dehnt sich aus; diese letztere Form wird von Manchen auch A. spurium genannt und für die häufigste überhaupt angesehen. b. A. mixt. internum, herniosum; *α*. die Aussen- und Mittelhaut zerreissen und die Innenhaut buchtet sich hernienartig aus, ist blos theoretisch hingestellt, noch nicht factisch nachgewiesen; Erfahrungen beweisen, dass nach Zerstörung der beiden Aussenhäute die innere eher berstet, als sich ausbuchtet. *β*. Die Mittelhaut zerreisst, die Innenhaut buchtet sich mit der Aussenhaut aus; dies ist die einzig mögliche Form eines A. herniosum, doch kommt sie nicht durch plötzliche Ruptur der Mittelhaut zu Stande, sondern, wie oben beschrieben, durch allmäligen Schwund derselben; übrigens ist die anatomische Diagnose eines solchen Aneurysmas zuweilen sehr schwierig, da sich eine neugebildete Innenhaut nachträglich, nach Schwund der normalen, bilden kann (s. o.).

Scarpa, *sull' Aneurysma. Pavia* 1804, mit Taf. Hodgson, l. c. *p.* 55; *Engravings. Pl.* 2. 4. 6—8, cop. bei Froriep, chir. Kpft. T. 41. 53. Meckel, Tab. anat.-path. T. 12—16. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 3. *Pl.* 4. *Livr.* 17. *Pl.* 4. *Livr.* 28. *Pl.* 3. *Livr.* 40. *Pl.* 3; *tr. d'anat. path. générale.* II. *p.* 725—803. Breschet, *Mém. de l'Acad. roy. de méd. T.* 3, mit Taf. Cloquet, l. c. Pelletan, l. c. Wardrop, *on aneurism. Lond.* 1828, mit Taf. Bizot, l. c. Thurnam, *Med.-chir. Transact. Vol.* 23. *p.* 323. Hasse, l. c. p. 106. Rokitansky, Handb. II. p. 552; Denkschr. der Wien. Akad. Math.-naturw. Klasse. Bd. IV., mit Taf. Crisp, l. c. *p.* 116—301. Donders u. Jansen, Archiv. für physiol. Heilk. 7. Jahrg. 1848. p. 361 und 530, mit mikroskop. Abbildgn. und histor. Uebersicht der Literatur der atheromat. Entartung und des Aneurysmas.

4. Aneurysma traumaticum ist bedingt durch Contusion oder gewaltsame Zerrung einer Arterie; die Folgen einer solchen Einwirkung auf das Gefäss werden von verschiedenen Autoren verschieden angegeben, die meisten nehmen an, dass eine Zerreissung der Innen- und Mittelhaut erfolge und darauf die Aussenhaut zum Aneurysma ausgebuchtet werde; nach Rokitansky aber folgt auf eine solche Zerreissung ausgedehnte Ablösung der Aussenhaut und sofort Zerreissung derselben, nicht aber eine bleibende aneurysmatische Ausbuchtung derselben. Er nimmt daher als das Wahrscheinlichste an, dass durch die Contusion u. s. w. zunächst die Aussenhaut paralysirt werde und vielleicht auch theilweise zerreisse, während die Innen- und Mittelhaut erhalten bleiben, aber dem Drucke des Blutes nachgeben und ausgebuchtet werden. Diese Aneurysmen entstehen langsam, sind circumscript, betreffen die Wandung in ihrem ganzen Umfange oder sitzen einseitig und gehalst auf, bestehen in ihrer höchsten Ausbildung aus der Aussenhaut und Innenhaut, während die Mittelhaut nur an der Basis oder gar nicht nachweisbar ist, indem sie mit der wachsenden Ausbuchtung allmälig geschwunden ist. Zuweilen mag auch blos die Aussenhaut die Wand bilden und die Innenhaut umgebildet sein. Die Grösse dieser Aneurysmen ist zuweilen eine sehr beträchtliche, ihre Höhle füllt sich ebenfalls meist mit Fibringerinnseln. Ihre Ausgänge sind: Berstung durch Verdünnung oder Ulceration, brandigen Zerfall der Wand, — Verödung durch Füllung mit Gerinnseln oder Druck auf die Arterie. Sie bewirken zuweilen bedeutende Circulationsstörungen, Atrophie der umgebenden Muskeln, brandige Entzündung des Zellgewebes, in welche sie dann auch mit gezogen werden, worauf Berstung oder, wenn die Arterie und das Aneurysma schon vollständig mit Gerinnseln gefüllt und die erstere oben und unten obliterirt war, Abstossung des ganzen Aneurysmas mit Heilung erfolgt.

Die Aneurysmen der einzelnen Arterien.

I. Aorta. Es finden sich an ihr vorzugsweise die Formen des Aneurysma vulgare, ausnahmsweise auch das A. cirsoideum (s. o.).

Die diffuse, auf die ganze Länge der Aorta ausgedehnte Form ist in ihren geringeren Graden häufig, in ihren höheren seltner und stets mit intensiver atheromatöser Entartung verbunden.

Die circumscripte Form findet sich an allen Stellen:

1. An. Aortae ascend. beginnt gleich über den Klappen und erstreckt sich bis zur Anonyma, nimmt die ganze Peripherie ein oder ist partiell und findet sich dann vorzugsweise vorn an der convexen Seite, es kann einen bedeutenden Umfang erreichen, eine Auftreibung der Brustwand an der rechten oberen Seite des Sternums, Erosion desselben und der anstossenden Rippen bewirken, dann nach aussen, in die Höhle des Pericardiums, den rechten Vorhof und die obere Hohlvene, den Lungenarterienstamm perforiren, Ausgänge, welche sämmtlich plötzlichen Tod bewirken. Die seltneren, am hinteren Umfange der aufsteigenden Aorta entspringenden Aneurysmen wölben sich in die Lungenarterie, comprimiren sie und öffnen sich in dieselbe oder den linken Vorhof. Der linke Ventrikel wird in Folge der Circulationsstörung excentrisch hypertrophisch, eine Veränderung, die auch bei den folgenden Arten eintritt.

In 98 von Crisp zusammengestellten Fällen öffneten sich 30 ins Pericardium, 6 nach aussen, 4 in die linke Pleura, 1 in die rechte, 3 in die Pulmonalarterie, 3 in die rechte Lunge, 3 in die V. cava sup., 2 in den Oesophagus, 2 in den rechten Vorhof, 2 in den rechten Ventrikel, 1 in den linken und 1 in die Trachea; 7 starben in Folge des Druckes auf die Trachea und Bronchien, 6 an Hydropericardium und Hydrothorax, 1 in Folge der Compression der V. cava, 1 durch Druck auf die Lungenarterie, die übrigen an anderen Veränderungen.

2. A. Arcus Aortae sind ausgedehnt, spindelförmig und umfassen dann meist den ganzen Bogen, oder gehalst aufsitzend, vor oder hinter den abgehenden grossen Gefässstämmen entspringend und meist von der Convexität des Bogens ausgehend. Sie erreichen oft einen enormen Umfang, bewirken dann eine Hervortreibung der Brustwand an der oberen rechten Seite des Brustbeines und dem rechten Sterno-Claviculargelenk, bringen einen Schwund der Knochen und Knorpel hervor und gelangen endlich unter die äussere Haut, welche sie durch allmälige Erosion, Entzündung oder Brand perforiren können. Die von der Concavität der Arcus ausgehenden comprimiren häufig die Luftröhre und grossen Bronchien und perforiren in dieselben. Alle können durch Druck auf die Lungenarterie, die Hohlvenen, die Lunge tödtlich werden.

In 48 von Crisp zusammengestellten Fällen öffneten sich 4 in die Trachea, 2 in das Pericardium, 2 in den Oesophagus, 2 in das Mediastinum posticum, 2 in die rechte Pleura, 2 in die linke, 2 in den Bronchus, 1 in die Pulmonalarterie, 1 in die V. cava sup., 1 in die Lungen, 1 nach aussen; 12 starben durch Druck auf Trachea und Bronchien, 3 an Suffocation, 1 an Hydrothorax, 1 durch Druck auf den N. recurrens, 1 durch Druck auf die V. cava sup., 1 an Ruptur der Aorta ascendens.

3. A. Aortae descend., thoracic. gehen vom ganzen Umfange oder von einer der Seiten aus, beengen die eine oder die andere

Brusthöhle, comprimiren die untere Hohlvene, das Herz, den Oesophagus, die Lunge, die grossen Bronchien, wölben sich nach der Wirbelsäule hin und bewirken allmäligen Schwund der Wirbelknochen bis zur Eröffnung des Wirbelkanals, in welchen sie sich auch öffnen können, oder bewirken Erosion und Schwund der Rippen, so dass sie eine am Rücken sich vorwölbende Geschwulst bilden.

In 21 Fällen Crisp's öffneten sich 4 in die rechte Pleura, 4 in die linke, 5 in den Oesophagus, 2 in den linken Bronchus, 1 in die linke Lunge; 2 starben in Folge des Druckes auf die Trachea und den linken Bronchus, 1 durch Erschöpfung und Suffocation, 1 an Apoplexie.

4. A. Aortae abdominalis sitzt meist unterhalb des Tripus, ist spindel- oder sackförmig und kann einen enormen Umfang erreichen, so dass die im Sacke enthaltenen Coagula ein Gewicht von 5—10 Pfund haben; es wölbt sich meist in die Bauchhöhle, indem es vorn oder seitlich entspringt, zuweilen auch nach der Wirbelsäule zu, welche dadurch ebenfalls erodirt wird. Sitzt das Aneurysma oberhalb des Tripus, so wölbt es sich zuweilen auch in die Brusthöhle. Sie schaden durch Druck auf die Baucheingeweide, Gefässe und Nerven und werden tödtlich durch Berstung.

Von den 59 Fällen Crisp's platzten 11 hinter dem Peritoneum, 10 in das Cavum peritonei, 5 in die linke Pleura, 3 in die Vena cava inf., 1 in die Lunge, 1 in das Kolon, 1 in das Nierenbecken, 1 in das Mediastinum postic.; 2 starben plötzlich ohne Ruptur des Sackes, 9 an Herzkrankheit, Scarlatina, Phthisis, Diarrhöe, Erschöpfung, Hydrothorax, Anasarka, Ascites, Gangraena senilis und Ruptur des Sackes in Folge von Erbrechen.

II. Art. pulmonalis. So wie in der Lungenarterie die Verdickung der Innenhaut und die atheromatöse Entartung sehr selten sind, so ist es auch das Aneurysma vulgare. Dasselbe findet sich meist am Stamme, seltner an einem der beiden Hauptäste, ist spindel- oder sackförmig, erreicht selten einen grossen Umfang und tödtet durch Berstung.

Albers, Erläuterungen. III. p. 208. Ephem. Nat. Cur. Dec. III. Ann. VI. Obs. 207. Otto, path. Anat. I. p. 328. Crisp, l. c. *p.* 98. Rokitansky, l. c. p. 575.

Häufiger kommen an der Lungenarterie gleichmässige Erweiterungen durch Behinderung der Capillarcirculation in der Lunge vor, so bei Fehlern der Mitralis, bei ausgedehnten Verödungen des Lungengewebes durch Entartung, Compression u. s. w. Die Erweiterung kann einen so hohen Grad erreichen, dass der Umfang der Arterie verdoppelt wird, 4½—5″ beträgt; die Arterienwände erscheinen dabei verdünnt oder normal dick, also relativ hypertrophisch, und die arterielle Abtheilung des rechten Ventrikels excentrisch hypertrophisch, die Klappen verbreitert und verdünnt.

III. Ductus Botalli. Derselbe findet sich in seltnen Fällen einfach erweitert zu einer ovalen oder rundlichen kleinen (erbsen- bis haselnussgrossen), mit Fibringerinnseln gefüllten Geschwulst, welche meist näher an der Aorta anliegt, nach dieser zu offen ist, während das Ostium des Kanales von der Lungenarterie her geschlossen ist. In 12 von Thore (*Archiv. gén.* 4. *S. T.* 23. *p.* 30) mitgetheilten Fällen fand sich die Veränderung bei Säuglingen mit übrigens wohlgebildetem

Herzen, in anderen Fällen fand man die Erweiterung bei Herzmissbildungen, die Offenbleiben der Duct. Botalli mit sich bringen.

Nach Rokitansky (Handb. II. p. 579, und Denkschr. der Wien. Akad. l. c. p. 34) entsteht diese Erweiterung auf zweierlei Art: 1. Die Schliessung beider Ostien nach der Geburt ist eingeleitet, aber von der Aorta her bleibt das Lumen noch zugängig, es sammelt sich von hier aus Blut an, welches gerinnt, bis sich endlich das Ostium schliesst. 2. Man findet den D. arteriosus von der Aorta her trichterförmig erweitert, das Ostium trägt in seinem gefransten Rande das offenbare Zeichen, dass es nach seiner Schliessung durch einen von der Aorta kommenden Blutstrom wieder zerrissen wurde, das rechte Herz ist erweitert.

IV. Arterien des Kopfes und Halses.

In der Anonyma ist der atheromatöse Process häufig (cf. Bizot, l. c. *p.* 385), doch kommt hier das dadurch bedingte Aneurysma selten vor (unter 551 von Crisp aus englischen Zeitschriften zusammengestellten Fällen 20 mal, unter 364 von demselben in den Museen Londons untersuchten Präparaten 3 mal). Es ist auf die Anonyma beschränkt oder findet sich gleichzeitig in der Aorta, erreicht einen beträchtlichen Umfang, schadet durch Druck auf Gefässe, Nerven, Trachea und rechten Bronchus, berstet zuweilen nach aussen, sehr selten nach innen.

In der Carotis communis und extern. findet sich bei grossen Kröpfen bedeutende allgemeine Erweiterung und Verlängerungen der Carotis communis und externa und der Thyreoideae; das gewöhnliche Aneurysma kommt an ihnen selten vor, zuweilen das traumatische; sie bilden hühnerei- bis faustgrosse Geschwülste, die in das Zellgewebe oder nach aussen bersten. (Abbildungen bei Scarpa, l. c. *T.* 8. Cruveilhier, l. c. *Livr.* 40. *Pl.* 3. Vergl. übrigens Crisp, l. c. Hodgson, l. c. *p.* 314.)

In der A. basilaris und den übrigen grossen Hirnarterien (Cerebralis media, anter., Ophthalmica, Vertebralis) kommen Aneurysmen selten vor (unter den 551 Fällen Crisp's 8 mal), bilden rundliche, erbsen- bis apfelgrosse Geschwülste, die durch Druck auf die Theile der Hirnbasis und Berstung nachtheilig werden und tödten. (Abbildgen.: Cruveilhier, l. c. *Livr.* 28. *Pl.* 3. Albers, Atlas. I. Bright, *Rep. of med. cas.* II.)

Die Occipitalis, Temporalis, Auricularis und Frontalis werden am häufigsten unter allen Arterien der Sitz des Aneurysma cirsoideum, welches in denselben auch überhaupt nicht selten ist und einen hohen Grad erreicht, unter der behaarten Kopfhaut sehr ausgedehnte Geschwülste bildet und zuweilen durch Berstung gefährlich werden kann. Ausserdem kommen selten auch circumscripte traumatische Aneurysmen vor.

Ausser den oben citirten Fällen und Abbildungen vergl. noch Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* II. *p.* 738. Robert, *Bullet. de l'acad. de médic. Paris* 1851. *T.* 16. Bruns, Handb. der Chir. I. p. 156. 159.

V. Arterien der oberen Extremitäten.

In der Subclavia kommt meist nur das gewöhnliche Aneurysma vor, doch zuweilen auch das traumatische; sie erreichen selten einen bedeutenden Umfang und bedingen eine Hervorwölbung der oberen Brustwand und der Clavicula, werden durch Berstung nach innen oder nach aussen tödtlich.

In einem von Crisp mitgetheilten Falle konnte die Höhle des Aneurysmas 5–6 Nösel Flüssigkeit fassen, hatte eine Hervorwölbung des linken Schlüsselbeines der Brust, Achsel und Schulterblätter bewirkt und war an der Basis der linken Scapula nach Zerstörung der Rippen durch die Haut perforirt und geborsten.

In der Axillaris und Brachialis kommen spontane Aneurysmen nur sehr selten vor, und auch traumatische sind nicht häufig; sie erreichen meist nur einen geringen Umfang. Zuweilen findet sich an ihnen das An. cirsoideum (Breschet).

VI. Arterien der unteren Extremitäten.

In der Iliaca communis sind spontane Aneurysmen und das An. cirsoideum äusserst selten beobachtet worden, ebenso an der Iliaca externa und Glutea. Häufiger kommen Aneurysmen an der Cruralis vor; es sind theils spontane, theils traumatische bei Individuen, deren Geschäft Contusionen und Zerrungen derselben mit sich bringt, so besonders bei Matrosen und Arbeitsleuten. Unter denselben Bedingungen kommen an der Poplitea noch häufiger Aneurysmen vor, so dass diese an Zahl am nächsten nach denen der Aorta kommen; sie erreichen hier zuweilen enorme Grösse und werden durch Ruptur oft gefährlich. An der Tibialis und anderen kleinen Fussarterien kommen nur selten spontane oder traumatische Aneurysmen vor.

VII. Arterienstämme in der Bauchhöhle.

Spontane Aneurysmen kommen für sich oder neben solchen der Aorta vor; unter den 551 Fällen Crisp's fanden sich 3 der Mesenterica superior, 3 der Coeliaca, tödtlich durch Ruptur und Bluterguss hinter dem Peritoneum, 1 der Hepatica mit Ruptur in die Peritonealhöhle, 1 der Splenica mit Ruptur in das Kolon, 2 der Renalis mit Ruptur in das Zellgewebslager der Niere oder das Nierenbecken. Entsprechende Fälle finden sich auch in der übrigen Literatur.

Uebersicht der von Crisp zusammengestellten Fälle spontaner und traumatischer Aneurysmen:

	1. 551 aus englischen Zeitschriften.	2. 364 aus den Museen Londons.
Aorta thoracica (incl A. ascend. u. Arcus)	175	207
Aorta abdominalis mit ihren Zweigen	59	46
Art. pulmonalis	2	2
A. iliaca communis	2	2
A. iliaca interna	—	1
A. iliaca externa	9	7
A. glutaea	2	—
A. cruralis	66	12
A. poplitea	137	50
A. tibialis postica	2	2
A. innominata	20	3
A. carotis	25	9
A. cerebralis	7	1
A. temporalis	1	—
A. ophthalmica	1	—
A. vertebralis	—	1
A. subclavia	23	12
A. axillaris	18	8
A. subscapularis	1	—
A. brachialis	1	—
A. radialis	—	1
	551	364

C. VERENGERUNG, OBLITERATION, GERINNSELBILDUNG, THROMBOSE.

1. **Verengerung und Obliteration der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli** ist eine seltne, aber in ganz eigenthümlicher und constanter Weise vorkommende Veränderung, welche bis jetzt in folgenden 34 Fällen gefunden worden ist:

1. Pari: Dessault, *Journ. de Chir. T.* 2. *p.* 107. 1789. 2. Graham, *Med.-chir. Transact. V.* 5. *p.* 282, *Taf.* V. 1814. 3. A. Cooper, *Surgic. essays by* Cooper *and* Travers. 1818. Uebers. Weimar 1821. II. p. 396. 4. Otto, seltne Beobacht. Berlin 1824. II. p. 66. Taf. I. 5. Meckel u. Hermann, Meckel's Archiv. Jahrg. 1827. p. 345. Taf. V., cop. bei Tiedemann, T. II. Fig. 2. 6. Reynaud, *Journ. hebdomad. de Méd.* 1828. *V.* 1. *p.* 161. 7. Pelletier, *Arch. gén. de Méd. T.* 18. *p.* 205. 1828. 8. Jordan, *North. journ. of med. and surg. V.* 1. *p.* 101. *London* 1830. 9. Nixon, *Dubl. Journ. of med. sc. July* 1832. *T.* 6. 10. Legrand, *du rétrecissement de l'Aorte. Paris* 1834. 11. Hargrave, *Houst. Catalog. T.* 2. *p.* 117. 12. Mercier, *Bullet. de la soc. anat. T.* 14. 1839. *p.* 158, ref. bei Rokitansky, Handb. II. p. 590. 13. Muriel, *Guy's hosp. rep. Oct.* 1842, ref. ebendas. p. 591. 14. Roemer (Eichler), Oest. med. Jahrb. 1839. N. F. Bd. 20. St. 2. 15. Craigie, *Edinb. med. and surg. journ. Oct.* 1841. 16. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 40. *Pl.* 3. 17. Tiedemann, von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. 1843. p. 15. 18. Hamernjik, Oesterr. Wochenschr. 1843. N. 10, ref. bei Rokitansky, l. c. p. 592. 19. Rokitansky, Handb. der path. Anat. II. p. 595. 20 und 21. Bochdalek, Prager Vierteljahrsschr. 1845. IV. B. p. 160, mit Abbildg. 22. Barth, und 23. Lebert, *obs. manuscrites lue à la soc. méd. d'observ. en Oct. et Novbr.* 1850, mitgeth. in Virchow's Archiv. IV. p. 333 und 348. 24, 25, 26. Crisp, l. c. *p.* 34, Fälle von Dr. Back und Key aus Guy's Museum und einer aus dem Museum des *Royal College of Surg. Dubl.* 1847. 27, 28. Rokitansky, Denkschr. d. Wien. Akad. math.-naturw. Kl. IV. 29. Wise, *Prov. med. Journ. Nro.* 147. 30. Chevers, *Lond. med. Gaz. May* 1845. 31, 32. Oppolzer, Prager Vierteljahrsschr. 1848. 3. u. 4. Bd. 33. van Leeuven, *Nederl. Lancet. Aug.* 1849. 34. Haerlin, Virchow's Archiv. V. p. 273.

Einen Fall von Verengerung dieser Art aus eigener Beobachtung füge ich sogleich hier an: Er betraf einen 35jährigen, kräftig gebauten Mann, welcher an den gewöhnlichen Folgeerscheinungen eines chronischen Herzleidens im hiesigen E. A. Hospital behandelt worden und gestorben war. Die Section ergab: Leiche mit geringen cyanotischen Färbungen, allgemeinem Ikterus und Oedem der unteren Extremitäten, alle Hirnvenen und Sinus strotzend mit dunklem Blut gefüllt, in der linken Pleurahöhle 2—3 Pfund Wasser, Lungen hyperämisch, dunkel pigmentirt, rechterseits Verwachsung der Pleuren, in der Mitte der unteren Lungenlappen zwei taubeneigrosse hämoptoische Infarcte. Das Herz ist enorm vergrössert durch Erweiterung aller Höhlen bei normaler Dicke der Wände und breiten, normalen, schliessenden Klappen, das Ostium arteriosum ist erweitert, die aufsteigende Aorta normal weit, an der Insertionsstelle des Duct. arteriosus sah man äusserlich eine geringe Einschnürung, der von der A. ascend. her eingebrachte Zeigefinger stiess hier auf ein Hinderniss, einen umschnürenden Ring, durch welchen die vordere Phalanx eben noch eingebracht werden konnte; nach Oeffnung der Aorta sah man an der Insertionsstelle des D. arterios. die Wand seicht narbig-strahlig gerunzelt und ringförmig eingezogen, während die gegenüber liegende Wand der convexen Seite glatt und nur wellig eingebogen war. Der Duct. arteriosus selbst war ungewöhnlich dick und hart und von der Lungenarterie her noch etwas offen. Der Umfang der Aorta zwischen Anonyma und der linken Subclavia betrug 25''', an der verengerten Stelle 18''', gleich darunter 23'''. Die normalen Maasse treffen genau mit denen Bizot's (s. o.), die Stelle am D. Botalli ist um 6''' zu eng, und dieser Grad war schon hinreichend, um allgemeine excentrische Hypertrophie des Herzens und die folgenschweren Störungen der Circulation in der Lunge und dem ganzen Körper hervorzubringen. Die Leber war in hohem Grade hyperämisch, Muskatleber, zugleich ikterisch, Gallenblase strotzend gefüllt mit dicker, schwarzgrüner Galle, Milz hyperämisch, schwarzroth, derb, Nieren hyperämisch mit Schwellung der Epithelien der Harnkanälchen durch Eiweissmoleküle und mit Fibrincylindern. Die Schleimhaut des Duodenums ist lebhaft injicirt, auf einzelnen Falten verdickt und weiche

Knoten bildend; in der Umgebung der Einmündung des Gallenganges ist Hyperämie und Schwellung sehr bedeutend.

Der Sitz dieser Verengerung ist entweder genau diejenige Stelle, an welcher der Duct. arteriosus sich einsenkt, oder etwas darüber oder etwas darunter; der Grad ist sehr verschieden: in den höchsten fand man die Aorta in der Länge von 3—6''' vollständig verschlossen und zu einem soliden, dünnen Strange umgewandelt, in den nächstfolgenden sieht man an der Stelle eine tiefe ringförmige Einschnürung, deren Lumen $\frac{1}{4}$—2''' Weite hat, in den geringeren kann man den kleinen und den Zeigefinger einbringen. Die Einschnürung ist bald gleichmässig ringförmig, oder es springt von der concaven, der Einsenkung des Duct. arteriosus entsprechenden Seite eine Scheidewand vor, oder die Arterie ist hier narbenartig contrahirt; die Wände der Aorta sind hier zuweilen ungewöhnlich dick und hart. Der Duct. arteriosus ist in der grossen Mehrzahl der Fälle geschlossen, nur Nixon und Graham sahen ihn offen. Oberhalb der Verengerung ist die Aorta meist erweitert, bald in hohem Grade, bald unbedeutend, nicht immer entsprechend dem Grade der Stenose. Unterhalb der Verengerung ist die Aorta bald normal weit, bald erweitert, bald verengert.

Als nächste Folgen der Verengerung oder Obliteration sind ausser der Erweiterung der Aorta oberhalb der Stelle zu bemerken: a. Erweiterung und Hypertrophie des linken Ventrikels, auf welche später die des linken Vorhofes und zuweilen durch Behinderung des Lungenkreislaufes die des rechten Herzens folgen, nach welchen dann Erweiterung der Hohlvenen und cyanotische und hydropische Erscheinungen eintreten können; — b. Bildung eines Collateralkreislaufes, vermittelst dessen das Blut aus dem Arcus Aortae in die Aorta descendens mit Umgehung der obliterirten Stelle gelangen kann; es erweitern sich die Subclaviae, die Mammaria sup. und deren Anastomosen mit der Epigastrica, die Thyreoidea inferior und Transversa colli, die Intercostalis superior und alle Anastomosen dieser genannten Arterien mit den aus der Aorta unterhalb der Verengerungen entspringenden Intercostales, so dass nun von der Subclavia aus grosse, weite und vielfach geschlängelte Stämme herab zur weiten Intercostalis prima gehen und auch zwischen dieser und den folgenden Intercostales weite anastomotische Aeste verlaufen. Da die Arterie unterhalb der verengerten Stelle meist normale Blutfülle zeigt, so muss nothwendig das Blut durch jene abnormen anastomotischen Stämme, die von der Intercostalis super., der Transversa colli und anderen tiefen Halsarterien auf der einen und der Intercostalis prima Aortae auf der anderen Seite gebildet werden, der Aorta descendens zuströmen. Die Erweiterung aller genannten Arterien erreicht oft einen sehr hohen Grad (s. o.).

Das Leben kann vermittelst dieses Collateralkreislaufes, der übrigens nur bei den höheren Graden der Stenose zu bemerken ist, lange erhalten bleiben und auch die Rückwirkung auf das Herz und die Circulation längere Zeit hindurch aufgehalten werden. Meist erfolgen die letzteren dennoch und führen den Tod herbei oder es folgt Berstung der Aorta ascendens, des rechten Ventrikels oder Vorhofes.

Diese eigenthümliche Stenose der Aorta wurde in jedem Alter gefunden, doch spricht Alles dafür, dass sie schon im ersten Lebensjahre, und zwar zur Zeit der normalen Schliessung des Duct. Botalli, gebildet wird; mit Sicherheit lässt sich aber noch nicht angeben, wie die Verengerung eigentlich gebildet wird. In dem einen Falle Bochdalek's fand sich bei einem 22 Tage alten Knaben der Duct. Botalli gegen die Lungenarterie hin schon geschrumpft und zusammengezogen, ein Aortentheil aber mit einem festen, alten Fibringerinnsel gefüllt, welches auch in die Aorta überging und diese auf eine Strecke vollständig schloss; es ist nun sehr wahrscheinlich, dass diese Gerinnselbildung im Duct. Botalli den Anlass zur späteren Stenose giebt, indem 1. bald das Gerinnsel sich in die Aorta fortsetzt und sie vollständig füllt, worauf dann, — wie bei der Obliteration unterbundener Arterien, in denen sich ein Thrombus gebildet hat, — allmälig das Gerinnsel schwindet und die Aorta sich contrahirt bis zur völligen Obliteration derselben, während welcher Zeit auch der Ductus in derselben Weise obliterirt ist; — 2. bald das Gerinnsel blos den Duct. Botalli ausfüllt, dadurch aber seine Schliessung aufhält und eine dem allgemein fortschreitenden Wachsthume entsprechende Vergrösserung des Ductus, insbesondere aber eine Verdickung seiner Zellhaut bedingt; wird dann endlich das Gerinnsel allmälig resorbirt, so ist die Contraction der verdickten Wandungen des grossen Kanales hinreichend, um eine narbenartige Einziehung der Arterienwand hervorzubringen. Dass aber Offenbleiben des Duct. Botalli und Erweiterung mit Gerinnselbildung gerade von der Aortenseite her viel häufiger sind, als an der entgegengesetzten Stelle, ist schon oben gezeigt worden; auch die Gerinnselbildung im Duct. arteriosus ist oft beobachtet worden und wird von Manchen als gewöhnliche Erscheinung bei der normalen Obliteration des Ductus angesehen; um die Stenose hervorbringen zu können, müsste dann jedenfalls das Gerinnsel ungewöhnlich massenhaft und lange persistirend sein.

Von dieser Erklärung müssen aber die Fälle ausgeschlossen werden, in welchen der Ductus Botalli offen gefunden wurde. Für diese bleibt nur die durch einen Bildungsfehler übrig; wir wissen, dass beim Fötus die Lungenarterie sich in die Aorta descendens fortsetzt, die Aorta aber mit ersterer, nachdem sie die Kopf- und Halsgefässe abgegeben, nur durch einen dünnen Ast zusammenhängt; es wäre nun nicht unmöglich, dass nach der Geburt zuweilen dieser dünne Verbindungsast permanent bleibt, obgleich die Lungenarterie sich grösstentheils in ihre zwei Aeste vertheilt und mit der A. descendens nur noch durch einen zum engen Gange gewordenen Ast, den Ductus Botalli, zusammenhängt. Vielleicht ist diese Erklärung auch auf Fälle anwendbar, in welchen der Duct. arteriosus obliterirt gefunden wird.

2. Spontane Verengerungen und Obliterationen einzelner Stellen grosser Arterien kommen, ausser in dem soeben beschriebenen Falle nnd abgesehen von den bei den Missbildungen beschriebenen derartigen Veränderungen der Aorta und Pulmonalis bei ihrem Ursprunge aus dem Herzen, nur sehr selten vor; so fand Schle-

SINGER (CASP. Wochenschr. 1835. Nro. 31. TIEDEMANN, l. c. p. 59) bei einem 15jährigen Mädchen die Aorta bis 3 Finger unterhalb des Arcus sehr erweitert, dann 2″ lang in einen bandartigen Strang verwandelt und fast ganz geschlossen, so dass sich nur mit grosser Mühe eine feine Sonde durchführen liess; unterhalb dieser Stelle hatte die Aorta ihre normale Weite, durch Erweiterung der Intercostales und ihrer Anastomosen war ein Collateralkreislauf hergestellt. TIEDEMANN (l. c. p. 1. Taf. I. u. II. Fig. 1) fand in der Leiche eines 60jährigen Bettlers den Stamm der A. mesenterica sup. von ihrem Ursprunge aus der Aorta an in der Länge von 15‴ vollständig geschlossen, verwachsen und in einen dünnen, bandartigen Strang verwandelt; ein Collateralkreislauf von der erweiterten Hepatica und Pancreatica-duodenalis vermittelte den Blutzutritt zum übrigen Theile der Arterie. Bei demselben Individuum fand sich auch eine vollständige Obliteration der Femoralis an der Stelle, wo sie in die Poplitea übergeht. An den kleinen Arterien der Extremitäten kommen solche Fälle häufiger vor. Die Bildung dieser Verengerungen und Obliterationen ist entweder durch einen Fehler der ersten Bildung oder durch Gerinnselbildung bedingt, durch welche das Gefäss erst verschlossen wird und sich dann, der Resorption des Gerinnsels folgend, allmälig contrahirt (s. u.).

3. Verengerungen durch Texturveränderungen. Die letzteren sind meist Verdickung der Innenhaut mit folgender Verkreidung; durch dieselben wird das Lumen kleiner Gefässe zuweilen vollständig geschlossen oder so, dass kaum noch eine Borste eingebracht werden kann; diese Veränderung kommt am häufigsten an den Arterien des Unterschenkels, den Hirnarterien und den Kranzarterien des Herzens zur Beobachtung, ist constant mit intensiver atheromatöser Entartung im ganzen Aortensystem combinirt und findet sich fast nur im höheren Alter. Die Obliteration der Tibiales, Peronaea und ihrer Aeste führt nicht selten gangränöses Absterben der Zehen und des Fusses herbei, die der Hirnarterien Erweichung des Gehirns, die der Coronariae Atrophie und Fettentartung des Herzens.

Grössere Gefässe werden durch diese Texturveränderung nur verengt; am grössten erscheint diese Verengerung an den Ostien der Gefässe, da wo sie von grösseren Stämmen oder der Aorta selbst abgehen, und hier erreicht die Verengerung zuweilen einen solchen Grad, dass das Lumen unwegsam wird, worauf das Gefäss sich contrahirt und allmälig einschrumpft und verödet, wobei sich öfters ein Fibringerinnsel bildet. Der Stamm der Arterie, von welcher die obliterirenden Gefässe abgehen, zeigt stets Verdickung der Innenhaut und deren Metamorphosen in hohem Grade und oft spindelförmige oder sackige aneurysmatische Ausbuchtung. (Fälle s. bei TIEDEMANN, l. c. p. 76—83. 89 u. f.)

Durch dieselbe Veränderung an den Aortenklappen werden auch häufig die Stenosen des Ostiums der Aorta herbeigeführt (s. o.). Seltner finden sich ähnliche Stenosen an dem Ostium der Pulmonalis. (Fälle bei TIEDEMANN, l. c. p. 106.)

Verengerung des Lumens einer atheromatös entarteten oder mit

rauhen Knochenplatten besetzten Arterie kann auch noch dadurch herbeigeführt werden, dass sich an den rauhen Stellen Fibringerinnsel ansetzen (s. u.).

Andere Texturveränderungen, welche Verengerung und Verschluss einer Arterie herbeiführen können, sind: Entzündung, primäre Verknöcherung der Mittelhaut, carcinomatöse Entartung und Bildung anderer Geschwülste in der Arterienwand (s. u.).

4. Verengerung durch Druck kommt an grossen und kleinen Arterienstämmen vor und wird herbeigeführt durch alle Arten von Geschwülsten, durch Aneurysmen, Struma, angeschwollene Lymphdrüsen u. s. w. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden, steigert sich höchst selten zur vollständigen Obliteration der Arterie durch Verwachsung der Innenhaut, worauf sich in dem unterhalb gelegenen Stücke der Arterie ein Thrombus bildet und Verödung derselben auf eine kleine Strecke wie nach der Ligatur erfolgt. Zuweilen giebt die Verengerung Anlass zu Gerinnselbildung an der Stelle und führt dadurch spätere Obliteration des Lumens herbei. Oberhalb der gedrückten Stelle findet sich stets Erweiterung der Arterie und ihrer Aeste.

5. Verengerung oder Verschluss der Arterie durch Fibringerinnsel, Pfropfbildung, Thrombose. Die Bildung von Fibringerinnseln in den Arterien während des Lebens ist ein durch seine Folgen bedeutender Vorgang, welcher früher gewöhnlich als Folge einer Entzündung der Arterie angesehen, in seiner wahren Natur aber vorzugsweise durch Virchow erkannt wurde. Der Form nach kann man die Gerinnsel nach diesem unterscheiden in: wandständige, als solche, welche nur an einer Stelle der Arterienwand anliegen und von da frei in das Lumen ragen, dasselbe mehr oder weniger beengend; in local oder partiell obliterirende, welche eine beschränkte Stelle der Arterie vollständig ausfüllen, und total oder allgemein obliterirende, welche eine Arterie mit ihren Verästelungen in ihrem ganzen Verlaufe füllen. Man kann ferner unterscheiden primitive Gerinnsel, welche an der Stelle, wo sie gefunden werden, entstanden sind, fortgesetzte Gerinnsel, welche durch fortwährenden Ansatz neuer Gerinnsel an das freie Ende eines primitiven entstehen, und Emboli, oder Gerinnsel, welche an einer von dem Fundorte entfernten Stelle entstanden und nach dem letzteren durch den Blutstrom transportirt worden sind. Den Bedingungen nach verhalten sie sich in folgender Weise:

a. Veränderungen der Wand und des Calibers bringen Gerinnselbildung hervor. Unter den Texturveränderungen der Wand ist es besonders die atheromatöse Entartung und Bildung rauher sog. atheromatöser Geschwüre, prominirender Knochenplatten, welche zuweilen Anlass giebt, dass sich an den rauhen Stellen Faserstoff aus dem Blute niederschlägt und ein mehr oder weniger massiges Gerinnsel bildet. Dasselbe stellt sich in der Aorta und den grossen Gefässstämmen meist als wandständiges Gerinnsel dar, welches aber allmälig zu einem das Lumen der Arterie vollständig füllenden, partiell obliterirenden werden und durch Fortsetzungen nach oben und unten sich über

grössere Strecken verbreiten kann. (Fälle von part. oblit. Gerinnseln im unteren Ende der Aorta beob. von Tiedemann, Goodison, Barth s. bei Tiedemann, l. c. p. 19. 66. 64.) In kleineren Arterien, deren Innenhaut verdickt, atheromasirt und verkreidet ist, bilden sich meist allgemein obliterirende Gerinnsel; hierher gehört der häufige Befund von Verschliessung des Lumens der entarteten Arterien der unteren Extremitäten bei Gangraena senilis.

Als seltnen Befund führe ich eine von mir gemachte Beobachtung eines wandständigen Gerinnsels bei atheromatöser Entartung des rechten Astes der Lungenarterie an; die Veränderung fand sich bei einem 78jährigen, an chronischer Bronchitis und vesiculärem Emphysem zu Grunde gegangenen Manne, beschränkte sich auf den rechten Ast der Lungenarterie und seine Verzweigungen, während der linke, der Stamm und die Aorta frei waren. Die Verdickung der Innenhaut in Form circumscripter Plaques verbreitete sich vom Ursprunge des genannten Astes an in alle seine Verzweigungen, die Plaques waren z. Theil fettig entartet, z. Th. in atheromatöse Geschwüre zerfallen, und auf diesen sassen die Gerinnsel; das grösste derselben fand sich im Hauptaste, welcher um das Doppelte seines Umfanges erweitert war; die tiefsten Lagen der Gerinnsel waren mit der atheromatösen Masse verfilzt, hart und trocken, die oberen feucht, frischer, das Lumen war noch permeabel. Der grösste Theil der rechten Lunge war splenisirt, oben und vorn emphysematös und ödematös.

Seltner wird die Gerinnselbildung durch Entzündung der Arterienwand verursacht, indem die Innenhaut eitrig infiltrirt, oder von Abscessen durchbrochen, oder nekrosirt und dadurch rauh wird (s. u.). Zuweilen giebt Verwundung oder vollständige Zerstörung einer Stelle der Arterie Anlass zur Gerinnselbildung, indem die Wunde durch das geronnene ausgetretene Blut verschlossen wird und dann in der Arterie selbst Gerinnung eintritt (s. u.). Selten geht die Gerinnselbildung von der Peripherie eines in die Arterie perforirten und in deren Lumen wuchernden Carcinomes aus.

Veränderungen des Calibers, welche die Gerinnselbildung veranlassen, sind insbesondere Verengerungen durch Verdickung und Verknöcherung der Innenhaut, Druck von aussen durch Geschwülste u. s w., Ligaturen; die Gerinnung geschieht sofort in der ganzen Dicke der Blutsäule, oder beginnt als wandständige von einer Stelle der eingeschnürten Wand aus, stellt sich in kleineren Arterien als allgemein obliterirende dar. Unter den Erweiterungen geben besonders die sackförmigen, gehalst aufsitzenden Aneurysmen Veranlassung zur Bildung von Gerinnseln, indem in ihnen beträchtliche Verlangsamerung oder völlige Stagnation des Blutstromes eintritt, doch kommen sie auch in allen anderen Arten vor (s. o.).

Der Bau und die weiteren Metamorphosen der bisher angeführten partiellen Gerinnsel sind dieselben, wie die des Thrombus nach Verwundungen (s. u.).

b. Behinderung des capillaren Kreislaufes bedingt zuweilen Stockung des Blutes und hierauf Gerinnung desselben in der Arterie, welche sich in die betreffende Stelle verzweigt; so bilden sich Gerinnsel in den Aesten bis zum Stamme der Lungenarterie bei ausgedehnten Verödungen oder Compressionen ihrer capillaren Verzweigungen, bei Tuberculose, Brand, Pneumonie u. s. w., in den Nierenarterien bei diffusen Entzündungen der Niere mit Stase des Blutes in

den Capillaren oder Compressionen derselben, in den Arterien des Unterschenkels bei ausgedehntem Brand des Fusses. Die Gerinnung stellt sich meist als allgemein obliterirende dar, indem sie sich von den Verzweigungen auf die Stämme in ihrem ganzen Verlaufe erstreckt.

c. Die Arterie wird durch einen Embolus (Virchow) verstopft; dieser besteht aus Körpern, welche an einer entfernten Stelle gebildet und bis zu einer solchen Stelle der Arterie durch den Blutstrom transportirt werden, an welcher sie vermöge ihres Umfanges aufgehalten und eingekeilt werden, so dass sie hier das Lumen der Arterie vollständig oder, wenn es eckig-balkenförmige Körper sind, theilweise verstopfen. Solche Körper sind: Fibringerinnsel, welche mit einer freien Spitze in das Lumen ragen, von welcher kleinere oder grössere Stücken durch den Blutstrom abgerissen werden; es sind das meist ältere, in Zerfall, Erweichung oder Verkreidung begriffene oder ganz frische, lockere und weiche Gerinnsel, — verkreidete oder atheromasirte Klappenstücke, die nach Zerreissung der Klappe von derselben abgetrennt werden, — Brandjauche, nekrosirte Gewebe, Eiterklumpen, Echinococcusblasen, welche nach Perforation der Herz- oder Gefässwände in den Blutstrom gerathen und fortgeführt werden. Solche Emboli kommen sowohl in der Lungenarterie, als in dem Aortensystem vor. Die Stelle, an welcher die Fixirung des Embolus stattfindet, ist meist die, an welcher sich die Arterie theilt oder nach Abgabe von Aesten stark verengt.

Die Emboli der Lungenarterie entstehen in dem System der Hohladern oder im rechten Herzen; meist sind es Gerinnsel, welche im System der Iliaca interna oder externa gebildet werden (s. Venenkrankheiten), deren Spitzen etwas in das Lumen der nächst oberen Vene hineinragen und von dem Blutstrome in dieser abgerissen, in das rechte Herz abgeführt und von da in die Lungenarterie gebracht werden, wo sie an einer für ihren Durchgang zu engen Stelle festgehalten werden. Seltner sind es Gerinnsel, welche sich im erweiterten Herzohre gebildet haben, dasselbe nicht allein strotzend ausfüllen, sondern auch in das Lumen des Vorhofes vorragen; noch seltner sind es Gerinnsel an den Klappen. An den Embolus setzen sich meist frische Fibringerinnsel an und nach vollständiger Verstopfung des Lumens an dieser Stelle gerinnt dann auch das Blut im peripherischen Theile der Verzweigungen. Die Folgen dieses Vorganges sind verschieden: wird ein grösserer Ast verstopft und so der Blutzufluss von einem grossen Theile der Lunge plötzlich abgeschnitten, so entsteht in der Lunge Stockung des Blutes in den Capillaren und darauf acutes Oedem und plötzlicher Tod oder Pneumonie, hämorrhagische Infarcte, circumscripter und diffuser Brand, auf welche ebenfalls rasch der Tod folgt; — wurde nur ein kleiner Ast verstopft, so sind die Veränderungen der Lunge dieselben, aber auf einen kleineren Raum beschränkt und daher weniger gefährlich.

Die Emboli im Systeme der Aorta entstehen in den Lungenvenen, dem linken Herzen und dem Stamme der Aorta; in den Lungenvenen sind es theils Fibringerinnsel, welche sich bei Entzündung, Abscess-

bildung, Brand, Tuberculose der Lunge bilden, — oder nekrotische oder verjauchende Stücken der Lunge, welche aus Brandherden in die zerstörten Venen einragen; im linken Herzen sind es frische oder alte Fibringerinnsel an der Oberfläche der Klappen nach Entzündung des Endocardiums oder atheromatöser Erweichung, Vegetationen an den Klappen, verkreidete Auflagerungen, abgerissene Stücken der entarteten Klappen selbst; in der Aorta Gerinnsel an rauhen Stellen, abgerissene Knochenplatten. Es wird bald nur einmal ein Embolus losgerissen und an irgend einer Stelle festgehalten, oder zu wiederholten Malen und an höheren Stellen derselben Arterie eingekeilt, oder es werden gleichzeitig mehrere Massen losgerissen und nach verschiedenen Punkten hingeführt. Das Letztere tritt vorzugsweise nach Perforation brandiger Lungenherde in die Lungenvenen ein, worauf durch Transport und Fixirung jauchiger Massen metastatische Gerinnungen und daraus hervorgehende Brandherde in verschiedenen Arterien und Organen gebildet werden; das Erstere bei Einkeilung losgerissener Massen aus dem Herzen; dieselbe findet statt: am Ende der Aorta, an ihrer Theilungsstelle, an den Theilungsstellen der Iliaca communis, Cruralis, Poplitea, seltner in den Eingeweidestämmen und den Arterien der oberen Extremitäten. Der Embolus verlegt bald sofort das ganze Lumen oder legt sich nur über einen Theil desselben; um ihn bilden sich dann Fibringerinnsel, durch welche bald völlige Verstopfung bewirkt wird, worauf auch weiter nach unten fortgesetzte Gerinnselbildung stattfindet. Der Erfolg ist dann zunächst Aufhebung der Circulation in dem Gebiete der verstopften Arterie, dieselbe wird dann bald vollständig, bald unvollkommen durch einen Collateralkreislauf wieder hergestellt; im ersteren Falle treten keine weiteren Störungen der Circulation ein, im letzteren folgen aber Oedem und Entzündungen, Brand der betreffenden Organe in Folge der unvollkommenen Circulation. Zuweilen bewirkt die eingekeilte Masse mit ihren umgebenden Gerinnseln Entzündung der Arterienwände (s. u.). Die Folgen der Einkeilung treten meist sehr rasch und plötzlich auf, bei Verschliessung einer Hirnarterie: apoplektischer Anfall, Erweichung u. s. w.; bei Verschliessung einer Arterie der Extremitäten: plötzliche Temperaturabnahme, Anämie, verschiedene Störungen der Nerventhätigkeit: Paralyse, Schmerzen u. s. w., dann Oedem, Brand.

Alle Emboli, von welchen bisher die Rede war, sind Körper von einem gewissen Umfange, die nie bis in die kleinsten Arterien vordringen, sondern meist in den grösseren oder kleineren eingekeilt werden. Höchst wahrscheinlich kommen aber auch Emboli von so geringem Umfange vor, dass sie bis in die kleinsten Arterien und Capillaren gelangen und dort erst eingekeilt werden, woraus dann die metastatischen hämorrhagischen Infarcte und Entzündungen hervorgehen (s. u.).

Ueber die Pfropfbildungen und Verstopfungen in den Arterien vergl. bes. VIRCHOW: FRORIEP's N. Not. 1846. Jan. Nro. 794; TRAUBE's Beiträge zur experim. Path. II. p. 1. 1846, Archiv. I. p. 272. 1847, und Handb. d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1854. I. p. 156, durch welche Abhandlungen die betreffenden Veränderungen zuerst vollständig klar ans Licht gestellt worden sind; es finden sich darin zahlreiche erläuternde Experimente und Sectionsberichte und die vollständige hier einschlagende Literatur, auf

welche ich verweise. Die ältere Medicin und Literatur findet ihren Abschluss in dem grossen Werke TIEDEMANN's: Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern. Heidelberg 1843. Vergl. Arteritis.

3. RUPTUREN, WUNDEN, PERFORATIONEN.

ANEURYSMA DISSECANS, SPURIUM, VARICOSUM.

1. Ruptur der Arterien findet sich unter folgenden Verhältnissen:

a. Sie ist bedingt durch atheromatöse Entartung der Arterien, wenn dieselbe Zerfall der Innenhaut und fettige oder ebenfalls atheromatöse Destruction der Mittelhaut hervorgebracht hat, so dass diese Häute dem Drucke des Blutes keinen Widerstand mehr leisten können und bersten. Solche Rupturen kommen am häufigsten an der Aorta vor, und zwar vorzugsweise an der Aorta ascendens in der Nähe der Klappen; der Riss erfolgt meist vorwiegend in der Längsrichtung des Gefässes, doch kommen auch Querrisse und in jeder anderen Richtung vor; er ist gerade oder unregelmässig gekrümmt, zackig, betrifft selten alle Häute zugleich, so dass sofort ein tödtlicher Bluterguss nach aussen erfolgt, sondern in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Innen- und Mittelhaut, während die Aussenhaut durch das aus dem Risse strömende Blut emporgehoben und auf eine grosse Strecke von der Mittelhaut losgewühlt wird. Indem sich das Blut zwischen Mittelhaut und Aussenhaut anhäuft, entsteht eine grosse spindelförmige Geschwulst der Aorta (*Aneurisma dissecting*, A. dissecans). Dieselbe hat aber keinen langen Bestand, sondern durch das fortwährend nachströmende Blut wird schnell auch die Aussenhaut zerrissen und es erfolgt ein tödtlicher Bluterguss in den Herzbeutel, das Mediastinum, die Brusthöhle. Die Zerreissung erfolgt während körperlicher Ruhe oder in Augenblicken grosser Anstrengungen und dadurch hervorgerufener aussergewöhnlich starker Herzbewegungen, die Menge des zwischen Mittel- und Aussenhaut ergossenen Blutes ist stets sehr beträchtlich und die Trennung beider erstreckt sich auf grosse Strecken, zuweilen fast in der ganzen Länge der Aorta; die Aussenhaut ist in der Regel verdickt, wie gewöhnlich bei den höheren Graden der betreffenden Entartung der Arterienhäute, das Lumen der Arterie ist oft erweitert und ihre Wände sind ausgebreitet und intensiv entartet. Nur in sehr seltnen Fällen bleibt das Leben längere Zeit hindurch erhalten, die Rissöffnung und die Innenwand des durch die Aussenwand gebildeten Sackes werden dann durch eine Art neugebildeter Innenhaut überkleidet und ausgeglättet.

Ausser diesen Fällen hat man zuweilen spontane Rupturen einer Aorta beobachtet, an welcher nur geringe, dem blossen Auge zugängliche Entartung, als: Knochenplättchen, fettig entartete Plaques der Innenhaut, zu bemerken war oder anscheinend jede Veränderung fehlte, oder in welchen, wie besonders ROKITANSKY urgirt, Erweiterung des Gefässes mit beträchtlicher Verdickung der Aussenhaut vorhanden war. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in allen diesen Fällen fettige Entartung der Innenhaut und Mittelhaut viel ausgebreiteter und intensiver vorhanden war, als man ohne mikroskopische Untersuchung erkennen

konnte, und also die dadurch bedingte Mürbheit der Häute Veranlassung zur Zerreissung gab; es kamen diese Fälle meist im höheren Alter vor und Spuren einer Entartung waren doch meist vorhanden. Rokitansky erklärt sich den Vorgang so, dass durch eine chronische Entzündung die Zellscheide verdickt und die Mittelhaut paralysirt werde, worauf Erweiterung des Gefässes und als endliches Resultat derselben Berstung der Mittelhaut, wenn sie den höchsten Grad der Erweiterung, deren sie fähig ist, erreicht hat, erfolgt, welche Berstung der Innenhaut und Loswühlung der Aussenhaut durch das Blut nach sich zieht; — oder auch so, dass sich die chronisch entzündete Zellscheide spontan von der Mittelhaut ablöse, dadurch die letztere ihre Stütze verliere und berste, ein sehr unwahrscheinlicher Vorgang, wie auch die erstere Erklärung zweifelhaft ist.

Laennec, *tr. de l'auscult.* 1826. II. *p.* 696. Rokitansky, Oest. med. Jahrb. N. F. Bd. 16; Handb. d. p. A. II. p. 601, und Denkschr. der Wien. Akad. Separatabdruck. p. 41. Peacock, *Edinb. med. and surg. journ. Oct.* 1843, und *Monthly Journ. Sept.* 1849. Todd, *Med.-chir. Transact. V.* 27, mit Taf. Crisp, l. c. *p.* 306.

Ausser in der Aorta und grossen Stämmen kommen die durch atheromatöse Entartung bedingten Rupturen auch an sehr kleinen Arterien vor; es sind hierher insbesondere die Rupturen kleiner Hirnarterien mit nachfolgender Hämorrhagie in das Gehirn zu rechnen. Nach Dittrich (Beitr. zur path. Anat. der Lungenkhten. 1850) können auch Lungenblutungen durch Berstung entarteter kleiner Lungenarterien entstehen.

b. Die Berstung ist bedingt durch übermässige Ausdehnung der Arterien über Verengerungen, ein Ereigniss, welches äusserst selten eintritt; es gehören hierher die Berstungen der Aorta bei Verengerung der Stelle an der Insertion des Duct. Botalli. Nach Rokitansky kann eine Berstung auch „in Congestion, in übermässiger Expansion der Blutmasse begründet sein," ferner „in einer zarten Construction der gesammten Arterienwand und in der meist gleichzeitigen Enge (Insufficienz des Calibers) des Gefässes" (Handb. II. p. 601; Denkschr. d. Wien. Akad. l. c.).

c. Die Berstung wird durch Contusion oder Zerrung bewirkt, welche die Bildung eines Aneurysma traumaticum (s. o.), oder A. dissecans, oder sofort völlige Zerreissung sämmtlicher Arterienhäute zur Folge haben. Auch durch heftige Erschütterung des ganzen Körpers, insbesondere durch einen Fall von bedeutender Höhe, kann Zerreissung einer Arterie erfolgen, wie dies besonders an der Aorta gefunden worden ist.

2. Verwundung einer Arterie grossen Calibers hat in der grossen Mehrzahl der Fälle Tod durch Verblutung zur Folge; Wunden einer mittelgrossen Arterie heilen, wenn das Gefäss nur seitlich eröffnet ist, nur sehr selten, und auch wenn das Gefäss völlig durchschnitten ist, erfolgt die Heilung nicht häufig; nach Verwundung kleiner Arterien kann ebenfalls tödtliche Verblutung eintreten; zuweilen erfolgt hier aber auch Heilung der Wunde, welche direct oder nach Bildung eines Aneurysma spurium eintritt.

a. Directe Heilung wird hauptsächlich durch Vermittelung zweier Vorgänge eingeleitet: durch rasche Coagulation des aus der Wunde in die Umgebung ergossenen Blutes, so dass die Wunde durch die festen Fibrinmassen verlegt wird, und durch starke Contraction des Endes der durchschnittenen Arterie, so dass das Lumen der Wunde sehr verkleinert oder ganz geschlossen wird; durch diese beiden Vorgänge wird einer ferneren Blutung aus der Wunde vorgebeugt. Häufig tritt hierzu noch die Bildung eines Gerinnsels im Ende der Arterie selbst, der sog. Thrombus, welcher, an den Wänden anliegend und in Verbindung mit dem äusseren Gerinnsel, die Arterie völlig verstopft; doch ist in manchen Fällen der Thrombus so ausserordentlich klein, dass er zum Verschluss wenig beitragen kann, oder er fehlt völlig und seine Anwesenheit ist daher zur Heilung der Arterienwunde nicht unbedingt nothwendig. Ist ein Thrombus vorhanden, so bildet er einen cylinderförmigen Körper, welcher gewöhnlich bis zum nächsten abgehenden Aste der Arterie reicht und dort mit konischer Spitze, frei in das Lumen der Arterie ragend, endigt, zuweilen aber auch weiter nach oben geht oder kürzer ist. Er besteht aus geronnenem Faserstoff, welcher mehr oder weniger Blutkörperchen einschliesst, daher bald weiss-gelb und fest, bald roth und weich ist; er liegt anfangs der Arterienwand nur locker an und lässt sich leicht herausnehmen, bald aber haftet er fest an der Innenhaut, ohne mit dieser in organische Verbindung zu treten. Die Veränderungen, welche nun im Thrombus vor sich gehen, entsprechen ganz denen der Blutgerinnsel in den Venen und im ganzen Blutgefässsystem überhaupt.

Besteht das Gerinnsel nur aus Faserstoff, so ist es sehr hart, elastisch, zähe, das Fibrin ist in Form äusserst feiner Falten und Fädchen geronnen, welche einen festen Filz bilden; später wird die Masse trockener und härter, nimmt an Umfang beträchtlich ab und zeigt eine undeutlich faserig-faltige Textur, verschmilzt auf das Innigste mit der stark contrahirten Arterie und bildet endlich mit ihr ein Ganzes, einen soliden, fibrösen Strang. Nach Zwicky u. A. organisirt das Fibrin nach vorhergehender Kernbildung zu Bindegewebe und verschmilzt als solches mit der Arterienwand.

Besteht das Gerinnsel aus Fibrin und Blutkörperchen, so ist es frisch, weich, feucht, hell oder dunkel geröthet, je nach der Menge der eingeschlossenen rothen Blutkörperchen, und elastisch. Später verliert sich die Elasticität, das Gerinnsel wird etwas trockener und fester, lässt sich aber zwischen den Fingern zu Brei zerquetschen und zerbröckeln, nicht, wie das vorige, in Fäden zerzupfen, die Farbe wird fleckig, indem gelb-weisse Stellen mit dunkelrothen abwechseln; das Fibrin zeigt sich unter dem Mikroskop in Form feinster Moleküle geronnen. Später wird die Masse immer weicher, zerfällt in eiweissartige Moleküle; es tritt entweder allmälig Schwund derselben ein, bis nichts mehr von ihr zu sehen ist und die Wände der contrahirten Arterie sich unmittelbar aneinander legen, oder es bilden sich in der Masse hie und da gelbe mit weiss-gelblicher breiiger Substanz oder mit Blut gefüllte Lücken, indem hier der moleculare Zerfall des Fibrins

zu breiiger Erweichung führt, dort das Blut in die erweichte Masse eindringt und sich in einfachen oder verzweigten Kanälen, Lacunen oder einem centralen Kanale verbreitet; je mehr das Fibrin schwindet, desto mehr schwinden auch diese bluthaltigen Kanäle und endlich tritt auch hier vollständiger Schwund des Gerinnsels ein.

Manche Autoren, wie Stilling, Thomson, Vernois u. A., nehmen eine wirkliche Neubildung von Gefässen im Thrombus, in den Herzgerinnseln u. s. w. an, doch haben mich die von ihnen beigebrachten Thatsachen von der Wahrheit dieser Neubildung nicht überzeugen können; eben so wenig kann ich den Centralkanal für ein wirkliches Gefäss halten.

Hat sich ein Thrombus gebildet, so contrahirt sich die Arterie so lange, bis das Lumen schwindet; die Innenhaut verschmilzt und die Arterie stellt dann einen soliden Faden dar.

Die Wandungen der Arterie sind also bei der Heilung einer Wunde vorzugsweise dadurch betheiligt, dass sie sich stark contrahiren; ausserdem findet aber in der Zellhaut an der durchschnittenen Stelle Entzündung statt, dieselbe führt im günstigen Falle fibröse Verdickung der Zellhaut herbei und die Contractionen des neugebildeten Bindegewebes um das Arterienende mögen zur Schliessung und Obliteration desselben ebenfalls beitragen. Im ungünstigen Falle kann aber diese Entzündung auch Eiterbildung bewirken, es tritt Nekrosirung des Arterienendes, Verjauchung des äusseren Gerinnsels und des Thrombus ein und die Arterie wird dadurch wieder geöffnet, es strömt von Neuem Blut aus der Wunde.

Das äussere Gerinnsel geht die entsprechenden Metamorphosen des inneren ein, es schrumpft zu einem harten Callus ein oder schwindet allmälig; im umgebenden Zellgewebe tritt dieselbe Veränderung ein, wie in der zelligen Aussenhaut der Arterie.

Die meisten Autoren nehmen an, dass die bleibende Schliessung und Obliteration der verwundeten Arterie durch eine sog. adhäsive Entzündung der Arterie vermittelt werde, indem plastisches Exsudat auf der Oberfläche der Innenhaut ausschwitzt und nach seiner Organisation direct oder mit Zuziehung des Thrombus die Verwachsung vermittelt. Diese Annahme gründet sich auf den Befund einer farblosen oder weisslichen, gallertigen, fadenziehenden oder breiigen Masse, welche bald die Arterie füllt, bald zwischen Thrombus und Arterienwand lagert; dieselbe ist aber mit grösserer Wahrscheinlichkeit für ein weiches Fibringerinnsel aus dem Blute, als für ein plastisches Exsudat anzusehen, auch ist dessen Existenz zur Obliteration gar nicht nothwendig.

Ist eine Arterie seitlich angeschnitten, so geht entweder die Schliessung in entsprechender Weise vor sich, indem sich an der Stelle ein äusserer und innerer Blutpfropf bildet und die Arterie sich über dem letzteren bis zur völligen Schliessung contrahirt, während die Entzündung der Zellhaut und des umgebenden Zellgewebes Neubildung von Bindegewebe bewirkt, durch welches die Wunde geschlossen, die Arterie umhüllt und mit den umgebenden Theilen fest verbunden wird, — oder in sehr seltnen Fällen findet rasch Verklebung der Wunde und dann Vernarbung statt, während das Lumen frei bleibt.

Die obige Darstellung der Heilung der Wunden ganz durchschnittener Arterien gilt auch für die Vorgänge, welche nach Ligatur einer Arterie eintreten, nur dass hier die äussere Blutgerinnung wegfällt und

die Lösung der Ligatur durch eine geringe Exsudation oder Eiterbildung zu berücksichtigen ist. Auch die Obliterationen der Arterien, welche auf Gerinnselbildung folgen, deren Arten oben beschrieben worden sind, gehen auf entsprechende Weise vor sich.

Ich habe mich bei dieser Darstellung vorzugsweise durch eigne Beobachtungen an Leichen Amputirter leiten lassen, welche im Wesentlichen insbesondere mit Rokitansky's Angaben (Handb. II. p. 616) übereinstimmen. Vergl. ferner: Jones, über den Process, den die Natur einschl., Blutungen u. s. w. Uebers. 1814. Ebel, de nat. medic. sicubi arter. vuln. et ligatae fuerint. Giessen 1826. Manec, *tr. de la ligature des artères. Paris* 1832, *avec Plchs. T.* 1. Bourgery, *tr. d'anatom.* Porta, l. c. Stilling, die Bildung und Metamorphose des Thrombus. 1834. Zwicky, Metamorphose des Thrombus. 1844. Amussat, *Gaz. méd. de Paris.* 1844. *Nro.* 44. 1845. *Nro.* 25. Guthrie, *Wounds and Injuries of Arteries.* 1846.

b. Das Aneurysma spurium wird meist an den Arterien der Extremitäten beobachtet und kommt auf folgende Weise zu Stande. Nach Verwundung der Arterie ergiesst sich eine grosse Menge Blut in das umgebende Zellgewebe, welches dadurch auseinander gedrängt und wohl auch zerrissen wird; die Arterie wird dann auf eine grosse Strecke von einer diffusen, spindelförmigen, aus Blut und Zellgewebe bestehenden Geschwulst umgeben (A. spurium, diffusum). War die Arterie klein, so folgt meist bald Contraction und Schliessung der Arterie, Thrombusbildung und später Obliteration, während die ergossene Blutmasse allmälig resorbirt wird. War die Arterie grösser und daher die Menge des ergossenen Blutes bedeutend, so wird die Wunde durch das geronnene Blut verlegt und es folgt in der Arterie selbst wohl auch Thrombusbildung, aber in der Blutmasse und dem zertrümmerten Zellgewebe tritt oft Zerfall, Verjauchung ein, welche sich auch auf den Thrombus erstreckt, worauf die Wunde wieder geöffnet wird, wenn nicht die Wände der Arterie schon fest aneinander liegen und die Obliteration schon vollendet ist.

In manchen Fällen bildet das durch das aus der Wunde strömende Blut auseinander gedrängte Zellgewebe, unterstützt durch die anliegenden Weichtheile, eine feste Hülle um das Blut, welches daher an seiner diffusen Weiterverbreitung behindert wird, während die Wunde offen bleibt. Indem nun diese Zellhülle sich verdickt, entsteht eine aneurysmatische, bleibende Geschwulst (A. spurium circumscriptum), welche grösste Aehnlichkeit mit der Form des A. mixtum externum der spontanen Aneurysmen hat. Ihre Form ist rundlich, ihre Wand besteht aus fibrösem Gewebe, welches an der Basis in das die Arterie umgebende Zellgewebe und deren Aussenhaut übergeht, ihren Inhalt bildet flüssiges Blut oder meist Gerinnsel mit concentrischer Schichtung, die Wunde klafft und ist, wie die Innenwand des Aneurysmas, mit einer, der normalen Innenhaut ähnlichen, glatten, neugebildeten Membran ausgekleidet; die Grösse ist bald unbedeutend, bald sehr beträchtlich, und es mögen hierher die umfangreichsten traumatischen Aneurysmen gehören. Findet nicht Ausfüllung des Sackes mit Gerinnseln statt, so folgt zuweilen Berstung desselben, wie sich überhaupt hier alle Ausgänge der ächten Aneurysmen wiederholen. (Literatur s. o. bei Aneurysma vulgare.)

3. An die Rupturen und Wunden schliesst sich zunächst die Betrachtung des Aneurysma varicosum an; dasselbe besteht wesentlich in der bleibenden Communication einer Arterie und Vene, welche neben einander liegen; die Communication wird durch spontane Ruptur oder durch gleichzeitige Verwundung der Arterie und Vene bedingt.

Das spontane A. varicosum entsteht dadurch, dass eine atheromatös entartete und aneurysmatisch ausgebuchtete Arterie an einer Stelle in eine anliegende Vene durchbricht; der Vorgang geschieht so, dass zuerst der aneurysmatische Sack die Venenwand vor sich her drängt und sich so etwas in die Vene hineinwölbt, dann eine innige Verwachsung zwischen der Wand des Aneurysmas und der Vene vor sich geht, endlich bei zunehmendem Wachsthum des Aneurysmas unter dem beständigen Andrange des Blutes die Wandung an der verwachsenen Stelle so dünn wird, dass sie endlich reisst. Der Riss ist gewöhnlich klein, unregelmässig, gerade oder zackig; es erfolgt sofort Uebertritt von Blut aus der Arterie in die Vene, wodurch die Circulation in der letzteren gehemmt wird, eine Anstauung des Blutes und Schwellung der Vene eintritt und in der Peripherie der zu der Vene führenden Verzweigungen die gewöhnlichen Folgen der Stockung des venösen Blutlaufes: Varicosität der Venen, cyanotische Färbung, seröse Ergüsse u. s. w., vor sich gehen, welche allmälig den Tod herbeiführen können, wenn das Ereigniss an grossen Gefässstämmen vor sich gegangen ist. Solche spontane variköse Aneurysmen hat man beobachtet zwischen der Aorta und Pulmonalarterie, Aorta und Vena cava infer. und superior (Thurnam), zwischen Art. und Ven. poplitea (Perry), an der Cruralis (Rokitansky); in den meisten Fällen erfolgte nach eingetretener Perforation des Aneurysmas nicht sofort der Tod, wie man bei den Aneurysmen der Aorta erwarten sollte, sondern das Leben blieb noch einige Wochen erhalten.

Thurnam, *Medico-chir. Transact. Vol.* 23. *p.* 323. Perry, Ibid. *Vol.* 20. *p.* 32. Rokitansky, Handb. II. p. 571. 613; Denkschr. der Wien. Akad. Math.-naturw. Kl. IV. Beob. 7—11.

Das traumatische A. varicosum wird in der grossen Mehrzahl der Fälle an der gewöhnlichen Aderlassstelle am Arm beobachtet, wo es durch gleichzeitiges Anstechen der Vene und Arterie beim Aderlass bewirkt wird; ausserdem kommt es an allen anderen, der Verwundung zugänglichen Stellen vor, man sah es: zwischen Carotis interna und Jugularis interna (Joret), an der Subclavia, Cruralis, Poplitea, Tibialis. Der Art der Verbindung der Vene und Arterie nach unterscheidet man zwei Arten:

a. Varix aneurysmaticus; es findet directe Verbindung zwischen den beiden, eng aneinander liegenden Gefässen statt; nachdem Vene und Arterie gleichzeitig verwundet worden, wird ein Blutaustritt sofort durch den Verband verhindert, die Hautwunde vernarbt und beide Gefässe verwachsen an der Stelle der Verwundung unter einander, in der Art, dass zwar nach aussen die Wunde geschlossen wird, aber da, wo sie beide aneinander liegen,. die Wunden klaffend bleiben. Das unter viel stärkerem Drucke fliessende Arterienblut tritt sofort nach

der Vene über und bewirkt zunächst Behinderung der Circulation, worauf Anschwellung der Vene (Varix) unmittelbar unter der Communication eintritt. Diese Anschwellung ist rundlich oder spindelförmig, hat den Umfang einer Haselnuss, seltner einer Wallnuss, eines Hühnereies, höchst selten einen noch grösseren.

b. Aneurysma varicosum; die Verbindung geschieht vermittelst eines Aneurysma spurium circumscriptum; nach der gleichzeitigen Verletzung der nicht unmittelbar neben einander liegenden Gefässe erfolgt zunächst ein Extravasat in das umgebende Zellgewebe, welches sich zu einem A. spurium umgestaltet, das aber hier nicht allein mit der Arterie, sondern auch mit der Vene communicirt. Das die Verbindung vermittelnde Aneurysma hat den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies, seine Wand besteht aus fibrösem Gewebe, innen ist es von einer Art neugebildeter Innenhaut ausgekleidet, welche auch die klaffenden Oeffnungen überzieht, es liegt bald gerade in der Mitte zwischen Vene und Arterie, bald sitzt es beiden seitlich auf. Zuweilen findet sich ein solches Aneurysma neben einem Varix aneurysmaticus, und zwar bald so, dass es allein mit der Vene, bald so, dass es allein mit der Arterie communicirt; endlich kam es auch vor, dass Arterie und Vene völlig durchgeschnitten wurden und sich zwischen den oberen und unteren Enden ein Aneurysma spurium bildete, in welches beide Gefässe von oben und unten einmündeten.

In beiden Arten treten bald weitere Veränderungen ein; da stets von der Arterie nach der Vene Blut überströmt, wird der Rückfluss des Venenblutes erschwert, es bildet sich daher nicht allein ein Varix an der Communicationsstelle, sondern die ganze Vene mit ihren Verzweigungen wird von dieser Stelle an weiter und länger, zeigt vielfache Schlängelungen und auch variköse Ausbuchtungen, gleichzeitig nehmen ihre Wände an Dicke zu, indem sich die Innenhaut verdickt und die Aussenhaut an Masse zunimmt, so dass die Wände die Festigkeit und Resistenz einer Arterie erhalten und die Vene nach ihrer Durchschneidung klafft. Ferner zeigen sich in Folge der venösen Blutstockung cyanotische Färbung, seröse Infiltration und Hypertrophie des Zellgewebes unter der Haut und zwischen den Muskeln, Hypertrophie der Haut, wiederholte Entzündung derselben, weshalb das Glied unterhalb des Aneurysmas angeschwollen und nach Art einer geringen Elephantiasis verändert gefunden wird. Die Circulation in der Arterie wird ebenfalls etwas erschwert, indem dem nach der Vene gehenden Blutstrome der in entgegengesetzter Richtung verlaufende normale Blutstrom der Vene entgegenkommt; es entwickelt sich daher meist eine Erweiterung der Arterie oberhalb des Aneurysmas, während unterhalb des letzteren in Folge der Abnahme der durch sie gehenden Blutmenge Verengerung des Lumens und Verdünnung der Wände eintritt.

Die meisten Aneurysmen dieser Art bleiben, nachdem sich die beschriebenen Veränderungen ausgebildet haben, stationär und es treten keine weiteren Störungen ein.

Ausser der oben angegebenen Literatur des Aneurysmas und den Handbüchern der Chirurgie s. Rokitansky, Handb. II. p. 612. Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* II.

p. 456. Toussaint, *sur l'aneurisme artério-veineux. Thèse. Paris* 1851. Instructive Abbildungen in Froriep's chir. Kpft. T. 263, nach J. Bell, *Principl. of Surgery.* I. 1826. *Pl.* 6, und Dorsey, *Elements of surg.* 1823. *Pl.* 23. Rokitansky, Denkschr. l. c. T. 23.

4. Perforation einer Arterie von aussen nach innen wird durch ulceröse Destruction bewirkt, die sich von den umgebenden Geweben und Organen auf die Arterienwände fortsetzt; es gehören hierher die bekannten Perforationen der Aorta bei Geschwüren der Trachea, eines Bronchus, der Bronchialdrüsen, des Oesophagus, der Lungenarterien bei tuberculöser Vereiterung, der Magenarterien bei Ulcus perforans und ausserdem die Perforationen der verschiedensten Arterien bei Abscessbildung und Verjauchung in ihrer Umgebung. Die Perforation stellt sich an der Arterie als eine trichterförmige Grube mit glatten oder zottigen Rändern dar, zuweilen findet, ehe die ulceröse Perforation vollendet ist, eine Ruptur der noch vorhandenen inneren Lagen statt; niemals hat man in solchen Fällen eine hernienartige Ausstülpung der Innenhaut durch die nach Zerstörung der Aussen- und Mittelhaut gebildete Lücke beobachtet.

Bei eitriger Zerstörung der Organe findet übrigens Perforation der Arterien nur selten statt, in der Regel obliteriren die kleinsten Arterien und die Capillaren schon frühzeitig und zerfallen dann allmälig, ohne dass Blutung aus ihnen erfolgte, aber auch in den kleineren Arterienstämmen bilden sich frühzeitig Gerinnsel und danach Obliteration, Umwandlung der Arterie in einen soliden, fibrösen Strang aus, so dass sie mitten im Abscess sehr lange erhalten bleiben. Grössere Arterien werden öfters durch eine fibröse Verdickung ihrer Aussenhaut geschützt, und so erhält sich auch ihr Lumen lange, wenn die Eiterung in der Umgebung eine grosse Ausbreitung erreicht hat; später erfolgt viel eher Gerinnselbildung und Obliteration, als ulceröse Perforation (s. Arteritis).

Ausser der ulcerösen Perforation kommt auch eine carcinomatöse vor (s. u.).

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Concrementbildung, Verkreidung kommt in der Mehrzahl der Fälle nur als Folge einer Verdickung der Innenhaut vor und ist bei dieser beschrieben worden. Ausserdem kommt zuweilen auch eine von dieser Veränderung unabhängige Verkreidung der Mittelhaut vor; dieselbe findet sich nur in kleinen Arterien, vorzugsweise der unteren Extremitäten, in Form rundlicher oder halbmondförmiger Plaques oder als gleichmässige Incrustation der Mittelhaut, welche dadurch gleichzeitig verdickt wird, während die Innenhaut normal bleibt, die Aussenhaut sich zuweilen ebenfalls verdickt, das Lumen der Arterie erhalten bleibt. Ich fand diese Veränderung einmal an allen Arterien unter $^1/_3'''$ Dchm. in einer durch Elephantiasis entarteten unteren Extremität. (Vergl. auch Hasse, l. c. p. 101.)

Zuweilen hat man auch Verkreidung eines die Arterie obturirenden Fibringerinnsels beobachtet.

Fettige Entartung kommt ebenfalls meist nur nach vorher-

gegangener Verdickung vor und findet dann sowohl in der verdickten Stelle selbst, als später auch in der Mittelhaut statt. Doch hängt der Grad dieser Metamorphose in der letzteren nicht immer von dem der Degeneration der Innenhaut ab, denn es findet sich zuweilen in den Arterien, besonders in der Aorta, alter Personen bei geringer, gleichmässiger Verdickung eine sehr ausgebildete Fettentartung der Mittelhaut, wodurch dieselbe entfärbt, morsch, leicht zerreisslich wird.

Neubildung von Bindegewebe findet sich als Verdickung der Aussenhaut bei atheromatöser Entartung und nach Entzündung, nach vielfachen Annahmen auch als Organisation von partiell obliterirenden und wandständigen Gerinnseln.

Carcinoma bildet sich in den Arterienwänden nie primär oder als secundäre metastatische Bildung, sondern nur als Fortsetzung eines Carcinomes der Umgebung auf dieselben, und auch in dieser Weise höchst selten. Die normalen Arterien in krebsig degenerirenden Theilen erhalten sich mitten in der Krebsmasse sehr lange völlig unversehrt und nur in ihre Aussenhaut geht die Entartung etwas über; doch hat man in einzelnen seltnen Fällen gesehen, dass allmälig sämmtliche Arterienhäute krebsig infiltrirt wurden und endlich auch eine Perforation nach innen eintrat; an diesen Stellen bildete sich dann stets ein Fibrincoagulum von geringer oder sehr bedeutender Ausdehnung, was von Manchen für eine weiche Krebsmasse selbst angesehen wurde. Solche Coagula bilden sich übrigens zuweilen auch an Stellen, an welchen die Perforation noch nicht vollendet ist. (Hierher gehört der bekannte Fall von VELPEAU, *Paris* 1825, mitgeth. bei TIEDEMANN, l. c. p. 67; vergl. ausserdem bes. BROCA, *Anat. path. du cancer. Chap.* II., *Mém. de l'acad. nat. de méd. T.* 16. *Paris* 1852.) Ausserdem findet zuweilen Erosion der Arterienwände und endliche Perforation derselben durch ein von aussen wucherndes und andrängendes Carcinom statt, wodurch bedeutende, oft tödtliche Blutungen bedingt werden.

5. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Arterienwandungen ist selten, findet sich nur in solchen Arterien, welche eigene ernährende Blutgefässe besitzen, d. h. die einen grösseren Durchmesser haben, als ½‴, und ist meist ein secundäres Leiden. Sie wird herbeigeführt durch Verletzung der Arterie, durch Fortsetzung einer Entzündung des umgebenden Zellgewebes auf die Aussenhaut der Arterie, durch Verstopfung einer Arterie mit Fibringerinnseln oder Einkeilung eines Embolus; die durch die letztgenannten Bedingungen hervorgebrachten Entzündungen sind die häufigsten und wurden von der älteren Medicin als Beispiele spontaner Arteritis angesehen, während eine wirklich spontane Entzündung der Arterien zu den grössten Seltenheiten gehört. Die anatomischen Veränderungen einer entzündeten Arterie sind folgende:

Es zeigt sich gewöhnlich lebhafte Hyperämie der Capillaren und kleinen Arterien und Venen der Aussenhaut, welche sich höchstens noch auf die äusseren Schichten der Mittelhaut erstreckt, nie aber in deren inneren Schichten und der Innenhaut sichtbar sind, da diese

Theile gar keine Gefässe besitzen; die zuweilen vorkommende Röthung dieser Theile, welche von manchen Autoren als Beweis für ihre Injection angeführt worden ist, ist Folge von Imbibition von Hämatin aus dem im Gefässe nach dem Tode stagnirenden Blute. Eine von Injection abhängige, auf der Innenfläche der Arterie sichtbare Röthung kann nur an dünnwandigen Arterien vorkommen, und zwar so, dass die Injectionsröthe der Aussenhaut durch die dünne Mittel- und Innenhaut sichtbar ist, wie auch am Endocardium eine ähnliche Röthung bemerkt wird.

Ausser der Hyperämie findet ferner Exsudation statt, das Exsudat ist flüssig oder fest und durchsetzt zunächst die Aussenhaut und die äusseren Schichten der Mittelhaut, bewirkt Verdickung derselben, stellt sich als weiche, diffus infiltrirte, graulich-gelbliche Masse dar, in welcher die normale Textur scheinbar untergeht. Später dringt das Exsudat auch bis in die inneren Schichten der Mittelhaut, welche dadurch gelockert und angeschwollen erscheinen, endlich zuweilen auch in die Innenhaut. Exsudat auf der freien Fläche der letzteren kommt aber nicht vor, da es in den grösseren Arterien wegen der Mächtigkeit der Mittelhaut gar nicht bis zur Innenhaut gelangt, und in dem Falle, in welchem es wirklich die ganze Innenhaut bis auf deren freie Fläche durchdringen sollte, doch sofort als flüssige Masse vom Blutstrome abgeführt werden muss; alle Angaben über croupöse Exsudate auf der Innenfläche der Arterien müssen als falsch oder mindestens höchst zweifelhaft angesehen werden.

Die nächsten Folgen der Entzündung, welche dann in den Arterienwandungen sichtbar sind, sind: Verengerung des Lumens der Arterie, welche sich aus der Verdickung ihrer Wände und der Contraction der Mittelhaut erklären lässt und Runzelung der Innenhaut verursacht, welche ausserdem ihren Glanz und ihre Glätte verliert; dann folgt Entfärbung und Mürbheit der gesammten Arterienwände und es tritt allmälig Erschlaffung und Erweiterung der Arterie ein. Die weiteren Erscheinungen sind verschieden; oft wird das Exsudat jauchig und die Wände nekrotisch, die Innenhaut wird rauh, locker und zuweilen ringförmig oder in kleineren Fragmenten losgestossen, es bildet sich sofort ein Gerinnsel im Blute der Arterie, welches das Lumen vollständig verstopft und sich nach oben und unten von der entzündeten Stelle ziemlich weit erstreckt.

Diese Gerinnsel in der Arterie wurden früher öfters für Exsudatmassen gehalten, doch lehrt eine unbefangene Betrachtung und Untersuchung derselben, dass sie in der That nur durch die Verengerung oder Erweiterung des Lumens, die Runzelung und Rauhigkeit der Innenhaut bedingte Fibringerinnsel aus dem in der Arterie fliessenden Blute sind. Uebrigens ist wohl zu bemerken, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, in welchen eine entzündete Arterie mit Gerinnseln verstopft gefunden wird, diese Gerinnsel die primäre Veränderung sind, welche die Entzündung erst verursachten (s. o.). Auch die in Form eines Cylinders abgestossene, nekrotische Innenhaut kann leicht als croupöses Exsudat angesehen werden, und es gehört eine sorgfältige, selbst mikro-

skopische Untersuchung der Veränderung dazu, um Täuschung zu vermeiden.

Zuweilen bildet sich in den Arterienwänden Eiter; derselbe ist bald diffus infiltrirt zwischen den Fasern der aufgelockerten und im Zerfall begriffenen Häute, dringt auch wohl bis in die Innenhaut, welche (wie das Endocardium bei Endocarditis) in zottige Fetzen zerfällt, worauf sich auf dieser rauhen Stelle sofort Fibringerinnsel niederschlagen, — bald in circumscripten Herden; diese sind vereinzelt oder in grösserer Zahl vorhanden, klein oder umfangreich; sitzen mehr in den peripherischen Schichten der Wände, oder mehr in den inneren, oder durchsetzen oft die Arterienwände in ihrer ganzen Dicke. Diese Abscesse bewirken nicht selten Perforation, Berstung der nekrotischen Innenhaut, welche aber, da meist vorher an der Stelle Gerinnselbildung stattfindet, Aufnahme des Eiters in die Blutmasse nur in seltnen Fällen zur Folge haben. In einzelnen Fällen trat nach Perforation der Innenhaut aneurysmatische Ausbuchtung der Zellhaut ein (Rokitansky), und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in Folge dieser Abscessbildung Ruptur der sämmtlichen Arterienwände vor sich gehen kann.

In anderen Fällen wiegt die Neubildung von Bindegewebe vor, es kommt weder zur Eiter- oder Jauchebildung, noch zur Nekrose der Arterienhäute, sondern diese erleiden nur einen mehr oder weniger intensiven Schwund, während ihre Stelle durch festes fibröses Gewebe eingenommen wird, oder die fibröse Verdickung beschränkt sich auf die Aussenhaut, welche dann sehr fest, dick und mit dendritisch ramificirten injicirten Gefässchen durchzogen gefunden wird. In diesem letzteren Falle erleiden die übrigen Häute zuweilen gar keine Veränderungen und es bildet sich auch kein Gerinnsel in der Arterie.

Die letzten Folgen der Arteritis hängen meist von den Metamorphosen der Gerinnsel ab; schwinden diese allmälig, so zieht sich meist die Arterie über ihnen zusammen und obliterirt (sog. adhäsive Arteritis); erweichen sie und werden sie von Eiter von der Wand aus durchsetzt und durchbrochen, so können Theile dieser Massen in den Blutstrom gelangen und metastatische Gerinnungen und Infarcte bewirken; eben so können sie verjauchen und jauchige Massen abgeführt werden. Findet sich die Entzündung und Verstopfung der Arterie durch Gerinnsel an grossen Stämmen, so können durch Aufhebung oder Erschwerung der Circulation in deren Gebiet Brand, Oedem u. s. w. entstehen (s. o. Gerinnsel).

Der Verlauf der Arteritis ist bald acut, geht mit Jauche- oder Eiterbildung, Nekrosirung der Häute u. s. w. einher, oder die Entzündung beschränkt sich auf die Aussenhaut und endigt dann meist mit fibröser Verdickung, — bald chronisch und ist dann in der Regel auf die Aussenhaut beschränkt und führt fibröse Verdickung derselben herbei, doch kommen auch chronische Abscessbildungen vor. Die acute Entzündung ist traumatischer Natur oder durch partiell gerinnende Gerinnsel in Folge von Einkeilung eines Embolus bewirkt, tritt sehr plötzlich auf, ist aber neben der wichtigeren Pfropfbildung in der Arterie

meist ohne grosse Bedeutung; man hat diese Art der Entzündung überall da beobachtet, wo Embolusbildung vorkommt, sowohl im Gebiete der Lungenarterie, als der Aorta (s. o.). Die chronische Entzündung ist meist vom umgebenden Zellgewebe fortgesetzt oder begleitet die Verdickung der Innenhaut und deren Metamorphosen: atheromatöse Entartung und Verkreidung, und findet sich als solche vorzugsweise an der Aorta.

Rokitansky nimmt an, dass ausser der viel häufigeren secundär auf die atheromatöse Entartung folgenden chronischen Entzündung der Aussenhaut auch eine primäre vorkommt, charakterisirt durch „ungewöhnliche Vascularisation der Zellscheide mit Erweiterung der injicirten Gefässe, — Röthung, Infiltration derselben mit einer graulichen, grauröthlichen, wässerigen oder klebrigen, gallertartigen Flüssigkeit," mit dem Ausgange in Verdickung der Zellscheide zu einer derben, fibrösen, 3—6''' dicken Schicht. Als Folge dieser Entzündung betrachtet er: Paralysirung, Entfärbung und abnorme Brüchigkeit der Mittelhaut, daher Erweiterung des Gefässes, welche bald zu excedirender Auflagerung auf der Innenhaut und deren weiteren Folgen führt, bald spontane Zerreissung der Mittelhaut bewirkt (s. o.); welche letztere auch noch dadurch zu Stande kommen soll, dass sich die verdickte Zellscheide spontan von der Mittelhaut ablöst und diese so ihre Stütze verliert.

Ausser dieser chronischen Aortitis hat man auch eine acute aufgestellt und als ihre Zeichen Röthung der Innenhaut und Bildung croupöser Membranen auf der Oberfläche der letzteren angegeben, doch sind, wie aus der obigen Darstellung der anatomischen Veränderungen der Arterienentzündung überhaupt hervorgeht, diese beiden Zeichen nicht stichhaltig, und es muss daher die Existenz einer solchen Aortitis noch dahingestellt bleiben, wenn auch sonst zuverlässige Beobachter dieselbe beschreiben. Uebrigens muss eingestanden werden, dass die Bildung dünner, durchscheinender oder opaker, weicher Schichten auf der Oberfläche der Innenhaut des Herzens und der grossen Arterien noch weiterer Untersuchungen bedarf, obschon das Wahrscheinlichste ist, dass diese Schichten Niederschläge aus dem Blute des Gefässes sind.

Die Fälle von Entzündung der Lungenarterie, welche bisher beobachtet worden sind, gehören der auf Gerinnselbildung und Emboli secundär folgenden Entzündung an oder sind gar keine Entzündungen, sondern blos Gerinnselbildungen ohne alle Betheiligung der Wände. Eben so verhält es sich mit den Entzündungen der Nabelarterien bei Säuglingen, des Endes der Aorta, der Iliacae, Crurales u. s. w.

Nachdem schon durch die Experimente von Bizot und Trousseau (*Archiv. gén.* 1827. *T.* 12—14), Sasse, Gendrin, Corneliani die Irrigkeit der Ansicht, nach welcher die Innenhaut der Arterien wie eine seröse Haut sich injiciren und mit Exsudaten bedecken kann, nachgewiesen und die Natur der Imbibitionsröthe durch diese und Laennec, Louis, Canstatt und Oesterlen festgestellt worden, nachdem auch Rokitansky für einen Theil der Arterien das wahre Verhalten erkannt hatte, war es doch erst Virchow, welcher durch Experimente und sorgfältige Leichenuntersuchungen die pathologische Anatomie und Aetiologie der Arterienentzündung ins Licht setzte und den falschen Annahmen der älteren Medicin ein Ende machte; mit Uebergehung der älteren Literatur, die ihren Abschluss in dem oft citirten Werke Tiedemann's findet, verweise ich daher vor Allem auf die Hauptarbeit Virchow's über Arteritis in seinem Archiv. I. p. 272, in welcher auf seine übrigen Arbeiten darüber und die wichtigste Literatur hingewiesen wird. So oft ich Gelegenheit hatte, hier einschlagende Fälle am Sectionstische zu sehen, fand ich die Angaben Virchow's stets bestätigt.

IV. DIE VENEN.

Hinsichtlich der normalen Textur der Venen ist Folgendes zu bemerken: ihre Wand besteht vorzugsweise aus der Längsrichtung nach angeordnetem Bindegewebe, welches an Mächtigkeit alle übrigen Gewebe übertrifft; die kleinsten Venen bestehen fast nur aus demselben und einer Epithelialauskleidung, dann folgen solche, an welchen man eine Innenhaut: elastische Längsfasern in homogener Grundsubstanz, Epithelien —, eine Mittelhaut: Bindegewebe in der Längsrichtung und quere Muskelfaserzellen —, und eine Aussenhaut: Bindegewebe in Längsrichtung, unterscheiden kann und deren Bindegewebsfasern auch elastische Fasern beigemischt sind. Venen von 1—4''' haben eine ziemlich starke Mittelhaut, welche aus Längs- und Querschichten besteht, vorzugsweise aus Bindegewebe mit elastischen Fasern zusammengesetzt ist, aber in der Querlage auch glatte Muskelfasern hat; die Aussenhaut ist stets eben so stark oder stärker, als die Mittelhaut; die grössten Venen haben eine sehr schwache Mittelhaut, während die Aussenhaut stärker ist und der Längsrichtung nach angeordnete glatte Muskelfasern hat. Die Klappen bestehen aus Bindegewebe mit elastischen Fasern und einer zarten Innenhaut. Vasa nutrientia enthalten nur die Venen von 1''' an und sie finden sich nur in der Aussenhaut.

1. MISSBILDUNGEN.

Die wichtigsten am Venensystem vorkommenden Missbildungen sind die höchst selten neben Anomalien der grossen Arterienstämme und des Herzens vorkommenden Abnormitäten der grossen Venenstämme, wie sie bei den Missbildungen des Herzens schon erwähnt worden.

Varietäten im Verlaufe und der Vertheilung der Venen sind sehr häufig, ihre Darstellung gehört aber nicht in das Gebiet der pathologischen Anatomie.

Vergl. darüber die Handbücher der Anatomie, insbes. Theile's Gefässlehre. Otto, path. Anat. 1. p. 344. Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. 1844. p. 494.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND WEITE.

A. HYPERTROPHIE, ATROPHIE.

Hypertrophie der Venenwand kommt nur unter gewissen, beschränkten Bedingungen vor und erstreckt sich meist auf Innen- und Aussenhaut oder alle Häute zugleich.

Die Hypertrophie der Innenhaut verhält sich in der Textur ganz so, wie bei den Arterien, stellt sich bald in Form platter Knoten, bald als diffuse Verdickung dar, welche sich auf grosse Strecken ausdehnt; im letzteren Falle erhält die Vene, von innen angesehen, das Aussehen einer Arterie, indem durch die Hypertrophie die Innenhaut der Vene die Dicke der normalen Innenhaut der Arterie, selten viel mehr erreicht; die platten Knoten haben eine sehr geringe Dicke und lassen sich in Lamellen zerlegen. Diese Veränderung kommt nur in Venen vor, in welchen der Blutlauf verlangsamt und das Lumen erweitert ist, insbesondere beim Varix aneurysmaticus; gleichzeitig ist meist auch die Zellhaut verdickt, wodurch die Vene noch mehr das Aussehen einer Arterie erhält; als selbstständige Krankheit mit den Metamorphosen der fettigen, atheromatösen und kalkigen Entartung, wie in den Arterien,

kommt diese Veränderung in den Venen nicht vor. (Vergl. bes. ROKITANSKY, Handb. II. p. 652.)

Die Hypertrophie der Aussenhaut bewirkt Umwandlung derselben in eine beträchtlich dicke, harte, weisse fibröse Schicht, welche die normale um das 2—6fache an Dicke übertrifft; sie kommt, ausser als Combination mit der vorigen, häufig nach Entzündung des die Aussenhaut umgebenden Zellgewebes und der letzteren selbst vor (s. Phlebitis u. Phlebektasie).

Hypertrophie sämmtlicher Häute findet sich neben Erweiterung und Verlängerung der Vene, also bei Vergrösserung der Vene in jeder Richtung und Hinsicht, bei Bildung eines anastomotischen Systemes nach Verschliessung einer Vene und bei Phlebektasie durch Behinderung des Blutlaufes (s. u.).

Atrophie der Venenwand findet sich in manchen Fällen beträchtlicher Erweiterung der Venen, insbesondere in Varicen, und wird dann durch den Druck des Blutes bewirkt, oder in Venenstämmen, welche aus verödeten, verschrumpften Theilen stammen, indem sich dann allmälig das Lumen der Vene verengt und ihre Häute verdünnen, während die Nebenäste ganz veröden.

B. ERWEITERUNG.

Die Erweiterung der Venen, Phlebektasie, findet sich unter folgenden Formen:

a. Einfache Erweiterung einer Vene in einer kleinen oder grösseren Ausdehnung; die Erweiterung ist der Gestalt nach cylinderförmig oder spindelförmig, erstreckt sich gleichmässig nach allen Seiten, beträgt die Hälfte oder seltner das Doppelte des normalen Umfanges, die Länge der Vene ist normal, die Wandungen sind normal dick (also relativ hypertrophisch) oder verdünnt, selten verdickt. Die in das Bereich der Erweiterung fallenden Klappen werden öfters breiter und bleiben so schliessend, in anderen Fällen werden sie insufficient, schwinden allmälig zu dünnen Fäden oder reissen ein und flottiren in kleinen und grösseren Fetzen im Blute. Zuweilen wird die Erweiterung durch eine Klappe beschränkt, indem sie über dieselbe nicht hinausreicht.

b. Phlebectasis cirsoidea, serpentina; die Vene ist cylinderförmig erweitert, gleichzeitig aber verlängert, so dass sie vielfach geschlängelt ist; in den höheren Graden liegen die Windungen eng aneinander, steigen senkrecht neben einander auf und ab und bilden blaurothe, rundliche Wulste. Die Erweiterung ist gleichmässig oder an einzelnen Stellen bedeutender, als an den anderen; die Dicke der Wandungen ist bald normal, bald vermindert, bald vermehrt; die Klappen verhalten sich wie bei der vorigen Art.

c. Phl. varicosa, Varix; die Erweiterung ist auf eine Stelle der Venenwand beschränkt, diese ist zu einem rundlichen Sacke (Varix) ausgebuchtet, während die Venenwand gegenüber sich normal verhält. Der Varix sitzt meist breit auf der Vene auf, communicirt daher mit einer weiten Oeffnung mit deren Lumen, selten ist er an seiner Basis

eingeschnürt und gehalst, die Communicationsöffnung daher eng. Seine Wand besteht ursprünglich aus sämmtlichen Venenhäuten; dieselben bleiben oft auch für immer erhalten, haben normale Dicke oder sind beträchtlich verdünnt, oder verdickt; im letzteren Falle sind vorzugsweise die Innenhaut und Aussenhaut verdickt, während sich die Mittelhaut öfters verdünnt oder schwindet. Die Form des Varix ist meist rundlich, selten länglich oder bei ungleichmässiger Ausbuchtung höckrig, seine Grösse ist meist gering und der Varix stellt sich als einen flachen, erbsengrossen Höcker der Vene dar, nicht selten wird er aber auch haselnussgross, selten erreicht er den Umfang eines Tauben- oder Hühnereies und mehr.

Die Vene, an welcher der Varix seinen Sitz hat, ist entweder übrigens normal, oder häufiger gleichmässig erweitert und zugleich verlängert; die Zahl der Varicen ist sehr verschieden: bald sitzt nur an einer Vene ein einzelner Varix, bald finden sich an einer Vene eine kleinere oder grössere Anzahl; im letzteren Falle sitzen zuweilen die Varicen so nahe aneinander, dass die Oberfläche der Vene höckrig wird und, wenn die Varicen abwechselnd an der einen und der anderen Seite sitzen, die Vene das Ansehen einer vielfach, aber flach gewundenen Schnur und ihr Kanal einen sehr unregelmässigen Verlauf erhält, indem bald links, bald rechts eine Ausbuchtung kommt. Am meisten von der Norm abweichend wird die Veränderung dann, wenn an einer in hohem Grade schlangenförmig gewundenen Vene zahlreiche Varicen auftreten, was meist so geschieht, dass die Wandung auf der Höhe der Convexität der Windung sich unverhältnissmässig stark und einseitig ausbuchtet. Oft erstreckt sich die Varicenbildung nicht blos auf eine Vene, sondern auf viele; es entstehen dann, wenn sie nahe aneinander liegen, prominirende Geschwülste, welche aus einem Convolut blauer Knoten bestehen.

d. Phlebectasis anastomotica; die Erweiterung erstreckt sich auf eine Anzahl neben einander liegender, anastomosirender Venen, in jeder einzelnen erreicht sie den eben beschriebenen höchsten Grad, sie ist stark schlangenförmig gewunden und gleichzeitig vielfach einseitig ausgebuchtet, der Kanal besteht somit aus einer Reihe aneinander liegender Höhlen, welche durch Scheidewände — die vorspringenden Duplicaturen der geknickten Venenwände — getrennt sind, und ist daher sehr schwer zu verfolgen; es verwachsen ferner die Windungen der Varicen aussen unter einander und mit denen der benachbarten Venen, so dass eine einzelne Vene für sich gar nicht mehr darstellbar ist; dann tritt später auch noch hie und da Schwund der genannten Scheidewände und der aneinander gewachsenen Venenwände ein und es bildet sich so ein System unter einander communicirender, venöses Blut führender Räume, welche durch zahlreiche halbmondförmige Scheidewände unterbrochen und nach allen Seiten hin ausgebuchtet sind. Diese Form geht in ihren geringeren Graden in die obigen einfachen Formen über, in ihren höchsten in die Telangiektasieen oder Blutschwämme (s. u.).

Die weiteren Veränderungen einer Phlebektasie, nachdem sie sich

einmal bis zu einem gewissen Grade entwickelt hat, sind verschieden, meist nimmt sie, so lange die Ursache derselben nicht gehoben wird, allmälig an Intensität zu und breitet sich auf andere Venen aus, die ursprünglich nicht ergriffen waren. Heilung mit Rückkehr des normalen Umfanges findet nur in den geringeren Graden der einfachen und cirsoiden Phlebektasie statt. In den seitlich aufsitzenden Varicen, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, bilden sich nicht selten Niederschläge von Faserstoff, welche sich schichtweise aneinander lagern, bis der Varix völlig gefüllt ist, worauf zuweilen der letztere allmälig einschrumpft und sich als harter Knoten von der Vene fast völlig abschnüren kann. Aber auch in den schlangenförmig gewundenen und erweiterten Venen bilden sich, da der Blutlauf in ihnen sehr verlangsamt wird, nicht selten Gerinnungen, welche sofort das Lumen füllen oder sich an einer Seite anlegen und von hier aus schichtweise wachsen; diese Gerinnsel sind bald vorübergehend, bald bleibend, und können je nach ihren Metamorphosen von grosser Bedeutung werden (s. u.).

Häufig wird die Wand eines Varix oder einer Venenwindung an Stellen, wo sie nicht durch benachbarte Gewebe unterstützt wird, und, wie z. B. unter der Haut, in Schleimhäuten frei hervorragt, allmälig sehr dünn und reisst endlich mit den ebenfalls verdünnten Theilen, welche sie decken, ein, worauf sich aus dem Risse Blut nach aussen oder in die von der Schleimhaut ausgekleidete Höhle ergiesst. Die Risswunde schliesst sich nach eingetretener Sistirung der Blutung leicht und die Blutung kann sich später wiederholen.

Zuweilen wirkt ein grosser Varix reizend auf das umgebende Zellgewebe; es entsteht in diesem eine Entzündung, welche bald fibröse Verdickung, bald Eiterbildung zur Folge hat; im letzteren Falle kann sich die Vereiterung auch auf den Varix erstrecken und dessen Wände zerstören, doch wird der Eiterdurchbruch in die Vene in der Regel durch die Fibringerinnsel im Varix verhindert. Die fibröse Verdickung erstreckt sich vom Zellgewebe der Umgebung auch auf die Aussenhaut der erweiterten Vene und erreicht hier zuweilen einen sehr hohen Grad, wobei gleichzeitig die Vene fest mit den umgebenden Theilen verwächst.

Ist die Phlebektasie über viele Venen verbreitet oder findet sie sich in einem grossen Stamme, so zeigen sich meist in den Theilen, von welchen die Vene ihre Aeste bekommt, die aus der Verlangsamung des Blutlaufes in den erweiterten Venen hervorgehenden Folgen, als: seröse Ergüsse, Oedeme, vermehrte Ernährung, Hypertrophieen, acute und chronische Hyperämieen mit Exsudationen, welche, wenn sie sich oft wiederholen oder anhaltend sind, auch zu Eiterbildung, Ulceration führen können.

Die Bedingungen der Phlebektasie sind folgende: 1. Verengerung einer Stelle der Vene bewirkt Anstauung des Blutes in dem unterhalb der verengerten Stelle liegenden Theile der Vene, worauf durch den Druck des Blutes Erweiterung in verschiedener Weise erfolgt; die Verengerung kann bedingt sein durch Druck auf die Vene, durch Ver-

stopfung derselben durch Gerinnsel, durch Communication mit einer Arterie. 2. Völlige Obliteration einer Vene hat nicht allein Erweiterung des unteren Abschnittes der Vene zur Folge, sondern auch Erweiterung und Verlängerung einer ganzen Anzahl kleiner und grösserer Aeste der letzteren, welche dann mit Umgehung der verschlossenen Stelle ein anastomotisches System herstellen, durch welches das Blut seinen Lauf nach dem oberen Abschnitte nimmt. 3. Klappenleiden und alle Veränderungen des Herzens oder der Lunge, welche Behinderung des Abflusses des Hohlvenenblutes in den rechten Vorhof nach sich ziehen und so Verlangsamung des Blutlaufes im ganzen Venensysteme herbeiführen, können in Folge der letzteren auch Phlebektasie zur Folge haben. 4. Unvollkommene Thätigkeit des Herzens, schwacher Herzimpuls, meist verbunden mit unvollkommener Respiration, schwache Aspiration beim Einathmen können verlangsamend auf den Blutlauf in den Venen einwirken und so Anstauung des Blutes in den Venen der abhängigsten Theile und Erweiterung derselben nach sich ziehen. 5. Bleibende, für den venösen Blutlauf ungünstige Körperstellung, zuweilen auch verbunden mit unvollkommener Unterstützung der Venenthätigkeit durch die umgebenden Theile, bringt öfters Anstauung des Venenblutes und Erweiterung hervor. 6. Wegfall des allseitig auf die Venenwand einwirkenden Druckes kann vermehrten Blutzufluss nach dieser Stelle und dadurch Erweiterung bewirken. 7. Wiederholte Congestionen, Entzündungen eines Theiles hinterlassen zuweilen Erweiterungen der Venen. 8. Entwicklung einer umfangreichen Geschwulst in einem Organe zieht zuweilen Erweiterung der umgebenden Venen in doppelter Weise nach sich, theils indem sich in der Geschwulst selbst ein reiches System von Capillaren und kleinen Gefässen von den normalen aus entwickelt und so die zu- und abführenden Stämme der Arterien und Venen der Erweiterung ihres Gebietes gemäss an Umfang zunehmen, theils indem die Geschwulst einen Druck auf die umgebenden Venen ausübt und so die Circulation in ihnen erschwert. 9. Contusion der Venenwandungen bewirkt Erschlaffung ihrer Wände und so Erweiterung. 10. Die Phlebektasie ist eine durch Vererbung übertragene (s. u. Hämorrhoiden und Varicocele).

Ausserdem sind als Erklärungen aufgestellt worden: Communication der Venen mit Arterien von PIGEAUX (*Journ. hebdomod.* 1834. *Nr.* 46), eine Ansicht, welche, abgesehen vom Varix aneurysmaticus, aller Begründung entbehrt; Rückfluss des Venenblutes vom Stamme nach der Peripherie durch eigene Kraft der Vene (*Rima Giornale per serv. ai progr. della patologia. Venez.* 1836), ganz unerwiesen; übermässiger Blutandrang nach den Venen, während das Blut aus anderen durch Muskelcontraction getrieben wird (BRIGUET, *Thèse sur la phlébectasie. Par.* 1824, und *Arch. gén. de méd. T.* 7. 1825); die Venenerweiterung ist Folge einer venösen Constitution oder Plethora, einer allgemeinen venösen Krankheit, variköser Diathese u. s. w. (PUCHELT, l. c. II. p. 370, und viele andere Aerzte der älteren Medicin). Eine weitere Würdigung der Aetiologie der Phlebektasieen wird sich aus der Betrachtung der concreten Fälle in den einzelnen Venen ergeben.

Die Phlebektasie kommt fast an allen Venen des Körpers vor; sie ist aber am häufigsten im Gebiete der unteren Hohlvene und Pfortader, während sie im Gebiete der oberen Hohlader wenigstens in den höheren Graden zu den Seltenheiten gehört. BRIGUET stellt folgende

Scala der Häufigkeit auf: 1. Saphena interna, dann externa; 2. die Venen des Beckens und die Plexus der Blase, des Uterus, der Scheide, des Mastdarmes; 3. die Venen des Samenstranges, Scrotums und der grossen Schamlippen; 4. die subcutanen Bauchvenen unterhalb des Nabels, die Cruralis; 5. die subcutanen Venen des Halses und Armes; 6. die Venen der Lippen, des behaarten Kopfes, der Brustwände und Lendengegend, der Stamm der unteren Hohlader und ihre grossen Aeste innerhalb der Bauchhöhle. Die Phlebektasie ist meist auf einen gewissen Theil des Körpers beschränkt, nur in wenigen Fällen findet sie sich über den ganzen Körper, insbesondere in den subcutanen Venen, verbreitet (Fälle s. bei Puchelt, l. c. II. p. 379), dann liegt meist ein Herzleiden zu Grunde und die Erweiterung erreicht nur in den abhängigst gelegenen Venen einen hohen Grad; solche Fälle können auch schon bei Neugeborenen und Säuglingen vorkommen. Die Phlebektasie der einzelnen Venen verhält sich in folgender Weise:

1. Phlebektasie der Venen der unteren Extremitäten kommt sehr häufig vor, ist meist auf die subcutanen Venen beschränkt, findet sich vorzugsweise am Unterschenkel und hier wieder am Stamme und den Verzweigungen der V. saphena interna. Die Veränderung findet sich nur am Stamme, oder nur an den kleineren Aesten, oder an beiden zugleich, breitet sich auch auf die Saphena externa aus, ist auf den Unterschenkel beschränkt oder geht auch auf den Oberschenkel über, findet sich nur an einer Extremität oder an beiden. Die Erweiterung beginnt bald an den Stämmen und erstreckt sich von da auf die kleineren Aeste, bald in den letzteren und geht erst später auf die Stämme über; nach Hasse findet das Erstere vorzugsweise bei Männern, das Zweite bei Weibern statt. In seltnen Fällen nehmen auch die tieferen Venen an der Erweiterung Theil. In den Stämmen finden sich einfache Erweiterungen, cirsoide und variköse in den verschiedensten Graden, sie bilden mannichfach gestaltete, unter der Haut prominirende bläuliche Geschwülste; in den kleinen Aesten erreicht die Phlebektasie in allen Formen zuweilen einen sehr hohen Grad, und es entstehen so flache, aus unzähligen, bläulichen Wulsten bestehende Geschwülste. Die Haut wird über den prominirenden Geschwülsten öfters sehr verdünnt und berstet nicht selten mit der Wand der Erweiterung. In der Umgebung der Phlebektasieen entstehen nicht selten chronische Entzündungen des Zellgewebes, wodurch dieses verdickt und die Aussenhaut der Vene dicker und härter wird. In Folge der Verlangsamung des Blutlaufes bilden sich im Unterschenkel: Oedem, Zellgewebshypertrophie, Hyperämieen und Exsudationen im Zellgewebe unter der Haut und zwischen den Muskeln, in der Cutis selbst, daher findet sich der Unterschenkel in Fällen ausgedehnter und hochgradiger Phlebektasie nicht selten angeschwollen und die geringeren Grade der Elephantiasis zeigend, oder es bilden sich auf der Cutis Excoriationen, welche später zu Geschwüren ausarten können. Zuweilen bilden sich ausgedehnte, obliterirende Gerinnsel in den erweiterten Venenstämmen, welche durch ihre Metamorphosen, ihre Einwirkung auf die Venenwände u. s. w. nachtheilig werden können (s. u.).

Die Varicositäten der unteren Extremitäten sind bedingt: Durch Druck auf die Cruralis, Iliaca externa oder communis, untere Hohlvene, insbesondere durch den schwangeren Uterus, aber auch Geschwülste, Aneurysmen u. s. w.; — durch stehende Lebensart, wobei die unteren Extremitäten besonders angestrengt werden, so finden sie sich häufig bei Wäscherinnen und allen Handwerkern, welche stehend arbeiten; — durch wiederholte erysipelatöse Entzündungen. Im ersten Falle muss sich das an seinem normalen Abfluss behinderte Blut in den Venen unterhalb der gedrückten Stelle anhäufen, deren Wände erweitern und unter Umständen auch deren Länge vermehren; eine seitliche, variköse Ausbuchtung wird insbesondere da stattfinden, wo die Venenwand weniger durch umgebende Theile gestützt ist, als an anderen Stellen. Im zweiten Fall wird der Rückfluss des Venenblutes durch die täglich sich wiederholende, bleibend aufrechte Körperstellung erschwert, auch mögen die starken Contractionen der Muskeln den Rückfluss in den tieferen Venen noch besonders erschweren und daher einen vermehrten Andrang des Venenblutes nach den subcutanen Venen zur Folge haben, so dass diese in doppelter Weise zur Erweiterung disponirt werden. Im dritten Falle ist die Erweiterung Folge oft wiederholter Hyperämien und der damit verbundenen Ueberfüllung und Ausdehnung der Gefässe.

2. Phlebektasie der Mastdarmvenen, Hämorrhoiden, ist ebenfalls sehr häufig und findet sich vorzugsweise in dem Plexus venosus des Mastdarmendes und zeigt sehr verschiedene Grade. In den geringeren Graden sind alle Venen des Plexus gleichmässig erweitert und an einer oder der anderen hat sich ein kleiner Varix gebildet, in den höheren bilden sich mehr und grössere Varicen, die erweiterten Venen verschmelzen untereinander, es entstehen grosse Räume mit sichelförmigen Scheidewänden, welche mit Blut gefüllt als erbsen-, haselnuss- bis tauben- und hühnereigrosse Knoten in die Höhle des Mastdarms oder durch das Orificium ani nach aussen prominiren, und in welche mehrere Venen einmünden. (S. die Abbildungen in Froriep's Chir. Kpft. T. 313.) In späterer Zeit lassen sich die einzelnen Venen nur noch in der Peripherie der grösseren Knoten darstellen, während sie hier zu einer Art cavernösem Gewebe untereinander verschmolzen sind, also die Form der Phlebectasia anastomotica (s. o.) darstellen. Diese Phlebektasie entsteht meist sehr langsam, ist anfangs vorübergehend und kann völlig wieder verschwinden, später, nachdem sie sich öfter wiederholt hat, wird sie bleibend und die einmal gebildeten grösseren Säcke behalten ihren Umfang, erscheinen aber je nach dem Stand ihrer Blutfülle bald prall und gross, bald schlaff und klein. Durch chronische Entzündung des umgebenden Zellgewebes tritt oft Verdickung desselben und der Hämorrhoidalsäcke ein, wodurch sie an ihrer Verkleinerung und Heilung völlig behindert werden. Oefters finden Berstungen der Säcke und Blutergüsse aus denselben statt, doch stammen die Blutungen aus dem After, welche bei mit Hämorrhoidalknoten behafteten Individuen häufig einzutreten pflegen, nicht allein aus geborstenen Varicen, sondern auch aus den

hyperämischen Capillaren der Schleimhaut. Beim Stuhlgang werden die Knoten in der Regel vor die Afteröffnung getrieben und bleiben sogleich oder nach öfterer Wiederholung dieses Prolapsus vor derselben liegen, zuweilen ziehen sie einen Prolapsus eines grösseren Stückes des Mastdarms nach sich.

Bestehen die Hämorrhoidalknoten lange, so bildet sich oft in Folge einer chronischen Entzündung Verdickung und Verhärtung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes und der Wandung des Rectums selbst aus, insbesondere leidet dessen submuköses Zellgewebe. Die Schleimhaut des Rectums wird hyperämisch, katarrhalisch entzündet, leicht blutend, zuweilen excoriirt und selbst ulcerirt (cf. p. 67.). Zuweilen bildet sich auch eine mit Abscessbildung einhergehende Entzündung aus, das den Mastdarm umgebende Zellgewebe vereitert, die Wände des Mastdarms werden perforirt, es bilden sich Fisteln, die Varicen selbst füllen sich mit Gerinnseln und werden zerstört. Sehr grosse Hämorrhoidalknoten, welche vor der Afteröffnung liegen, werden zuweilen an ihrer Basis durch den Sphinkter so eingeschnürt, dass Einklemmungserscheinungen auftreten. Zuweilen bilden sich Gerinnsel in den varikösen Säcken, welche bald wieder verschwinden, bald Obliteration der letzteren zur Folge haben, bald sich auf die Venenstämme ausbreiten und durch ihre Metamorphosen einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können, ein Ereigniss, welches insbesondere nach operativer Entfernung einzelner Knoten einzutreten pflegt.

Die Phlebektasie erstreckt sich zuweilen von dem Geflecht der kleineren Venen auch auf die grösseren, welche dann höher oben in den Mastdarm prominirende Knoten bilden.

Die Phlebektasie der Venen des Mastdarms wird in der grossen Mehrzahl der Fälle durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes herbeigeführt, die Bedingung dieser Behinderung kann im Rectum selbst liegen, indem bei habituellem trägen Stuhlgange die in dem Rectum angehäuften Kothmassen die Venenstämme comprimiren, oder sie liegt in Leiden der Unterhohlvenen-, Pfortader-, Herz- oder Lungencirculation. Diese Bedingungen können vorübergehen, während die einmal entstandenen Hämorrhoidalvaricen bleiben und sich unter günstigen Umständen selbstständig weiter entwickeln und so anscheinend ein spontanes, constitutionelles Leiden darstellen, welche Annahme durch die bei manchen Individuen mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehrenden Turgescenzen der Knoten und Blutungen noch wahrscheinlicher gemacht wird. Ob wirklich zuweilen die Hämorrhoidalknoten localer Ausdruck eines primären allgemeinen Leidens, einer sog. Hämorrhoidalkrankheit sind, muss noch dahingestellt bleiben; ebenso ist die Erblichkeit derselben noch zu erweisen, denn wenn auch unzweifelhaft zuweilen die Nachkommen eines Hämorrhoidariers wieder Hämorrhoidalknoten zeigen, so betrifft es doch in der Regel nur solche, bei welchen die gleichen Bedingungen eintreten. Diese Phlebektasie kommt am häufigsten beim männlichen Geschlecht vor, zeigt sich meist erst in den reifen Mannesjahren, beginnt aber zuweilen schon während der Pubertät.

Die Meinung derjenigen Autoren, welche die Hämorrhoidalknoten für Folgen von Extravasaten ins Zellgewebe und für Geschwülste aus erectilem Gewebe halten, kann jetzt als völlig beseitigt angesehen werden; die letztere hat in so weit einige Begründung, als die Form der Phlebectasia anastomotica, unter welcher die Hämorrhoiden in der Regel auftreten, allerdings dem erectilen Gewebe sehr nahe steht. Hinsichtlich der Literatur verweise ich auf HASSE, l. c. p. 58. PUCHELT, l. c. p. 387.

3. Phlebektasie der Blasenvenen betrifft die Venen des Plexus prostaticus und vesicalis in der Umgebung des Blasenhalses ausserhalb der Muscularis und findet sich vorzugsweise bei Männern neben und nach Phlebektasie der Mastdarmvenen. Sie erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass die Prostata und der Blasenhals von einem massigen Convolut in jeder Art erweiterter Venen umgeben werden; nicht selten geht die Erweiterung auch als serpentine oder variköse auf die Stämme der aus diesen Plexus entspringenden Venen über. In diesen Phlebektasieen, so wie in den übrigen noch zu nennenden der Venen des Beckens bilden sich häufig Venensteine (s. Gerinnsel).

Ausser diesen Phlebektasieen kommen in seltnen Fällen auch solche des submukösen Zellgewebes der Schleimhaut des Blasenhalses und der Urethra vor und bilden kleine unter der Schleimhaut prominirende Knötchen. Sie finden sich neben den vorigen und den Mastdarmvaricen oder seltner allein und kommen auch beim weiblichen Geschlecht vor, bei welchem sie am Orificium urethrae zuweilen prominirende Geschwülste bilden (s. p. 333). Aus diesen Phlebektasieen erfolgen ebenfalls zuweilen Blutungen. (Cf. HASSE, l. c. p. 63. PUCHELT, l. c. p. 398.)

4. Phlebektasie der Venen der Scheide und der breiten Mutterbänder kommt insbesondere im höheren Alter vor, ist beim Weibe häufiger als die der Mastdarmvenen, ist aber zuweilen mit dieser und der Phlebektasie der Blasenvenen combinirt. Die Venen sind stark geschlängelt und vielfach spindelförmig oder varikös ausgebuchtet, ihre Zellhaut nicht selten sehr stark verdickt, zuweilen auch die Innenhaut, so dass dann die Venen das Aussehen von Arterien erhalten. Selten geht diese Erweiterung auch auf die Venen des Uterus selbst über, wie ich in einem Falle beobachtete. Häufiger sind auch die Stämme erweitert. — Phlebektasieen der grossen Schamlippen finden sich zuweilen neben solchen der unteren Extremitäten oder auch ohne diese bei Schwangeren und können durch Berstung gefährlich werden (PUCHELT, l. c. p. 414).

5. Phlebektasie der Venen des Samenstrangs, Varicocele, Cirsocele, betrifft in der Regel die Venen der linken Seite vom äusseren Bauchring an bis zum Hoden, höchst selten die Venen der rechten Seite oder auch die Venen innerhalb des Leistenkanales und der Bauchhöhle. Sie beginnt mit gleichmässiger, einfacher Erweiterung aller Venen des Plexus spermaticus, dann tritt Verlängerung und vielfache Windung derselben ein, endlich kommt es auch zu varikösen Ausbuchtungen; so bildet sich im Samenstrange eine längliche, höckrige Geschwulst von verschiedener Dicke, welche in den höchsten Graden den Umfang einer Faust erreichen kann. In Folge dieser

Veränderung tritt zuweilen Hydrocele oder Hämatocele und Atrophie des Hodens ein, selten bilden sich in den Venen Phlebolithen oder anderartige Gerinnsel mit ihren Folgen, zuweilen erstreckt sich die Phlebektasie auch auf die Venen des Scrotums. Diese Phlebektasie bildet sich vorzugsweise in den Jahren der Pubertät in Folge geschlechtlicher Excesse, grosser körperlicher Anstrengungen, in diesem und dem späteren Alter durch Druck von Geschwülsten, Hernien, Bruchbändern, engen Beinkleidern u. s. w. auf die Venae spermaticae im Unterleib oder Leistenkanal, ist zuweilen mit Mastdarmvaricen combinirt und durch sitzende Lebensart, trägen Stuhlgang u. s. w. bedingt; in einigen Fällen entstand sie nach Contusionen des Samenstrangs, nach Orchitis blennorrhoica; sie kommt häufiger in warmen Ländern vor. Warum die linke Seite häufiger leidet als die rechte, ist noch nicht hinreichend erklärt; als begünstigende Momente sind zu berücksichtigen: die tiefere Lage des linken Hodens, die grössere Länge der linken Vena spermatica und ihre Einsenkung in die Vena renalis unter rechtem Winkel (während die rechte V. spermatica unter spitzem Winkel in die V. cava inf. einmündet), der Druck des mit Koth gefüllten S. romanum auf die Vene, die Gewohnheit das Scrotum auf der linken Seite zwischen Schenkel und Hose eingeklemmt zu tragen. (Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 401).

6. Phlebektasie der Pfortader und ihrer Aeste. Geringe Grade einer einfachen Erweiterung, bedingt durch Behinderung des Blutlaufs in der Leber, oder im Herzen und in den Lungen, sind in der Pfortader und ihren sämmtlichen Verzweigungen nicht selten; nur äusserst selten erreicht in solchen Fällen der Stamm der Pfortader das Doppelte seines normalen Umfangs.

An der Vena umbilicalis im Nabelstrang wurden in einigen Fällen Varicen gefunden; in einem von Pluskal (Oester. med. Wochenschr. 1843. Nro. 26. p. 701) mitgetheilten Falle bewirkte die Berstung eines solchen hühnereigrossen Varix während der Geburt den Tod des Kindes.

Varicositäten der Venen des Magens, der Gekröse, des Darmkanales sind selten, finden sich bei Herzkranken, Verödung der Leber, in Hernien, bei Carcinom, chronischer Gastritis; die Varicen bilden zuweilen blaue, unter der über ihnen verdünnten Schleimhaut prominirende Knoten und bewirken durch ihre Berstung nicht unbeträchtliche Blutungen. Aehnliches hat man auch am Oesophagus beobachtet.

7. Phlebektasie der subcutanen Bauchvenen findet sich bei Verengungen und Obliterationen der Pfortader und unteren Hohlvene, einen supplementären Kreislauf vermittelnd (s. u.), bei beträchtlichen Ausdehnungen der Bauchwände in Folge von Wasseransammlung in der Bauchhöhle, grossen Geschwülsten, Schwangerschaft; sie stellt sich in allen diesen Fällen unter der cirsoiden oder serpentinen Form dar und erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad.

Der höchste Grad dieser Phlebektasie findet sich aber in den seltnen Fällen, in welchen die Nabelvene zwischen Nabel und Pfortader

sich nicht schliesst, weil sie in Folge abnormer Bildung mit einer oder mehreren subcutanen Bauchvenen communicirt, die ihr Blut in sie ergiessen statt in die Epigastrica. Die Veränderung zeigt sich dann so, dass um den Nabel herum eine geringere oder grössere Anzahl stark schlangenförmig gewundener, fingerdicker Venen, welche unter der verdünnten Haut prominiren und vielfache Wulste bilden, gruppirt sind (Medusenhaupt, Cirsomphalus, Varicomphalus), während die Nabelvene selbst in der Bauchhöhle einen dicken, gewundenen Stamm bildet und die Pfortader selbst erweitert ist. Der Ductus venosus Arantii ist obliterirt, die Nabelvene mündet nur in die Pfortader. Die Erweiterung der Venen betrifft nur einige oder alle Bauchvenen, ist auf die Bauchwand beschränkt oder erstreckt sich weiter auf die subcutanen Venen der Lendengegend, des Gesässes, der oberen Extremitäten. Zuweilen finden sich in den erweiterten Venen Phlebolithen, welche in einem Falle Rokitansky's in solcher Menge vorhanden waren, „dass sich die Haut höckerig wie ein mit Schrot vollgeschossenes Fell anfühlte." Die Leber ist stets verkleinert, granulirt oder gelappt; dieser letzte Umstand, wie der, dass die Veränderung nur bei Erwachsenen beobachtet wurde, machen es wahrscheinlich, dass durch die abnorme Communication der Nabelvene mit den Bauchvenen und das permanente Offenbleiben der ersteren an sich keine wesentlichen Circulationsstörungen bedingt werden, sondern dass letztere erst eintreten, wenn durch eine Entartung der Leber die Circulation in der Pfortader gestört und dadurch auch der freie Abfluss des Blutes der Bauchvenen durch die Nabelvene in die Pfortader erschwert wird.

Severinus, De abscess. recond. nat. Lib. IV. C. 12. Boyer, *Mal. chir. T.* 2. *p.* 280. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 16. *Pl.* 6. Rokitansky, Handb. II. p. 673.

8. Phlebektasie der unteren Hohlvene findet sich als einfache bei Herz- und Lungenleiden, ist auf den Stamm beschränkt oder erstreckt sich auch auf die Aeste im Becken und in den unteren Extremitäten, welche in der oben beschriebenen Weise verändert sind. Der Stamm erreicht nur selten das Doppelte seines normalen Umfangs.

9. Phlebektasie der oberen Hohlvene und ihrer Verzweigungen findet sich als einfache und in geringem Grade bei Herz- und Lungenleiden, bei welchen Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes in das rechte Herz eintritt; die Erweiterung des rechten Vorhofs setzt sich dann zunächst auf den Stamm der oberen Hohlvene, die Anonyma und, nach eingetretener Insufficienz ihrer Klappe, auch auf die Jugularis interna fort, erreicht aber nur selten den Grad, dass die genannten Stämme um das Doppelte erweitert werden. Von hier aus erstreckt sich dann diese einfache Erweiterung auf die übrigen Verzweigungen bis auf die kleinsten Aestchen; auch die V. azygos nimmt öfter daran Theil. Einen hohen Grad erreicht sie zuweilen in den Kranzvenen des Herzens, welche dann sehr weit und vielfach geschlängelt gefunden werden.

Die Jugularis externa findet sich ausser bei Herzleiden insbesondere bei Kropfbildung erweitert oder in Folge von Bildung anderweitiger grosser Geschwülste am Halse, die Erweiterung ist einfach

oder mit Verlängerung verbunden und erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad.

An den subcutanen Venen der Stirn und des behaarten Kopfes fand man in einzelnen Fällen cirsoide Erweiterung, es wurden dadurch unter der Haut prominirende, aus vielfachen Wulsten zusammengesetzte Geschwülste gebildet, welche der Form nach den durch das Aneurysma cirsoideum bewirkten der Arterien ähnlich waren (Fälle und Abbildungen s. bei Bruns, Handb. der Chirurg. I. p. 192; Atlas. I. Taf. 3. Fig. 12). Noch seltner sah man an denselben Venen Varicen, die als erbsen- bis taubeneigrosse Geschwülste hervorragten und sich wie die vorigen spontan gebildet hatten (s. Bruns, l. c. p. 191. Taf. 3. Fig. 11. 13).

Die Venen der Pia mater des Gehirns werden bei Herzkranken, nach wiederholten, bedeutenden Hyperämieen zumal bei Säufern, bei Atrophie des Gehirns erweitert gefunden; die Erweiterung findet sich hauptsächlich an den auf der Convexität in den Sinus einmündenden Stämmen und deren Aesten ist einfach oder es findet gleichzeitig Verlängerung statt, zuweilen in solchem Grade, dass sie spiralförmig zusammengedrehte Knäuel bilden (Rokitansky). Gleichzeitig sind zuweilen auch die Venen des Ependyma und der Plexus chorioidei erweitert.

Die venösen Plexus der Wirbelsäule zwischen Knochen und Dura mater werden insbesondere bei Herz- und Lungenkranken erweitert gefunden, seltner unter denselben Bedingungen die kleinen Venen der Pia mater.

Zuweilen beobachtete man Phlebektasieen der kleinen Venen an den Lippen, der Innenfläche der Wangen, der Schleimhaut der Zunge und des Gaumens; sie bildeten kleine, blaurothe Geschwülste, welche in manchen Fällen durch Berstung Veranlassung zu Hämorrhagieen gaben (Fälle bei Puchelt, l. c. p. 444).

An den oberen Extremitäten kommen Phlebektasieen selten vor, man hat beobachtet: Varicen an den subcutanen Venen, in geringer oder grosser Zahl und von verschiedener Grösse. Bei einem in Jena lebenden sehr musculösen Hufschmied sah ich sehr viele Varicen von Hühnereigrösse und mehr den ganzen Arm bedecken, welcher dadurch monströsen Umfang und Form erhalten hatte; — gleichmässige und serpentine Erweiterungen bei Obliterationen und Verengerungen einzelner Stellen; — anastomotische Phlebektasie an den kleineren und kleinsten Venen, wodurch vielfache unter der Haut prominirende blaue Geschwülste gebildet werden. (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 3. 4. *Livr.* 30. *Pl.* 5. S. Telangiektasie.)

10. Erweiterung der Lungenvenen findet sich nur bei Insufficienz und Stenose der Mitralis und daraus hervorgehender Behinderung des Blutlaufs im linken Vorhof und den Lungenvenen, sie ist stets einfach und erreicht selten einen hohen Grad.

Albers (Rhein. Correspondbl. III. Nr. 2.) fand auf der linken Pleura eines 63jährigen Mannes an einer handtellergrossen Stelle zahlreiche, beträchtlich erweiterte Venen von der Dicke eines Strohhalmes bis zu der eines Pfeifenstieles, und schreibt dieser spontan entstande-

nen Veränderung wiederholte hydropische Ergüsse in die Pleurahöhle zu, denen der Kranke endlich unterlag.

Die hauptsächlichste Literatur der Phlebektasie findet sich in dem oft citirten Werke von Puchelt. Vergl. ausserdem Rokitansky, Handb. II. p. 658. Hasse, Spec. p. A. I. p. 46. Cruveilhier, *tr. d'anat. path. gén.* II. p. 803.

C. VERENGERUNG, OBLITERATION, GERINNSELBILDUNG.

1) Verengerung durch Druck von aussen auf die Vene kommt häufig vor; der Druck wird ausgeübt durch angeschwollene Lymphdrüsen, Carcinome und andere Geschwülste, Aneurysmen; er bewirkt bald nur Verengerung des Lumens und Umwandlung desselben zu einer platten Spalte, bald völlige Verschliessung des Gefässes, welche endlich, nach Verwachsung der gegen einander gepressten Flächen der Innenhaut, zu vollständiger Obliteration führt. In anderen Fällen bilden sich an der Stelle des Druckes Gerinnsel (s. u.).

2) Gerinnselbildung, Obturation, Thrombose, kommt in den Venen noch häufiger vor, als in den Arterien, und wird auch hier von den meisten Autoren schlechthin für Product einer Entzündung angesehen. Der Form nach sind die Gerinnsel in den Venen meist partiell oder allgemein obliterirende, selten wandständige; man kann auch bei ihnen primitive und fortgesetzte unterscheiden, während Embolie der Anordnung des Venensystemes gemäss nur im Pfortadersysteme vorkommen kann (s. Arteriengerinnsel).

Die Bedingungen der Gerinnselbildung in den Venen sind folgende:

1. Entzündung der Venenwand, wenn die letztere durch Eiterbildung zerstört, perforirt oder die Innenhaut rauh und nekrotisch wird; diese Bedingung tritt selten ein, während häufiger das umgekehrte Verhalten stattfindet, nemlich dass erst Gerinnselbildung und in deren Folge Entzündung der Venenwand eintritt. Da wo die Vene rauh und perforirt wird, schlägt sich zuerst ein unregelmässiges, wandständiges Gerinnsel nieder, auf dessen Oberfläche sich dann meist neue Fibrinmassen ansetzen, bis das Gefäss an dieser Stelle völlig obturirt ist, worauf sich die Gerinnung nach der Peripherie oder dem Centrum zu noch fortsetzen kann.

2. Druck auf die Vene, durch welche der Blutlauf an einer Stelle sehr verlangsamt wird, bringt zuweilen in dem stockenden Blute Gerinnung hervor, welche sich nicht allein auf die gedrückte Stelle beschränkt, sondern sich auf das sämmtliche, in dem peripherischen Theile der Vene befindliche Blut erstreckt.

3. Aufhebung des Capillarkreislaufes in einem gewissen Gebiete führt zuweilen Stockung und Gerinnung des in den von diesem Gebiete entspringenden Venen enthaltenen Blutes herbei, indem der Impuls zur Fortbewegung des Blutes von Seiten des Herzens nicht mehr zu den Venen gelangen kann. Die Gerinnung erstreckt sich von der Peripherie aus bis zu den nach dem Centrum zu gelegenen Stämmen, in welchen der Blutlauf nicht gestört ist. Solche Gerinnungen sind zu finden: in den Nierenvenen bei Nephritis, in den Lungenvenen bei

Pneumonie, in den Lebervenen bei Hepatitis u. s. w. und in den meisten Venen, welche aus verödenden, nekrosirenden Organen entspringen.

4. Verwundung einer Vene giebt sehr häufig Veranlassung zur Gerinnselbildung in derselben, wenn durch die Mittel der Kunst oder die Natur der umgebenden Theile eine totale Entleerung des in der verwundeten Vene befindlichen Blutes rasch behindert wird, so dass es bei aufgehobener Continuität und fehlendem Impuls vom Herzen aus stocken muss. Bei zufälligen Verwundungen einer Vene oder beim Aderlass wird die Gerinnung des Blutes innerhalb der Vene bald durch den in Folge des Verbandes ausgeübten Druck auf die Vene, bald durch die Fortsetzung der Gerinnung des aus der Wunde in die nächste Umgebung ergossenen Blutes in die Vene selbst bewirkt; selten entsteht zuerst eine traumatische Entzündung mit Abscessbildung und in deren Folge Gerinnselbildung, indem die Vene durch den Eiter gedrückt oder perforirt wird.

Nach Amputationen tritt häufig Gerinnung des Blutes in den durchschnittenen Venen ein, doch meist nur in einer sehr kleinen Strecke vom durchschnittenen Ende an aufwärts, da nach der durch die Amputation bewirkten Blutung der grösste Theil des in dem Venenstücke bis zur nächsten Klappe enthaltenen Blutes entleert und auch aus etwaigen in dieses Stück einmündenden kleineren Aesten nur selten eine grössere Menge Blutes eingebracht wird. Daher findet man bei Amputirten, bei welchen die Heilung der Wunde einen günstigen Verlauf nimmt, welche aber einem anderen Leiden unterlegen sind, im Ende der Vene meist nur ein sehr kleines, die Vene ausfüllendes Gerinnsel, welches den Wänden eng anliegt und mit einem ausserhalb der Vene gelegenen Gerinnsel zusammenhängt oder auf die Vene beschränkt ist, welche durch eigene Contraction und den Druck der umgebenden Theile geschlossen ist. Dieses kleine Gerinnsel geht dieselben Metamorphosen ein, wie das in den Arterien.

In anderen Fällen bilden sich aber nach Amputationen Gerinnungen, welche sich auf grössere Strecken der Venen ausdehnen; das Zustandekommen dieser Gerinnungen ist auf verschiedene Weise möglich: a. Im Augenblicke der Amputation ist der Venenstamm mit seinen Verzweigungen und Plexus von der Stelle der Amputation an bis zum Herzen mit Blut gefüllt, durch die Durchschneidung des Gliedes wird nun die capillare Verbindung zwischen einer Anzahl Arterien- und Venenäste plötzlich aufgehoben, der für die Fortbewegung des Venenblutes nothwendige Herzimpuls fällt für eine Anzahl Venen also weg und das Blut muss in ihnen stocken und dann gerinnen; die Ausdehnung dieser Vorgänge von der Peripherie nach dem Centrum zu hängt grösstentheils von der Anordnung der Venen und Arterien und der Klappen in den Venen an der betreffenden Stelle ab; sie ist um so geringer, je näher sich durch eine Capillarität verbundene und durch die Amputation nicht betroffene Arterien- und Venenäste oberhalb der Amputationsstelle finden, um so grösser, je entfernter solche Aeste von der Amputationsstelle nach dem Centrum zu liegen; die Stellung der Venenklappen ist insofern von Einfluss, als in der Regel alles Blut

zwischen dem durchschnittenen Ende und der nächst oberen Klappe sich nach aussen entleert. b. Für den Fall, dass alle eben genannten Verhältnisse für rasche Wiederherstellung des Kreislaufes günstig sind, kann doch eine Stockung und Gerinnung des Blutes dadurch bewirkt werden, dass durch den Verband, oder die Art der Lagerung des Gliedes, oder durch grosse Schwäche des Herzimpulses die Fortbewegung des Venenblutes gestört wird; die Stockung und Gerinnung wird hier um so mehr eintreten, je günstiger die vorigen Verhältnisse für dieselben sind. c. Die Beschaffenheit des Blutes selbst kann möglicher Weise von Einfluss sein, indem es sehr reich an Fibrin oder dieses sehr geneigt zur Gerinnung ist; Umstände, welche an und für sich oder in Combination mit den vorigen günstig auf die Gerinnung einwirken können. d. Ist einmal in einer gewissen Strecke ein Gerinnsel gebildet, so reicht dieses meist bis dahin, wo ein grösserer Ast in die Vene mündet, und ragt hier frei hervor; an diese Spitze setzen sich aber später zuweilen neue Gerinnsel, die das Ostium des einmündenden Astes verstopfen und so auch in diesem Stockung des Blutes und Gerinnung bewirken; dadurch wird aber auch die Fortbewegung des Blutes in dem Stücke des Venenstammes bis zum nächsten Seitenaste aufgehoben, es tritt auch hier Stockung und Gerinnung ein, und so kann sich die Gerinnselbildung nach und nach bis zu den grossen Hohlvenen und dem Herzen fortsetzen und auch auf die Venen der anderen Extremität übergehen. e. Nur in seltnen Fällen bewirkt eine Entzündung der Venenwände an der Stelle der Durchschneidung verbunden mit Eiterbildung und Perforation der Vene Gerinnselbildung, obschon die meisten Autoren ohne Weiteres jede mit Gerinnseln gefüllte Vene eines Amputirten als Beispiel einer Phlebitis ansehen (s. Phlebitis).

Die Gerinnung des Blutes in den Venen bei Amputirten erfolgt meist sogleich in der ganzen Blutsäule, so dass das Gefäss vollständig obliterirt wird, doch liegt das Gerinnsel zuweilen der Gefässwand allgemein oder partiell nicht fest an, wenn durch kleine einmündende Nebenäste noch Blut in die Vene eingeführt wird, welches flüssig bleibt; in anderen Fällen erfolgt die Gerinnung zunächst in einem oder mehreren Sinus der Klappen und wird erst durch peripherische Fortsetzung des Gerinnsels von hier aus zu einem das ganze Lumen obturirenden.

Der Bau und die weiteren Metamorphosen dieser Gerinnsel bei Amputirten werden später beschrieben werden.

Wird nach der Entbindung die Placenta mit den Eihäuten abgestossen oder entfernt, so findet eine ausgebreitete Zerreissung der grossen venösen Kanäle statt, deren Lumina dann frei in die Höhle des Uterus ragen; gewöhnlich contrahirt sich aber sofort der Uterus so weit, dass die Venen beträchtlich verengt und die offenen Lumina, nach Entleerung des in den Venen zur Zeit eingeschlossenen Blutes in die Höhle des Uterus, geschlossen werden; die Entleerung der Venen geht hier viel leichter und ausgedehnter vor sich, da dieselben keine Klappen haben. In manchen Fällen contrahirt sich aber der Uterus

unvollständig und die Venen bleiben offen; es erfolgt dann entweder anhaltende Blutung oder Stockung des Blutes in den Venen und Gerinnung; das Letztere wird eintreten, wenn der Herzimpuls sehr schwach ist oder wenn das in die Uterushöhle ergossene Blut rasch gerinnt und die Oeffnungen der mit Blut gefüllten Venen verstopft werden, die Gerinnsel selbst in die Venen sich fortsetzen. In seltnen Fällen mag vielleicht auch eine primäre Entzündung, Vereiterung, Gangränescenz der Venenwand die Gerinnselbildung hervorrufen, doch sind das nur Ausnahmen, wenn auch die meisten Autoren jede Gerinnung in den Venen des Uterus nach der Entbindung schlechthin als Beispiel einer Phlebitis ansehen. (Die weiteren Verhältnisse dieser Gerinnungen s. bei Besprechung der Gerinnsel der einzelnen Venen.)

5. Erweiterung der Venen giebt häufig Anlass zu Gerinnungen, indem durch dieselbe der Blutlauf verlangsamt oder selbst zum Stocken gebracht wird. Am häufigsten finden sich Gerinnsel in Varicen und in sehr stark schlangenförmig gewundenen und zugleich einseitig ausgebuchteten Venen; die Gerinnung ist anfangs wandständig, indem sich der Faserstoff zuerst da niederschlägt, wo der Blutlauf am meisten verlangsamt ist, nemlich im Fundus der Ausbuchtung; an diese ersten Anlagen setzen sich dann neue Fibrinschichten an und es wird so zuweilen endlich die Vene völlig obturirt; in anderen Fällen bleibt das Gerinnsel für immer wandständig, hat dann an der Stelle, wo der erste Niederschlag geschah, seine grösste Dicke und zieht sich von da aus, sich allmälig verjüngend, an der Wand der Vene auf kleinere oder grössere Strecken hin; aus diesen wandständigen Gerinnseln gehen häufig Phlebolithen hervor, sie finden sich vorzugsweise in den Phlebektasieen der Venen am Blasenhalse, der Prostata, der Ligamenta lata.

6. Verminderung des Impulses, welchen das Herz auf die Bewegung des Blutes ausübt, durch grosse Schwäche der Herzcontractionen wird nicht selten zur Veranlassung von Stockung des Blutes in Venen und daraus entspringender Gerinnung; diese Bedingung tritt vorzugsweise in solchen Venen in Wirksamkeit, in welchen der Blutlauf in Folge der Lagerung des Kranken, des Druckes von Geschwülsten oder Verbänden, vorhergegangener Amputationen u. s. w. oder in Folge ihrer eigenen abhängigen Lage u. s. w. unter ungünstigen Verhältnissen vor sich geht. Solche Gerinnungen kommen daher meist vor: bei marastischen Greisen, bei Individuen, die durch chronische oder acute Krankheiten in einen kachektischen oder marastischen Zustand versetzt worden sind, bei Amputirten, Entbundenen, welche durch grosse Blutverluste geschwächt oder sonst sehr elend sind, insbesondere wenn sie lange in einer constanten Lage verharren müssen. Die Gerinnungen treten zuerst und vorzugsweise in den grösseren, mit Klappen versehenen Stämmen auf; Virchow giebt, durch eine ausgedehnte anatomische Untersuchung berechtigt, folgende Erklärung dieser Thatsache: „Am gewöhnlichsten bilden sich die ersten Anfänge der marastischen Thromben hinter den Venenklappen, genau in dem Winkel, mit dem sich die Klappe an die Venenwand befestigt. Es scheint daher, dass in den Zuständen des Marasmus, wo neben der Schwäche

der Herzmusculatur zugleich Anämie und leichte Atonie der Gefässmusculatur zu bestehen pflegt, die Klappen häufig der Venenwand nicht vollständig anliegen, was um so erklärlicher wird, als durch die Schwäche der Respiration, durch partielle Unwegsamkeit der Lungengefässe auch die Fortbewegung des Blutes direct gehindert wird. Indem so in dem sehr gewöhnlich zugleich etwas erweiterten Klappen-Sinus ein gewisser Theil des Blutes stockt, nicht ausgetrieben wird, so bildet sich die erste kleine Gerinnung, die durch neue Niederschläge aus dem Blute bald wächst, den Klappensinus erfüllt, endlich den Klappenrand überragt und sich keilförmig zum Herzen fortsetzt. Dadurch verengert sich das Gefäss mehr und mehr, und namentlich dann, wenn sich von zwei zusammengehörigen Klappensinus aus Pfröpfe erheben, kommt sehr leicht die vollständige Obstruction des Gefässes zu Stande. Später können sich dann vor und hinter dieser Stelle weitere Gerinnselmassen anschliessen, obwohl sehr gewöhnlich die ausgedehntesten Obstructionen durch immer neue Ansätze in anderen Klappensinus eingeleitet werden und das schon von Cruveilhier urgirte, an sich so auffällige Phänomen eintritt, dass sich in derselben Vene eine Art von intermittirender Thrombenkette bildet.“ Ganz in derselben Weise sah ich den Vorgang bei einigen marastischen Amputirten. In klappenlosen Venen beginnt diese Art der Gerinnung an solchen Stellen, wo die Vene eine scharfe Biegung macht oder, wie in den Hirnsinus, sichelförmige Vorsprünge vorhanden sind. Zu dieser Art von Gerinnungen gehört ein grosser Theil der für spontane Phlebitis gehaltenen Fälle. (S. insbes. Bouchut, *Gaz. méd. de Par. Avril* 1845, und Virchow, Handb. der spec. Path. I. p. 163.)

7. Verstopfung einer Vene durch einen Embolus, ein Gerinnsel, welches an einer entfernten Stelle entstanden und, vom Blutstrome fortgeführt, an einer anderen Stelle eingekeilt wird, kann nur in der Pfortader vorkommen, in deren Leberästen Gerinnsel, welche in den Eingeweideästen entstanden sind, eingekeilt werden können (Virchow, l. c. p. 167). Ausserdem beobachtete Broca (*Mém. de l'acad. nat. de méd. T.* 16. 1852; *Anat. path. du canc.*), dass Theile von in Venen perforirenden weichen Markschwämmen abgerissen und nach dem Centrum zu eine Strecke weit fortgeführt werden.

8. In einer übrigens völlig normalen Vene kann Gerinnung eintreten, wenn in einem ihrer Aeste oder in dem Stamme, in welchen sie mündet, Gerinnung stattgefunden hat. Im ersten Falle setzt sich der Niederschlag von Faserstoff von der Peripherie nach dem Centrum zu fort, indem die Spitze des primitiven Gerinnsels als fremder Körper auf die Blutmasse wirkt, und es kann bei übrigens günstigen Umständen die Gerinnung nicht allein eine ganze Vene füllen, sondern von da aus auch auf den Stamm, in welchen die Vene einmündet, von diesem auf den nächsten u. s. f. bis zu den Hohladern und in diesen bis zum Herzen fortgehen.

Gelangt die Gerinnung in einer Vene bis zur Einmündung in einen grösseren Ast oder Hauptstamm, so ragt das Gerinnsel meist konisch etwas in diesen hinein, später schlägt sich aber zuweilen auf diesem Konus von

Neuem Faserstoff nieder, bis der Konus endlich das Lumen des grösseren Astes ausfüllt, worauf sofort Stockung und Gerinnung des Blutes auch in diesem eintritt; dieser Vorgang kann sich bis zur Hohlader wiederholen und die Gerinnung endlich von dieser auf eine andere Extremität übergehen; wenn z. B. ein aus der rechten V. iliaca communis in die V. cava inferior einragender Konus allmälig das Lumen der letzteren füllt, tritt dann in der linken Iliaca communis und allen ihren Aesten Gerinnung ein.

Gelangt die Gerinnung in einer Vene an eine Stelle, wo ein kleinerer Ast in dieselbe einmündet, so wird dieselbe bald durch den aus diesem Aste kommenden Blutstrom aufgehalten, bald geht sie sofort über das Ostium desselben weg, worauf in ihm Blutstockung und Gerinnung eintritt.

9. Wie sich an einer Stelle, wo eine Eitermasse die Venenwand perforirt, Gerinnsel zu bilden pflegen, so tritt dasselbe auch da ein, wo ein Carcinom in die Vene perforirt. In diesem Falle wuchert bald die Krebsmasse selbst in die Vene hinein, füllt deren Höhle auf eine kleine oder grössere Strecke aus und es setzen sich erst in der Peripherie dieser Massen Fibringerinnsel an, bald bilden sich sofort an der Stelle, wo soeben die Venenwand zerstört worden, Gerinnsel, welche das Lumen der Vene füllen, und das Carcinom wuchert nicht oder erst nach Resorption des Gerinnsels in die Höhle der Vene.

Der Bau und die Metamorphosen der Gerinnsel in den Venen, mögen sie entstanden sein, wie sie wollen, verhalten sich in folgender Weise:

Das frische Gerinnsel ist nach seinem Gehalt an Faserstoff, Serum und Blutkörperchen bald blass, fest, trocken und elastisch, bald dunkel, weich, feucht und breiig; es füllt die Vene entweder völlig aus, als wäre sie künstlich injicirt worden, oder erfüllt die Vene unvollständig, so dass deren Wände etwas collabirt sind, oder es ist wandständig. Von den nach dem Tode eintretenden Gerinnungen in den Venen unterscheiden sich diese frischen pathologischen Gerinnsel hauptsächlich durch ihren Reichthum an Faserstoff, ihre daraus entspringende Derbheit und ihre Massenhaftigkeit, indem die ersteren stets reich an Cruor, weich und dunkelroth sind und kaum den dritten Theil der Vene füllen, deren Wände daher stets stark collabirt sind; ältere Gerinnsel unterscheiden sich leicht durch ihre Eigenthümlichkeiten. Nachdem das Gerinnsel einige Zeit bestanden hat, erscheint es meist blasser und trockener, als im frischen Zustande, es ist weniger elastisch, lässt sich eher zerquetschen und zerbröckeln, als in elastische Lamellen zerzupfen, die Schnittfläche ist nicht mehr glänzend, sondern matt, rauh, ihre Färbung ist so, dass dunkelblaue, hellrothe nnd gelbe Stellen mit einander abwechseln, die mikroskopische Untersuchung zeigt nicht mehr wie am frischen Gerinnsel feinste, faserartige Faltungen, sondern feinste Moleküle in homogener Grundmasse und endlich nur noch in Essigsäure quellende und schwindende Moleküle, nebst den eingeschrumpften Zellen und Kernen der normalen Blutkörperchen. Das Gerinnsel liegt der Venenwand bald allseitig fest an, so dass es nur mit einer

gewissen Gewalt von ihr getrennt werden kann, worauf aber die Innenhaut völlig unverselırt erscheint, bald liegen an einzelnen Stellen zwischen ihm und der Wand flüssige Blutmassen, welche zuweilen förmliche Kanäle in der Peripherie der Gerinnsel bilden und theils von einmündenden kleinen Aesten, theils von den einmündenden Venen der Vasa nutrientia der Venenwand (Henle) stammen.

Die späteren Metamorphosen sind verschieden:

Die wandständigen Gerinnsel führen oft zur Bildung von Phlebolithen. Die letzteren sind rundliche oder ovale Körper von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse, welche frei in der Vene lagern oder an einer Stelle der Wand an dieselbe befestigt sind, bald das Lumen der Vene völlig ausfüllen, bald, an der Wand anliegend, noch Raum für den Blutstrom lassen. Sie sind von gelblicher oder weisslicher Farbe und fester, zuweilen steinartiger Consistenz, auf der Schnittfläche zeigen sie geschichteten Bau, in der Mitte findet sich meist eine bräunlich-gelbe, trockene, harte, bröcklige Masse; diese umgeben zunächst Lagen einer kreidigen und zuweilen knochenlamellenartig brüchigen Masse, zwischen deren Schichten hie und da bräunlich-rothe Bröckelchen liegen; nach aussen zu werden die concentrischen Lagen weicher, erhalten mehr die Natur derben, eingetrockneten Faserstoffes und die äussersten sind zuweilen ganz weich. In manchen Fällen findet sich die Verkreidung der inneren Schichten nur in Spuren, in anderen sind alle Schichten verkreidet und steinhart; zuweilen ist der ganze Körper noch weich und die dunkle Masse in der Mitte verhält sich in jeder Weise wie ein Cruorklumpen, die umlagernden Schichten wie geronnener Faserstoff. Dieser letzte Befund, der mir allerdings nur zweimal vorkam, zeigt offenbar, dass diese Körper aus Blutgerinnseln hervorgehen, wofür auch ausserdem ihr Bau und ihre Lagerung spricht.

Sie bilden sich nur in erweiterten Venen, und zwar bald im Fundus von Varicen, bald in den Ausbuchtungen cirsoid erweiterter Venen; an diesen Stellen, wo der Blutstrom am meisten verlangsamt ist, bildet sich zuerst ein kleines Blutgerinnsel, welches an der Wand locker anliegt; dieses bildet dann in der stagnirenden Blutmasse das Centrum für fibrinöse Niederschläge, welche so lange fortgehen, bis die Höhle des Varix, der Ausbuchtung ausgefüllt oder das Lumen der Vene völlig verstopft ist. Während sich in der Peripherie neue Schichten anlagern, tritt in den inneren, älteren Rückbildung, Verkreidung ein. Zuweilen beschränkt sich der Niederschlag von Fibrin nicht blos auf den zu einer gewissen Grösse gelangten Körper, sondern setzt sich von da auf die Venenwand fort, bildet so, wenn er eine gewisse Mächtigkeit erlangt hat, eine Art Membran, welche den Stein mit der Venenwand verbindet. In anderen Fällen bilden sich ausgedehnte, die Vene völlig füllende Gerinnsel in beiden Richtungen vom Venenstein aus.

Der Venenstein lagert also, wenn er zu seiner völligen Ausbildung gekommen ist, bald in der Höhle eines Varix, bald in einer seichten Ausbuchtung und ragt von dieser aus mehr oder weniger in die Höhle der Vene, füllt diese wohl auch ganz aus. Ein mit dem Venenstein gefüllter Varix kann sich nach Rokitansky allmälig von der

Vene abschliessen, so dass der Stein dann innerhalb einer dicken Bindegewebskapsel ausserhalb der Vene zu liegen kommt. In anderen Fällen rückt der in der Vene selbst liegende Stein allmälig nach aussen, indem er durch seinen Druck Schwund der Venenwand bewirkt; so rückt er mit der Zeit durch die Innenhaut, während diese durch eine Art neuer Innenhaut aus dem Blute ersetzt wird, auch durch die Mittelhaut und endlich durch die Aussenhaut, während hinter ihm die Wand durch Bindegewebe wieder geschlossen wird. Daher ist es zu erklären, wie manche Autoren annehmen, dass die Phlebolithen ursprünglich in dem die Vene umgebenden Zellgewebe, oder zwischen den Venenhäuten selbst entstehen.

Die Phlebolithen finden sich am häufigsten in den cirsoiden Phlebektasieen der Venen der breiten Mutterbänder, des Uterus, der Vagina, der Blase, Prostata und sind hier besonders im hohen Alter kein seltner Befund; zuweilen werden sie aber auch in anderen erweiterten Venen gefunden, so in den subcutanen Venen der unteren Extremitäten, in Mastdarmvenen, venösen Telangiektasieen, in subcutanen Bauchvenen und in einzelnen Fällen auch an anderen Stellen.

Die chemische Untersuchung verkreideter Venensteine ergab, dass sie ausser der organischen Grundlage aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und auch etwas Magnesia (Gmelin) bestanden.

Die hauptsächlichste Literatur der Phleboliten findet sich bei Puchelt, l. c. p. 304. Vergl. ausserdem insbes. Rokitansky, Handb. II. p. 652, welcher das Centrum derselben für ein Blutcoagulum, die peripherischen Schichten aber für „Auflagerung eines der inneren Gefässhaut analogen, namentlich der Auflagerung in den Arterien gleichen Gebildes aus dem Plasma des Blutes“ hält. Abbildungen: Carswell, *Illustrat. Fasc.* 11. *Pl.* 3. *Fig.* 1—3. Meckel, Tab. anat.-path. Taf. 14. Fig. 4. 5.

Gerinnsel, welche das Lumen der Vene in kleiner oder grosser Ausdehnung vollständig füllen, erleiden nach einiger Zeit ihres Bestehens weitere Veränderungen. Im günstigsten Falle führen diese zu allmäliger Auflösung der Gerinnsel und Wiederaufnahme in die Blutmasse, worauf das Lumen wieder frei und dem Blutstrome wieder zugänglich wird, während freilich in anderen Fällen die Venenwände zusammenfallen und unter einander verwachsen. Dieser Schwund des Gerinnsels ist bedingt durch Zerfall desselben in sehr feine, resorptionsfähige Moleküle, welche an den Enden des Gerinnsels, da wo es mit dem Blutstrom in Berührung steht, allmälig in den letzteren aufgenommen werden, so dass der Schwund von den Enden aus nach der Mitte zu vor sich geht. Das Gerinnsel zeigt während dieser Zeit eine weiche Consistenz und helle Färbung.

In anderen Fällen werden an dem centralen Ende des Gerinnsels nicht allein die feinsten Moleküle in den Blutstrom aufgenommen, sondern Partikelchen, welche so gross sind, dass sie durch Capillargefässe nicht passiren können, sondern in ihnen oder den kleinsten Arterien eingeklemmt werden müssen; diese Einkeilung muss bei Gerinnselbildung im Hohlvenensystem in der Lunge, im Pfortadersystem in der Leber vor sich gehen; sie führt zur Bildung von circumscripten hämorrhagischen Infarcten, Entzündungen und Eiterherden in den beiden genannten Organen. Dieser Vorgang ist bis jetzt noch nicht direct

beobachtet worden und wird nur aus dem häufigen Erscheinen solcher metastatischer Herde in Folge des molecularen Zerfalls von Venengerinnseln erschlossen (s. u.)

Zuweilen werden aber von der nach dem Centrum gerichteten Spitze eines solchen Gerinnsels grössere Stücken abgerissen, mit dem Blutstrom fortgeführt, in das rechte Herz und von da in die Lungenarterie gebracht, in deren Aesten sie eingekeilt werden und weitere Störungen verursachen (s. Arteriengerinnsel). Aehnliches kann auch im Pfortadersystem vor sich gehen.

Der moleculare Zerfall eines venösen Blutgerinnsels geht zuweilen in der Art vor sich, dass die frühere feste Masse zu einer breiigen, rahmigen Flüssigkeit wird, welche zuerst in Form umschriebener Herde in der Mitte des Gerinnsels auftritt, später aber sich diffus verbreitet, so dass fast die ganze Masse flüssig wird und nur die an den Wänden anliegenden Theile und die Enden fest bleiben. Die Flüssigkeit verhält sich bald der Consistenz und Farbe nach wie reiner, guter Eiter, bald ist sie bräunlich gefärbt, dünnflüssig und bröcklig und verhält sich wie Eiterjauche; die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt, dass sie nur aus denjenigen Elementen besteht, welche durch den molecularen Zerfall der Gerinnsel gebildet werden: aus feinen eiweissartigen Molekülen, Fettkörnchen, grösseren Körnchen und Klümpchen von eiweissartiger Masse, erhaltenen und im Zerfall begriffenen weissen und rothen Blutzellen. Wirklicher aus den bekannten Zellen gebildeter Eiter findet sich in der Vene, frei oder von Gerinnseln eingeschlossen nur dann, wenn die Wand der Vene in Vereiterung begriffen oder vom Eiter perforirt worden ist und es findet keine directe Umwandlung eines festen Fibringerinnsels in eine weiche aus Eiterzellen bestehende Masse, in Eiter, statt.

Diese Angaben stützen sich auf eine grosse Anzahl mikroskopischer Untersuchungen, ohne welche eine sichere Erkenntniss dieser Massen unmöglich ist; dasselbe wurde schon von Gulliver (*Lond. Med. Gaz. March* 1839) und später von Anderen beobachtet.

Nachdem diese Umwandlung des Inneren eines Gerinnsels in eine flüssige, wie Eiter oder Jauche aussehende Masse eine grosse Ausdehnung erreicht hat, zerfällt endlich oft auch die centrale Spitze des Gerinnsels in eine solche Masse, und es geht dieselbe mit der übrigen, bisher durch die noch feste Spitze vom Blutstrom getrennten Flüssigkeit in das Blut über. Die Folgen dieses Vorgangs sind ganz dieselben, als wenn von aussen eine ähnliche wirklich eitrige oder jauchige Masse in die Vene nach Perforation ihrer Wände eindringt. Zunächst findet Transport der Masse in das rechte Herz und von da in die Lungenarterie statt und es treten Veränderungen des Lungengewebes ein, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit von Verstopfung einer Anzahl von Capillaren oder kleinsten Arterien durch kleine Bröckelchen, welche doch zu gross sind, um die letzteren passiren zu können, abzuleiten sind. Meist bestehen diese Veränderungen in einer kleineren oder grösseren Anzahl metastatischer Infarcte und Abscesse (s. p. 167), zuweilen in ausgebreiteten vesiculären, lobulären und lo-

bären Hepatisationen, oder seltner in acutem Oedem. In vielen Fällen erscheinen ausser den genannten keine weiteren anatomischen Veränderungen im Körper, nicht selten bilden sich aber auch in anderen Organen ähnliche Infarcte und Abscesse wie in den Lungen, und zwar bald nur in einzelnen, bald in sehr vielen, am häufigsten in den Nieren, dann der Milz, ferner im Zellgewebe, den Muskeln, dem Gehirn, welche ebenfalls auf dieselbe mechanische Weise zu Stande kommen. (Ueber diese Veränderungen s. u. bei den Veränderungen der Capillaren.) Zuweilen scheint durch die Aufnahme einer solchen Flüssigkeit die Bildung des Blutes und der Stoffwechsel in demselben in der Weise gestört zu werden, dass die Oekonomie des Körpers auf das Wesentlichste beeinträchtigt wird und der Tod erfolgt, ohne dass er aus den wenigen, localen anatomischen Veränderungen zu erklären wäre. Alle diese Störungen pflegt man gewöhnlich unter dem Namen P y ä m i e zusammenzufassen, ohne dass gerade die Aufnahme von Eiter ins Blut zu ihrem Zustandekommen nothwendig wäre. (S. u. Entzündung und Pyämie im allgemeinen Theil.)

Zuweilen findet in dem Gerinnsel einer Vene, nachdem es eine Zeit lang bestanden hat, dieselbe Veränderung statt wie in manchen Arteriengerinnseln, es bilden sich zwischen ihm und der Gefässwand oder in ihm selbst blutführende Kanäle, die auf der einen Seite durch das aus kleinen in die Vene mündenden Aestchen einströmende Blut, auf der anderen durch partiellen Zerfall des Gerinnsels zu Stande kommen.

Zuweilen bleibt das Gerinnsel lange Zeit hindurch unverändert, dann trocknet und schrumpft es allmälig ein, wird zu einer schmutzig gelben, derben Masse, welche später verkreidet, die Venenwände folgen der Verschrumpfung und verkreiden zuweilen später auch.

Endlich können die Gerinnsel nach manchen Autoren auch zu Bindegewebe organisiren, wodurch ein bleibender Verschluss und Umwandlung der Vene in einen soliden, fibrösen Strang bedingt wird.

Während eine oder die andere dieser Metamorphosen in dem Gerinnsel selbst vor sich geht, erleiden die Gefässwände selbst nicht selten Veränderungen. Wird das Lumen der Vene sehr bald durch raschen Zerfall des Gerinnsels in feinste Moleküle wieder frei, so bleibt die Wandung unverändert; bleibt ein das Lumen der Vene vollständig füllendes Gerinnsel längere Zeit in derselben, so erleiden die Wände stets Texturveränderungen. Die gewöhnlichste und einfachste derselben ist eine Hypertrophie der Aussenhaut durch Neubildung fibrösen Gewebes, wodurch dieselbe eine beträchtliche Dicke erreicht und die Vene das Ansehen einer Arterie erhält. Nicht selten verdickt sich in ähnlicher Weise zugleich das umgebende Zellgewebe, die Gefässe desselben und der Aussenhaut zeigen sich injicirt und der ganze Vorgang gewinnt dann den Charakter einer chronischen Entzündung. Die Mittelhaut nimmt an dieser Veränderung öfters ebenfalls Theil, indem ihr Bindegewebe sich massenhafter entwickelt und die übrigen Elemente hinter demselben zurücktreten; die Innenhaut erhält sich dabei einige Zeit unverändert, später aber verliert sie ihren Glanz, die Elasticität,

wird trübe, morsch und brüchig, so dass sie an dem aus der Vene gerissenen Gerinnsel haften bleibt oder sich nach dessen Entfernung leicht in nekrotischen Fetzen ablösen lässt.

Nicht selten bewirkt die Anwesenheit eines Gerinnsels rasch eine acute Entzündung der Vene mit allen ihren Ausgängen, es gehören hierher die meisten der von der Mehrzahl der Autoren als Phlebitis aufgeführten Fälle, wobei man gewöhnlich die Gerinnsel als Folgen der Entzündung und die aus ihrem Zerfall hervorgegangenen eiter- und jaucheartigen Massen für Exsudate und deren Metamorphosen hält. (S. Phlebitis.)

Selten besteht die Veränderung nur in Nekrosirung der Innenhaut, welche in lockere, kleine, unregelmässige oder grössere, röhrige Fetzen zerfällt, während die übrigen Häute unverändert bleiben. Meist folgt auf diese Nekrose acute Entzündung der Vene.

Die Folgen der Verstopfung einer Vene durch ein Gerinnsel für die Circulation in dem betreffenden Theile sind verschieden je nach der Grösse und Lage der Vene, der Ausbreitung der Gerinnung und der Dauer der Verstopfung. Ist die Vene klein, oder findet die Gerinnung in einem Verbindungsast zwischen zwei Stämmen statt, so ist die Störung der Circulation leicht und rasch vorübergehend, zuweilen ganz unmerklich, indem das Blut durch Nebenäste nach dem freien Theile der Vene fliesst oder seinen Weg durch benachbarte Stämme nimmt, welche mit dem verstopften durch Anastomosen in Verbindung stehen. Auch bei Pfropfbildung in grösseren Venen wird zuweilen die Circulation ebenfalls nur vorübergehend gestört, indem sich sehr bald ein Collateralkreislauf herstellt, durch welchen das Blut mit Umgehung der verstopften Stelle, zuweilen auf grossen Umwegen, nach zum Centrum führenden Stämmen gebracht wird; zu diesem Zwecke erweitern sich eine Anzahl kleiner Anastomosen bildender Aeste zu einem Umfang, welcher der Blutmasse, die zu führen sie nun bestimmt sind, entspricht, welcher daher ihren früheren nicht selten um das 4—8fache übertrifft. Werden tiefliegende Venenstämme verstopft, so wird der Blutlauf in der Regel durch die zu den subcutanen Venen führenden Verbindungsäste vermittelt, und durch diese Hautvenen geht dann das Blut zum Centrum. Ist der Collateralkreislauf hinreichend, das Blut in derselben Weise als früher nach dem Centrum zu leiten, so treten keine weiteren Texturveränderungen der betreffenden Organe ein.

Haben sich Gerinnsel in grösseren Venen gebildet, breiten sie sich von dem Stamm auch auf eine Anzahl der einmündenden und die Vene mit anderen Stämmen verbindenden Aesten aus, geht die Gerinnselbildung z. B. aus einem tiefen Hauptstamm auch in den in ihn mündenden Hauptstamm der Hautvenen über, so kommt dennoch, selbst bei der ausgebreitetsten Gerinnselbildung, ein Collateralkreislauf zu Stande und es scheint nie absolute Blutstockung und daraus hervorgehender Brand zu folgen (Cruveilhier, Emmert, Virchow); dieser Kreislauf wird dann durch die kleinsten, unter einander zusammenhängenden Aestchen vermittelt, da in sie die Blutgerinnung nicht fortgesetzt wird. Brand folgt nur, wenn gleichzeitig die Arterien obturirt

sind. Das Blut, welches an seinem normalen Abfluss durch die Obturation der grossen Venen behindert ist, häuft sich in den kleineren Verzweigungen an, dieselben werden bis zu den Capillaren im höchsten Grade hyperämisch und erweitern sich, und nach kurzer Zeit erfolgt dann Austritt von Serum in die umgebenden Theile, dessen Menge bald so bedeutend wird, dass die Organe im höchsten Grade der ödematösen Schwellung befunden werden, worauf sich die Hyperämie meist verliert und eine blasse Färbung an ihre Stelle tritt (Phlegmasia alba dolens). Ausserdem treten aber auch zuweilen entzündliche Erscheinungen auf, der seröse Erguss ist schon von Fieber u. s. w. begleitet, es treten intensive capillare Hyperämieen des Zellgewebes und der Haut ein mit Eiterbildung und brandigen Zerstörungen, diffuse phlegmonöse oder erysipelatöse Entzündungen.

In anderen Fällen hat das Oedem mehr einen chronischen Charakter, die Anschwellung der Theile geht langsam vor sich, erreicht aber nicht minder einen sehr hohen Grad; dann folgen meist bleibende Hypertrophieen der allgemeinen Decken, des Zellgewebes unter der Haut und zwischen den Muskeln, des Periostes, welche einen solchen Grad erreichen, dass das Glied eine unförmliche Gestalt und eine den normalen Umfang um das Doppelte und mehr übertreffende Grösse erhält (Elephantiasis).

In seltnen Fällen, in welchen die Blutstockung einen ungewöhnlich hohen Grad erreicht, erfolgen auch Berstungen der Wände der übermässig ausgedehnten kleinen Venen mit Bluterguss in das umgebende Zellgewebe. Nach Virchow tritt zuerst das Blut in die Adventitia, Aussenhaut, und von da erst in die umgebenden Organe in kleinerer oder grösserer Entfernung; am häufigsten kommt dieser Vorgang bei Gerinnselbildung in den Hirnsinus vor.

In den einzelnen Venen des Körpers verhalten sich die Gerinnselbildungen, Thrombosen und die Obliterationen in folgender Weise:

1. System der unteren Hohlvene.

Im Stamm der unteren Hohlvene kommen Gerinnselbildungen selten vor, sie sind meist fortgesetzte, indem in den Nierenvenen, Samenvenen oder gemeinschaftlichen Hüftvenen gebildete Gerinnsel in die Höhle der Hohlvene ragen und die Ansatzpunkte neuer Blutgerinnungen geben, durch welche endlich das Lumen der Hohlvene völlig oder partiell obturirt wird; seltner sind die Gerinnsel hier primäre, durch Druck auf die Vene von Geschwülsten in der Bauchhöhle, angeschwollenen Lymphdrüsen, Aneurysmen der Aorta, Wirbelabscessen u. s. w. bedingte; die Gerinnung bleibt in diesem Falle auf den Stamm der Hohlader beschränkt oder setzt sich auch auf die grösseren Aeste desselben fort; es wird daher selten eine Obturation der unteren Hohlvene durch Gerinnsel gefunden, ohne dass ihre Aeste, insbesondere die Iliaca communis, externa und Cruralis gleichzeitig obturirt sind; in den exquisitesten Fällen erstreckt sich die Gerinnung auch auf die weiteren Verzweigungen der genannten Aeste. Die Circulationsstörungen, die daraus folgenden hydropischen Ergüsse u. s. w.

sind bei Thrombose der unteren Hohlvene sehr bedeutend, doch stellt sich selbst bei bleibender Verstopfung und endlicher Obliteration derselben ein Collateralkreislauf her, derselbe kommt zu Stande durch Erweiterung der Azygos und Hemiazygos, der Epigastricae und ihrer Anastomosen mit der Mammaria, den subcutanen Hautvenen des Oberschenkels, des Bauches und der Brust- und Achselgegend, der Zwerchfellvenen und ihrer Anastomosen mit den Kranzvenen des Herzens, es ergiesst sich also hier das Blut auf Umwegen durch die obere Hohlader ins Herz; zuweilen dienen auch die Anastomosen der Pfortader-Eingeweideäste mit den Aesten der Hypogastrica und Azygos zur Vermittelung. Die Erweiterung der genannten Stämme erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad, die subcutanen bilden unter der Haut prominirende schlangenförmige Windungen. (Fälle s. bei Stannius über krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme, Berlin 1839. p. 18—36.)

Die Iliaca communis wird bald durch Druck von Aneurysmen oder Geschwülsten, bald durch Gerinnsel verschlossen, welche meist aus der Iliaca externa oder interna fortgesetzte, selten primär durch Druck entstandene sind.

In der Iliaca interna bilden sich Gerinnsel meist nur als Fortsetzungen der in den Uterinvenen nach der Entbindung entstandenen Gerinnsel, seltner als Fortsetzung von Gerinnseln aus der Iliaca communis und externa; zuweilen primär bei Druck auf die Vene. Von ihren Aesten sind besonders die V. uterinales und haemorrhoidales durch Gerinnselbildung ausgezeichnet.

Die Thrombose der Iliaca externa ist bald eine fortgesetzte von einer der vorigen Venen oder der Cruralis, bald primär und dann bedingt durch Druck insbesondere des schwangeren Uterus, von Beckengeschwülsten, oder durch Entzündung des umgebenden Zellgewebes und eitrige Perforation der Venenwände.

Bleibende Obturationen und Obliterationen der genannten Hauptäste werden durch Erweiterungen der Anastomosen mit der Azygos und Hemiazygos, der Epigastrica und den Pfortader-Eingeweideästen ausgeglichen, haben aber stets Oedem und andere Kreislaufstörungen in den unteren Extremitäten zur Folge.

In den V. spermaticae und uterinales und ihren Plexus bilden sich Gerinnsel vorzugsweise nach der Entbindung unter den oben angegebenen Bedingungen; die Gerinnsel in ihnen erleiden nicht selten einen jauchigen Zerfall und geben dadurch Veranlassung zur Bildung metastatischer Abscesse, erregen zuweilen eine secundäre acute Entzündung der Venenwände, setzen sich nicht selten in die untere Hohlvene oder die Iliaca interna fort, von letzterer auch auf die externa und Cruralis, worauf die als Phlegmasia alba dolens benannten Veränderungen an der betreffenden unteren Extremität erscheinen, oder ausgebreitete Zellgewebsabscesse, erysipelatöse Entzündungen derselben entstehen, oder die Veränderungen der Elephantiasis sich ausbilden. (Abbildungen s. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4 und 13. Vgl. ferner Phlebitis.)

In der Renalis kommen Blutgerinnungen meist nur bei diffuser, allgemeiner Nephritis und damit verbundener absoluter Stase in den Capillaren der Niere vor, seltner bei Druck auf die Vene durch Krebsmassen, Perforation der Vene mit letzteren, zuweilen auch bei primärer Obturation der V. cava. Sie haben in der Regel nur als Leichenbefund Interesse. (Fälle und Abbildungen s. bei Rayer, *Malad. des reins* und *Atlas.*)

In der Cruralis kommen Gerinnsel sehr häufig vor, bilden sich nach Amputationen des Oberschenkels, bei Druck auf die Cruralis durch angeschwollene Lymphdrüsen und andere Geschwülste, Bruchbänder u. s. w. in der Weichengegend, bei Entzündungen des umgebenden Gewebes und eitrigen Perforationen der Venenwände, bei Marasmus u. s. w., oder sind Fortsetzungen aus der Iliaca externa. Sie breiten sich nicht selten auf die Hautäste der unteren Extremität, auf die Iliaca externa und communis aus, selten weiter, so dass meist die Spitze des Gerinnsels in die untere Hohlvene ragt, ohne ihr Lumen wesentlich zu beeinträchtigen; wie schon oben angegeben, folgt aber zuweilen auch Blutgerinnung in der Hohlvene und dann auch in der Iliaca communis, externa und cruralis der anderen Seite. Die Gerinnsel zerfallen zuweilen an der Spitze oder total in eitrige oder jauchige Masse und geben so Veranlassung zu metastatischen Entzündungen; werden grössere Stücken von der nach dem Centrum ragenden Spitze des Gerinnsels abgerissen, so werden dieselben nach dem rechten Herzen und von da in die Lungenarterie geführt und in einem ihrer Aeste eingekeilt (s. o.). Zuweilen erregt das Gerinnsel eine secundäre Entzündung der Venenwand, meist mit chronischem, selten acutem Verlauf, doch ist diese weder hier, noch in irgend einer anderen Vene nothwendig, um die metastatischen Entzündungen und anderen einer Pyämie zugeschriebenen Veränderungen hervorzurufen; dazu genügt der oben beschriebene Zerfall des Gerinnsels in eine eiter- oder jauchenähnliche Flüssigkeit, welcher ohne wesentliche Veränderungen der Venenwände vor sich gehen kann und insbesondere von einer Entzündung der Vene ganz unabhängig ist, obschon er nicht selten mit dieser combinirt vorkommt. So findet man insbesondere bei der sog. Phlebitis mit Pyämie Amputirter in der Mehrzahl der Fälle ausser Verdickung der Aussenhaut der Vene und des umgebenden Zellgewebes und Nekrosirungen der Innenhaut (Veränderungen, welche offenbar Folgen der Gerinnselbildung sind) keine Texturstörungen der Venenwände; in anderen Fällen finden sich allerdings Zeichen einer acuten Phlebitis, aber sie lässt sich deutlich als secundäre nachweisen; nur sehr selten aber ist die Phlebitis das primäre Leiden und besteht dann meist in Abscessbildung in der Aussenhaut und Perforation der Wand. (S. Phlebitis.)

Die Thrombose der Cruralis hat stets Oedem der Extremität zur Folge, welches am bedeutendsten ist, wenn gleichzeitig die Saphena verstopft ist; bleibende Obturation oder völlige Obliteration zieht meist Elephantiasis der Extremität nach sich, wenn sich auch durch die Anastomosen der Hautäste mit den Venen der Haut der Genitalien und

der Bauchwand ein Collateralkreislauf herstellt. Die Phlegmasia alba dolens, phlegmonösen, erysipelatösen Entzündungen und eitrigen Infiltrationen des Zellgewebes kommen nicht selten nach Thrombose der Cruralis vor, und zwar nicht allein bei Wöchnerinnen, sondern bei Weibern und Männern unter jeder der oben genannten Bedingungen.

In der Saphena magna kommen die Gerinnsel meist nur als Folge der Thrombose der Cruralis vor; zuweilen sind sie aber bei Amputirten auf die Saphena beschränkt, während die Cruralis frei bleibt; auch bei Marasmus und bei Varicositäten der Vene bilden sich in ihr primäre Gerinnsel. Ihre Folgen sind die gewöhnlichen.

Thrombose der tiefen Venen des Unterschenkels kommt meist als Folge der Obturation der Cruralis vor, ausserdem nach Amputation, bei Marasmus. In den subcutanen Venen des Unterschenkels bilden sich Gerinnsel zuweilen dann, wenn sie erweitert, varikös sind. Auch sie können Pyämie, secundäre Phlebitis, Zellgewebsentzündungen u. s. w. zur Folge haben.

Die Venae hepaticae enthalten Gerinnsel in den seltnen Fällen, in welchen die untere Hohlvene bis zu ihrer Einmündungsstelle mit Gerinnseln obturirt ist, einzelne Aeste derselben bei Abscessen in der Leber, durch welche ihre Capillarität und somit die Verbindung mit den zugehörigen Pfortaderästen zerstört worden ist. Sie hat nur als Leichenbefund Interesse.

2. System der Pfortader.

Thrombose des Stammes der Pfortader und eines seiner Leberäste mit dessen Verzweigungen wird bewirkt: durch Druck auf die Pfortader durch grosse Gallensteine in den Gallengängen oder der Gallenblase, angeschwollene Lymphdrüsen, Carcinome u. s. w.; — durch Perforation der Pfortader durch Eiter, Markschwamm, spitze Körper vom Magen aus (Perforation der V. mesaraica sup. durch eine Fischgräthe, Lambron, *Archiv. gén. Juin* 1842. *T.* 14), Geschwüre eines Gallenganges, Echinococcen; — durch Gerinnselbildung in der Nabelvene bei Neugeborenen und Fortsetzung derselben auf die Pfortader; — durch Emboli, welche in den Eingeweideästen gebildet und in einem Leberaste der Pfortader eingekeilt werden; — durch Atrophie der Leber mit Bildung fibröser, narbenartiger, tiefe Einziehungen bewirkender Massen, wodurch mit der Vernichtung der Lebersubstanz auch die Capillaren und feinen Verzweigungen des zu diesen Stellen führenden Pfortaderastes zu Grunde gehen und so Stockung und Gerinnung des Blutes in demselben eintritt. Nach Rokitansky kann auch das Verhältniss der Gerinnungen in den Pfortaderästen zu jenen narbenartigen Einziehungen ein umgekehrtes sein, es können nach ihm primäre Gerinnungen in den Aesten, Obliteration derselben und somit eine secundäre Atrophie und Verschrumpfung, narbenartige Einziehung der Leberpartieen, in welchen sich die betroffenen Aeste verzweigen, vor sich gehen. Virchow läugnet diesen Vorgang.

Die Folgen einer Obturation des Pfortaderstammes oder eines seiner Aeste sind sofort Anhäufung des Blutes in den Eingeweideästen, Erweiterung derselben bis zu ihren feinsten Verzweigungen, seröser

Erguss in die Bauchhöhle; es bildet sich ein Collateralkreislauf durch die Anastomosen der Eingeweideäste mit den Verzweigungen der Iliaca interna, Azygos und Hemiazygos; dieser ist aber nie hinreichend, um den normalen Blutlauf auszugleichen. Erweichung und Zerfall der Gerinnsel zu eiterartiger Masse kommt meist in Verbindung mit wirklicher eitriger Perforation der Venenwand vor und hat Bildung vielfacher Abscesse in der Leber zur Folge, welche wieder die Bildung metastatischer Abscesse in den Lungen nach sich ziehen kann; der Tod erfolgt dann unter den Erscheinungen der Pyämie sehr rasch. (Fälle s. bei Puchelt, l. c. p. 137. Stannius, l. c. p. 32. S. übrigens Phlebitis.)

In den Eingeweideästen der Pfortader kommen ausgebreitete Thrombosen meist in Folge der Obturation des Stammes vor, — ausserdem in der Haemorrhoidalis und Mesaraica inf. bei Gerinnungen in Phlebektasieen des Plexus haemorrhoidalis hinter dem Sphinkter, — in verschiedenen Venen nach eitriger Perforation, Druck.

In der Lienalis finden sich Gerinnsel in Verbindung mit solchen in der Pfortader und von diesen abhängig, oder bei ausgedehnter Infarctbildung in der Milz; sie haben nur als Leichenbefund Interesse.

3. System der oberen Hohlvene.

Im Stamme der oberen Hohlvene kommen Gerinnselbildungen, Verengerungen durch Druck und völlige Obliterationen meist bei Aneurysmen des aufsteigenden Aortenstammes vor, ausserdem bei Druck von substernalen Kröpfen und anderen Geschwülsten. Die Gerinnsel erstrecken sich meist auch auf die grossen, in die obere Hohlader mündenden Stämme, und wenn sie und mit ihnen die Venenwände einschrumpfen und die Venen obliteriren, so erstreckt sich auch dieser Vorgang zuweilen auf die Anonymae, Jugulares und Subclaviae, sowie auf die Azygos auf eine kleine Strecke. Die Folgen einer Obturation oder Obliteration der oberen Hohlvene sind enorme Hyperämie und Schwellung aller in dieselbe einmündenden Venen und ihrer Verzweigungen, Oedem und cyanotische Färbung des Halses und Gesichtes und der einen oder anderen, oder beider oberen Extremitäten, wässerige Ergüsse in die Hirnhöhlen, Arachnoidalräume, in die Hirnsubstanz selbst, Erguss in die Pleurahöhlen. Der Collateralkreislauf kommt so zu Stande, dass sich das Blut, welches eigentlich durch die obere Hohlvene in das Herz sich ergiessen soll, auf Umwegen durch die untere Hohlvene ergiesst, ist aber nie hinreichend, den Blutlauf regelmässig zu erhalten; er wird vermittelt durch die Azygos und Hemiazygos und deren Anastomosen mit der unteren Hohlvene und den Pfortader-Eingeweideästen, durch die Anastomosen der V. mammaria und Epigastrica, der subcutanen Venen des Halses, der Brust, des Bauches und der Oberschenkel, durch Anastomosen der Plexus venosi des Wirbelkanales mit der Subclavia auf der einen und der Iliaca interna auf der anderen Seite.

Einen merkwürdigen Fall von gleichzeitiger Verschliessung der oberen und unteren Hohlvene theilt Stannius (l. c. p. 54) mit: Die V. cava sup.

war völlig ausgefüllt mit einem alten, tuberkelähnlich verschrumpften Gerinnsel, welches zapfenartig in das rechte Atrium ragte; obturirt und fast obliterirt waren ferner: die Anonymae, Jugulares commun. und intern., Subclaviae, Axillares und tieferen Armvenen, die Mammariae int., die obere Hälfte der Azygos und die in dieselbe einmündenden Intercostales. Dagegen waren erweitert: die Hautvenen der Arme, des Halses und Gesichtes, die V. faciales, occipitales, der obere Theil der Jugulares externae, die vorderen und mittleren Partieen der Intercostales, der untere Theil der Azygos und die Phrenicae. Die V. cava inf. war von der Einmündung der Leber- und Zwerchfellsvenen an bis zu ihrer Theilung völlig verschlossen durch ein altes Gerinnsel, ebenso die Mündungsstellen der Renales, dann die Iliacae, Hypogastricae mit den Stämmen der Ileo-lumbales, Sacrae laterales, Obturatoriae, Iliacae posteriores, Ischiadicae und Crurales. Oberhalb der genannten Stelle war die V. cava inf. frei und wie die einmündenden Hepaticae und Phrenicae stark erweitert. Erweitert waren: die Hepaticae, die Pfortader und alle ihre Eingeweideäste, die Anastomosen der Phrenicae, mit den Lumbares, der Azygos, den Renales und Suprarenales. Ferner bemerkte man zwischen allen dicht verschlossenen grösseren Venen kleinere durchgängige Aeste in ungewöhnlicher Menge und Stärke; sie gingen theils durch die Spermaticae in die Renales und Suprarenales über, theils liessen sie sich in die am Bauche gelegenen Venennetze, theils in die Lumbales verfolgen und mögen durch diese in die Phrenicae sich ergossen haben; andere anastomosirten endlich durch die Pudendae mit der Mesenterica minor. Endlich waren sämmtliche Hautvenen der Brust und des Bauches erweitert und bildeten ein ausserordentlich dichtes Netzwerk. Es musste in diesem Falle also das gesammte venöse Blut durch die Phrenicae und Hepaticae in die untere Hohlvene gehen und also ein grosser Theil desselben auch die Leber passiren. Zu bemerken ist noch, dass die Kranzvenen des Herzens und die venösen Plexus im Wirbelkanale unverändert waren. In allen Körperhöhlen und im Zellgewebe fanden sich hydropische Ergüsse. Andere Fälle s. bei STANNIUS, l. c. p. 41. PUCHELT, l. c. p. 250.

Pfropfbildung in den V. anonymae entsteht entweder bei Thrombose der oberen Hohlvene oder bei Druck von Aneurysmen u. s. w. auf dieselbe; zuweilen findet nur in einer derselben Gerinnung statt, welche dann gleichzeitig in der Subclavia und zuweilen auch in der Jugularis interna gefunden wird; als Bedingung liegt auch hier meist Druck auf die Vene vor.

In der Subclavia kommen ausserdem Gerinnsel bei Druck auf dieselbe oder als Fortsetzung von Gerinnseln der Axillaris vor; in letzterer entstehen sie bei Geschwülsten in der Achselhöhle, Perforationen der Vene durch Eiter, nach Verletzungen oder als Fortsetzung von Gerinnseln aus der Cephalica. Obgleich sich bald ein Collateralkreislauf durch die Anastomosen der tiefen und oberflächlichen Hals-, Brust- und Armvenen bildet, erscheint dennoch meist rasch Oedem der oberen Extremität (Phlegmasia alba dolens), oder Entzündungen, Eiterbildungen, bei langer Dauer Elephantiasis. Die Venenwände erleiden häufig chronische Entzündung, zuweilen auch acute.

In den grossen Hautvenen des Armes, namentlich von der Mediana aus, bilden sich Thrombosen vorzugsweise nach Verletzungen einer Vene, und zwar besonders beim Aderlass; die Art und Weise, wie die Gerinnung zu Stande kommt, ist schon oben angegeben worden. Die Obturation der Vene ist bald auf eine kleine Stelle beschränkt, bald ausgedehnt und bis zur Subclavia gehend, vorübergehend oder bleibend, hat Obliteration der Vene zur Folge, führt durch Zerfall der Gerinnsel Pyämie u. s. w. herbei, bewirkt nicht selten chronische oder acute Entzündung der Venenwände, welche aber meist von geringem Einflusse auf den Verlauf des Leidens ist; zuweilen geht sie aber auf

das umgebende Zellgewebe über und bewirkt in diesem Abscessbildung, Brand u. s. w.

In den tieferen Armvenen kommt die Thrombose entweder nach Amputationen oder als Fortsetzung der Gerinnung von den Hautvenen her vor.

In der Jugularis interna kommen Gerinnungen vor als Fortsetzungen aus der Subclavia und Anonyma und dem Sinus transversus, ausserdem bei Druck durch Strumen, angeschwollene Lymphdrüsen und andere Geschwülste am Halse, seltner nach Verletzungen und eitrigen Perforationen. Obliterationen einer Jugularis interna werden leicht ertragen, da sich für das Blut in der anderen und den zahlreichen Anastomosen Auswege finden.

In der Jugularis externa und ihren Aesten kommen Gerinnungen als Fortsetzungen von der Jugul. int. oder Subclavia und nach Verletzungen, Zerstörungen durch Geschwüre und deren Narben vor.

In den Blutleitern der D. mater bilden sich Gerinnungen hauptsächlich bei Caries der Schädelknochen, so insbesondere im Querblutleiter bei Caries des Felsenbeines, und es findet die Gerinnung nicht allein da statt, wo die Wände des Blutleiters unmittelbar mit der cariösen Jauche in Berührung stehen oder perforirt worden sind, sondern selbst an Stellen, wo die Caries im Inneren des Knochens noch durch eine Lamelle der Knochenrinde vom Sinus getrennt ist, welcher nur missfarbig, noch nicht zerstört ist. Ausserdem findet sich diese Thrombose bei Entzündung der D. mater, Verletzungen der Sinus durch Knochensplitter, bei Druck auf dieselben durch Geschwülste, bei Perforation durch grosse Pacchionische Granulationen und bei Marasmus. Zu der letzten Art gehören die Fälle von sog. spontaner Phlebitis, resp. Thrombose, der Hirnsinus, die man besonders im Puerperium gefunden hat, wo ausserdem der Faserstoffreichthum des Blutes und die Neigung des letzteren zu Gerinnungen als günstige Momente zum Zustandekommen einer Thrombose zu betrachten sind. Endlich kann auch bei Bildung ausgedehnter metastatischer, hämorrhagischer Infarcte und Entzündungsherde secundär, in Folge des gestörten Blutlaufes in den Capillaren, Gerinnung in den Hirnvenen entstehen, die sich in die Sinus fortsetzt, was ebenfalls im Puerperium am häufigsten vorkommt, so dass der Leichenbefund hier sehr vorsichtig beurtheilt werden muss.

Von den Sinus setzen sich die Gerinnsel in der Regel auf die Stämme der einmündenden Venen fort. Die Folgen der Obturation eines Sinus sind: Stockung des Blutlaufes in den einmündenden Venen, Blutergüsse aus denselben in die Pia mater, Subarachnoidalräume und das Hirn selbst, letztere in Form ausgedehnter capillarer Apoplexieen mit nachfolgender rother und gelber Erweichung; seröse Ergüsse in den Häuten und Ventrikeln, Oedem und Erweichung des Hirns. Zerfällt das Gerinnsel zu einer eiterartigen oder jauchigen Flüssigkeit, so folgen die Erscheinungen der Pyämie. Zuweilen bleibt Obliteration eines Sinus zurück, welche Störungen der Circulation und Functionen des betreffenden Hirntheiles verursacht. Zuweilen findet Entzündung

der Wand des Sinus statt, die aber meist von geringem Belang für den Verlauf der Krankheit ist.

Abbildungen s. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 8. 20. 36. HOPE, *Morbid Anat. Fig.* 240. Vergl. bes. TONNELÉ, *Journ. hebdom. Févr. et Oct.* 1829. *Avril* 1830; *Mém. sur les malad. des sinus de la dure mère,* und *Archiv. gén.* 1829. *T.* 19. *p.*455. 610. 613. Uebrige Literatur s. bei PUCHELT, l. c. p. 175. STANNIUS, l. c. p. 36.

4. In der V. umbilicalis Neugeborener zwischen Nabel und Leber findet zuweilen nach der Unterbindung des Nabelstranges nicht sofort Entleerung und Collapsus der Vene, welche nach einem Monat mit ihrer Obliteration endigt, sondern Gerinnung des Blutes in derselben statt. Das Gerinnsel füllt die Vene völlig aus und erstreckt sich zuweilen bis in die Pfortader oder in die untere Hohlvene; als Folgezustand tritt dann zuweilen Entzündung der Venenwände, der die Vene tragenden Peritonealfalte und des Zellgewebes um den Nabel auf, Veränderungen, welche in anderen Fällen auch primär auftreten und die Gerinnung nach sich ziehen können (s. Phlebitis).

Die Literatur der Thrombose der Venen fällt ganz mit der der Phlebitis zusammen, da nach der, hauptsächlich von den Franzosen, insbesondere CRUVEILHIER, in diesen Abschnitt der Pathologie gebrachten Confusion der Anschauungen die meisten Autoren fast jedes obturirende Venengerinnsel für die Wirkung einer Phlebitis halten und dieser daher die Hauptrolle bei allen aus der Thrombose hervorgehenden Folgen: Obliteration der Vene, pyämische Erscheinungen, Oedeme u. s. w., zuschreiben. Fast in keinem Abschnitte der ganzen Pathologie zeigt sich in der Literatur eine so leichtfertige Phrasenmacherei und mechanische Nachbeterei, als in der Lehre von der Phlebitis, doch gebricht es mir hier an Raum, auf eine ausführliche kritische Besprechung der letzteren eingehen zu können, und ich verweise daher hauptsächlich auf die schon bei den Arteriengerinnseln citirte Abhandlung VIRCHOW's in der von ihm redigirten spec. Path. u. Ther. I. p. 156. Den in derselben ausgesprochenen Anschauungen muss ich, gestützt auf eigene Beobachtungen am Krankenbette und Sectionstische und auf eine sorgfältige Durchsicht der einschlagenden Literatur, in allen Hauptpunkten beitreten. Ohne zu läugnen, dass Phlebitis primär vorkommen und die ihr gewöhnlich zugeschriebenen Folgen nach sich ziehen kann, halte ich somit dafür, dass in den meisten Fällen, die als Phlebitis schlechthin angeführt und im System hingestellt werden, die Thrombose die primäre und wichtigste Veränderung ist, dass ihr die oft erwähnten Folgen: Obliteration, Pyämie u. s. w., zuzuschreiben sind und dass selbst eine, secundär auf die Thrombose folgende Phlebitis dieser Thrombose gegenüber meist die irrelevantere Veränderung ist; in diesem Sinne ist die gegebene Darstellung der Thrombose der Venen und die folgende der Phlebitis aufzufassen. Ueber das Weitere s. Phlebitis.

3. WUNDEN, RUPTUREN, PERFORATIONEN.

Wunden werden meist nur an den Hautvenen beobachtet; es sind zufällige oder absichtliche beim Aderlass, bei Amputation, betreffen bald nur eine Seite der Vene, bald ihre ganze Peripherie. Die kleinen Wunden beim Aderlass heilen meist sehr rasch durch unmittelbare Verwachsung der Wundränder ohne folgende Störung der Circulation in der betroffenen Vene; complicirter wird der Verlauf, wenn Gerinnselbildung in der Vene eintritt, deren Hergang schon beschrieben ist. Zuweilen erfolgt aus der Wunde Erguss von Blut, welches sich im Zellgewebe um dieselbe anhäuft und, indem seine peripherischen Schichten rasch gerinnen, die inneren flüssig bleiben, eine Art vorübergehenden Varix spurius darstellt. Bei Amputationen mit gün-

stigem Verlaufe entleert sich nach Durchschneidung der Vene das Blut aus derselben bis zur nächsten Klappe nach aussen, während in der übrigen Vene sich der Blutlauf bald herstellt; das leere Ende schrumpft allmälig ein und obliterirt direct oder nachdem sich in ihm ein schmales Gerinnsel gebildet hat. In anderen Fällen findet Gerinnung in den durchschnittenen Venen statt, welche in ihrem Verlaufe schon beschrieben worden ist. (S. Bedingungen der Venen-Thrombose, wo auch die Folgen der Verletzung der Uterusvenen bei der Entbindung durch Trennung der Placenta besprochen worden sind.)

Ruptur der Venen wird bewirkt durch Contusion derselben vermittelst eines heftigen Schlages oder Stosses, durch Erschütterung derselben bei einem Falle von bedeutender Höhe, Ueberfahrenwerden u. s. w., durch heftige Zerrung derselben bei gewaltsamen Bewegungen der Extremitäten. Contusionen betreffen meist die subcutanen Venen, bewirken zuweilen nur Paralyse der Venenwände und daraus hervorgehende variköse Ausbuchtung, häufiger Zerreissung an der getroffenen Seite, worauf aus der Risswunde nicht selten ein beträchtlicher Bluterguss erfolgt und eine Blutgeschwulst im Zellgewebe entsteht (s. u.). Durch Erschütterung hat man Rupturen der oberen und unteren Hohlvene, der Lungenvenen, der Azygos, Lienalis und anderer Stämme beobachtet, welche durch die Blutung sofort tödtlich wurden. Durch Zerrung sah man Rupturen hauptsächlich an den unteren Extremitäten nach Fehltritten, Wadenkrämpfen u. s. w. Eine andere Art von Ruptur der Venen findet bei Behinderung des Blutlaufes durch Blutgerinnsel statt, wenn gar kein Ausweg für das Blut durch Anastomosen möglich ist. (S. o.)

Fälle und Literatur s. bei Pucнelt l. c. p. 234. Hier sind auch die von älteren Autoren bekannt gemachten Fälle spontaner Rupturen grösserer Venen mit rasch folgendem Tode mitgetheilt, welche bis auf weitere neue Beobachtungen noch als zweifelhaft angesehen werden müssen.

Perforation der Venen ist bedingt: a. durch Ulceration ihrer Wände, welche von den umgebenden Theilen ausgeht und sich von aussen nach innen fortsetzt; auf diese Weise werden Venen zerstört, in deren Umgebung Abscessbildung vor sich geht. Noch ehe die Perforation vollendet ist oder sogleich bei den ersten Anfängen derselben tritt meist Gerinnung des Blutes in der Vene ein, so dass weder Blutung nach aussen, noch Aufnahme des Eiters in das Blut der Vene stattfinden kann; zuweilen aber erfolgt sofort Bluterguss aus der Vene, welcher unter Umständen tödtlich werden kann, so z. B. bei Perforation der Pfortader, Milz- oder Lungenvenen; oder es gelangt eine Portion Eiter in das Blut, wird mit demselben fortgeführt und kann so die Bildung des Blutes stören oder Verstopfung von Capillaren und kleinen Gefässen und Bildung metastatischer Infarcte und Entzündungsherde veranlassen. b. Durch Entzündung und Eiterbildung in der Venenwand, welche Zerstörung sämmtlicher Häute an einer Stelle bewirkt; die Entzündung kann primär oder secundär, durch Thrombose bedingt sein. c. Durch Perforation eines Aneurysma in eine nebenliegende Vene (s. o. Aneurysma varicosum). d. Durch Zerstörung der

Gefässwände durch einen von der Umgebung aus wuchernden Markschwamm. (S. u.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Verkreidung oder Concrementbildung kommt in den Venen, abgesehen von den Phlebolithen und den zuweilen beobachteten Verkreidungen obturirender Gerinnsel, sehr selten vor und findet sich nach Rokitansky vorzugsweise an den Stellen, wo abnorme Verdickung der Innenhaut vor sich gegangen ist. Die Verkreidung stellt sich daher meist als kleines in der Venenwand sitzendes Knochenplättchen dar, doch hat man auch ringförmige Verkreidung, auf kleinere Strecken ausgedehnt, beobachtet; die Knochenplättchen sind meist sparsam, in einzelnen Fällen fand man sie aber auch in grösserer Menge; die Veränderung betrifft meist nur eine Vene, zuweilen ist sie aber auch auf viele, z. B. die der oberen und unteren Extremitäten verbreitet. Am häufigsten kommt sie an erweiterten Venen vor, insbesondere an den subcutanen Venen der unteren Extremitäten; an den tiefen Venen der unteren Extremitäten fand man sie hauptsächlich neben Verkreidung der Arterien. Ausserdem wurden Verkreidungen gefunden in den Hohladern, in den Hirnvenen, der Pfortader, Lienalis, Uterusvenen. (Die Literatur der Einzelfälle s. bei Puchelt, l. c. p. 273.)

Carcinoma der Venenwände kommt nur dann vor, wenn es sich von benachbarten Organen auf dieselben fortsetzt, dies geschieht nur in sehr seltenen Fällen und es entartet dann vorzugsweise die Aussenhaut, während die inneren Schichten allmälig schwinden oder unversehrt bleiben; meist bildet sich in einer solchen Vene ein Gerinnsel und die Entartung endigt mit völliger Verödung, dem Untergang der Vene in der umgebenden Krebsmasse. Häufiger kommt Perforation der Venenwand durch einen weichen Markschwamm vor, welcher dann in der Höhle der Vene nach beiden Seiten hin zu wuchern pflegt und sich so auf grosse Strecken ausdehnen, von einer Venenhöhle auf die andere übergehen kann, nie aber auf die Wand der Vene selbst übergreift, wenn er auch eng an der Innenhaut anliegt oder mit dieser durch eine schmale fibrinöse Gerinnung verklebt ist. Diese das Lumen der Venen füllenden Markschwämme haben zuweilen ganz das Aussehen eines weichen Blutgerinnsels und da die Stelle, an welcher die Perforation erfolgte, meist eine kleine, leicht zu übersehende ist, da ausserdem zuweilen neben solchen obturirenden Krebsmassen oben und unten auch Blutgerinnsel vorhanden sind, hat man angenommen, dass diese Krebsmassen durch Organisation von Blutgerinnseln in der Vene gebildet werden könnten.

So weit ich aus eigenen Beobachtungen schöpfen kann, muss ich eine solche Organisation für sehr zweifelhaft halten; fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung von die Vene in der Nähe einer Krebsmasse obturirenden Massen, dass diese wirklich die Textur des Carcinomes hatten, so konnte ich auch stets, indem ich sorgfältig nach und nach die Masse aus der Vene entfernte, die Stelle auffinden, an welcher das Carcinom der Umgebung die Venenwand perforirt hatte und ohne Unterbrechung in die Masse in der Vene überging. Die Aehnlichkeit der Blutgerinnsel mit

Krebsmasse ist übrigens in manchen Fällen so bedeutend, sie haben so sehr das Ansehen eines weichen, rothen, mit weissen Stellen durchsetzten Markschwammes, dass nur die mikroskopische Untersuchung die Diagnose sichern kann. Abbildgen. s. bei Carswell, *Illustr. Fasc.* 2. *Pl.* 3. *Fasc.* 3. *Pl.* 4.

An die nach dem Centrum in die Höhle der Vene ragende Spitze einer solchen Krebsmasse setzen sich öfters Blutgerinnsel an, welche sich ebenfalls weit erstrecken und sich auf grössere Venen ausdehnen können; aber auch in den peripheren Theilen der obturirten Vene bilden sich zuweilen Gerinnsel, so dass eine weit verbreitete Obturation der Venen von dem Carcinom ausgeht und von den gewöhnlichen Folgen der Circulationsstörung in den Venen begleitet ist.

Zuweilen werden vom Blutstrome grössere Stücke der Krebsmasse abgerissen und nach einer anderen Stelle transportirt, wo sie haften bleiben und neue Obturation einer anderen Vene bewirken. (Broca.)

Höchst wahrscheinlich werden aber auch oft kleine Partikelchen von den in den Blutstrom ragenden Theilen des Carcinomes abgerissen und durch das rechte Herz in die Lungenarterie gebracht, in deren feinen Verästelungen sie eingekeilt werden und den Ausgangspunkt neuer Krebsbildung bilden, oder bei krebsiger Perforation eines Eingeweideastes der Pfortader in diese und deren Leberäste.

Solche Perforationen sind beobachtet worden: an der Iliaca externa und interna bei grossen Carcinomen der Beckenknochen, der Pfortader bei Leberkrebs, der Nierenvene bei Carcinom der Niere, der Magenvenen bei wuchernden und zerfallenden Carcinomen des Magens, der Cruralis, Poplitea, Axillaris, Subclavia bei Carcinomen im Zellgewebe, Muskeln u. s. w. ihrer Umgebung.

Die primitive Krebsbildung im geronnenen Venenblut wird besonders vertreten von Velpeau, *Rév. méd.* 1825. *Févr.* Cruveilhier, *Anat. Path. Livr.* 5. 24. 29. *Dict. de méd. et chir. pr. T.* 12. *p.* 679. Langenbeck, Schmidt's Jahrb. Bd. 25. 1840. Nro. 1. Carswell, l. c. Rokitansky, Handb. II. p. 657. Virchow, *Archiv.* I. *p.* 112. Die übrige einschlagende Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 293.

Ausser den angeführten Arten der Krebsbildung in den Venen wird endlich noch eine aufgestellt, welche durch Aufnahme von Krebsmaterie in Venen, welche aus carcinomatös entarteten Theilen entspringen, bedingt sein soll; die als Beweise dafür angeführten Fälle (s. bei Puchelt, l. c. p. 297.) sind deshalb wenig entscheidend, weil zur Unterscheidung der in den Venen enthaltenen Massen die mikroskopische Untersuchung nicht in Anwendung gebracht wurde, und es daher ungewiss bleibt, ob man durch Perforation eingedrungene Krebsmassen oder durch Störung des capillaren Blutlaufes bedingte Gerinnungen vor sich hatte.

5. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Venenwände kommt häufig vor, ist vorzugsweise bedingt durch Bildung eines Gerinnsels, welches die Höhle der Vene verstopft, durch Eintritt von Eiter und Jauche in verwundete, klaffende Venen, durch Verwundung oder Contusion der Vene, und durch Fortsetzung einer Entzündung umgebender Theile, insbesondere des Zellgewebes, auf die Aussenhaut einer Vene. Sie findet sich in jedem Alter und verläuft bald acut, bald chronisch.

Die anatomischen Veränderungen der acuten Phlebitis sind folgende:

Im Anfange findet sich stets lebhafte Injection der Aussenhaut,

in den meisten Fällen gleichzeitig im umgebenden Zellgewebe; dieselbe zeigt sich bald als gleichmässige, intensive Röthung der Aussenhaut, bald als dendritische Ramificationen in derselben mit mehr oder weniger Extravasaten. Die Mittelhaut nimmt an derselben, ihrem geringen Gehalt an Capillaren gemäss, nur wenig Theil, die Innenhaut ist stets völlig frei, da sie keine Gefässe enthält, doch ist die Röthung der äusseren Schichten meist durch die Innenhaut sichtbar, wenn man die Vene von innen betrachtet.

Es erscheint dann Exsudation und mit derselben zunächst Schwellung und Verdickung der Aussenhaut und zum Theil auch der Mittelhaut. Das Exsudat ist bald mehr serös farblos, bald überwiegend fibrinös, bildet eine gelbliche, weiche, das Zellgewebe infiltrirende Masse. In den meisten Fällen folgt sehr rasch Eiterbildung, in Form diffuser Infiltration der Aussenhaut und des umgebenden Zellgewebes oder in Form circumscripter Abscesse in denselben Theilen.

Die Venenwände erleiden durch diese Vorgänge zunächst eine Erschlaffung, Paralyse, und es tritt daher Erweiterung der Vene ein, die Aussen- und Mittelhaut erscheinen aufgelockert, mit Exsudat und Eiter durchfeuchtet und beträchtlich verdickt, die Innenhaut verliert ihren Glanz und ihre Elasticität, wird trübe, rauh, gelblich-weiss, morsch, leicht in lockeren Fetzen abstreifbar, zuweilen spontan in kleinen oder grossen, selbst röhrigen Fragmenten abfallend. Eine croupöse Exsudation auf ihre freie Fläche, oder ein Durchschwitzen croupöser und eitriger das Gefässlumen füllender Masse durch dieselbe findet nicht statt, sondern sie ist, so lange sie erhalten ist, höchstens für flüssige Exsudate, welche sofort in den Blutstrom aufgenommen werden oder unserer Untersuchung überhaupt unzugänglich sind, permeabel; Eiter und croupöse Massen können aus den äusseren Schichten in die Höhle der Vene nur nach Zerreissung, Perforation, Nekrosirung der Innenhaut gelangen.

Diese Angaben stützen sich auf sorgfältige Untersuchung entzündeter Venen am Sectionstisch, und sind mit den Beobachtungen und Experimenten Virchow's und Meinel's übereinstimmend, s. Virchow's Archiv I. p. 306; Verh. der Berliner geb. Ges. II. p. 228. Note; Spec. Path. u. Ther. I. p. 161. und Archiv für physiol. Heilk. 7. Jahrg. 1848. p. 113. 321.

Die Höhle der entzündeten Vene erscheint gleich im Anfang mit einem Blutgerinnsel, welches eng an der Innenhaut anliegt, gefüllt; dieses Gerinnsel ist in der Mehrzahl der Fälle die primäre Veränderung, welche erst die Entzündung der Aussenhaut hervorrief; zuweilen ist es aber secundär und Folge der Entzündung. In diesem letzteren Falle lässt es sich erklären aus der Verlangsamung oder Stockung des Blutlaufes in der Vene nach eingetretener Erweiterung, aus der Rauhigkeit der Innenhaut, aus der Perforation von Eitermassen durch die Innenhaut. Zuweilen findet sich aber gleich anfangs die Höhle der Vene nicht mit einem Blutgerinnsel, sondern mit Eiter oder Jauche gefüllt, diese ist dann durch rasche Perforation grosser Eiter- und Jaucheherde in dieselbe gelangt, oder durch Eintritt dieser Massen durch die klaffenden Venenmündungen nach Amputationen, Wunden,

Trennung der Placenta nach der Entbindung, nach Vereiterung des Nabelstrangs u. s. w. und hat in den letztgenannten Fällen die Entzündung der Venenwand erst angeregt. Man ist daher nicht benöthigt, jede das Lumen einer entzündeten Vene füllende Masse ohne Weiteres für Product der Entzündung anzusehen, oder zu glauben, dass der Eiter stets aus der Umwandlung eines Fibringerinnsels hervorgegangen sein müsse.

Die Folgen und Ausgänge der acuten Phlebitis hängen grösstentheils von der Beschaffenheit und den Metamorphosen der in der Vene enthaltenen Massen ab.

Ist das Gefäss mit einem Blutgerinnsel angefüllt, so kann im günstigsten Falle die acute Entzündung auf einer niederen Stufe stehen bleiben und heilen, das Gerinnsel aber allmälig schwinden und endlich das Lumen der Vene wieder frei und dem Blutstrom zugänglich werden. In weniger günstigen Fällen schwindet das Gerinnsel allerdings auch, aber sehr langsam, ein Theil desselben bleibt wohl auch als trockene, zähe Masse zurück und es folgt endlich an dieser Stelle Obliteration der Vene.

In anderen Fällen erreicht die Entzündung ebenfalls keinen hohen Grad, aber das Blutgerinnsel erweicht und zerfällt in der oben beschriebenen Weise und nun treten die Veränderungen der Blutbildung und metastatischen Entzündungen ein, denen der Kranke unterliegt. Für diese secundären Erscheinungen kann also der Grad der Entzündung der Venenwand ganz gleichgültig sein, doch ist der Verlauf zuweilen allerdings so, dass auch dieser von Wichtigkeit wird, was besonders für solche Fälle bemerkenswerth ist, in welchen das Gerinnsel die primäre Veränderung ist. Es kommt nemlich häufig vor, dass der moleculare Zerfall des Gerinnsels vor sich geht, während die peripherischen Schichten und zumal die nach dem Centrum ragende Spitze fest bleibt, wodurch die Infection der Blutmasse lange hingehalten wird (sog. Sequestration des Eiters), und erst weitere Zerstörungen der Venenwände vor sich gehen. Der Zerfall des Gerinnsels rückt nemlich allmälig bis an die Innenhaut, diese, schon vorher morsch und abgestorben, zerfällt dann ebenfalls in eine weiche, gelbliche, bröcklig-schmierige, leicht abstreifbare Masse, welche ganz das Ansehen einer croupösen Membran hat, für welche man sie wohl auch oft genug gehalten hat, wenn auch Gluge u. A. schon frühzeitig auf diesen Vorgang aufmerksam machten. Findet dieser Zerfall der Innenhaut an einer Klappe statt, so wird dieselbe meist bald zerstört, indem sie in ihrer ganzen Dicke nekrosirt; an anderen Stellen tritt zuweilen Perforation der Vene von innen nach aussen ein, indem die schon durch Exsudat und Eiter infiltrirten, aufgelockerten und nekrosirenden äusseren Schichten nach Zerstörung der Innenhaut leicht durchbrechen, oder, wenn die äusseren Schichten bisher verhältnissmässig wenig afficirt waren, nun durch den Contact mit den Massen in der Vene in ihnen Eiterbildung und Zerfall beginnt. Das Letztere sieht man besonders dann deutlich, wenn die Gerinnsel vorzugsweise in den Taschen der Klappen sich bildeten, indem dann gerade an

diesen Stellen die Perforation vor sich geht, während an den Zwischenstellen verhältnissmässig geringe Veränderungen zu finden sind.

Ausser dieser Perforation der Vene von innen nach aussen, findet aber auch eine solche von aussen nach innen statt, indem nach eingetretener Abscessbildung und Nekrosirung der äusseren Schichten endlich auch die Innenhaut abstirbt, zerfällt und der Eiter nach innen durchbricht. In beiden Fällen kommt nun das Gerinnsel mit dem in der Aussenhaut gebildeten Eiter in Berührung und zwar meist zu einer Zeit, in welcher das Gerinnsel schon erweicht und zerfallen war, so dass nun der Gerinnselbrei mit dem von aussen eindringenden Eiter sich mischt. Der letztere wird oft an Masse bald überwiegend und es tritt nun meist auch Zerfall der noch festen Theile des Gerinnsels ein, zumal des (sequestrirenden) nach dem Centrum zu gerichteten Endes, worauf nun die eitrig-jauchige Masse in den Blutstrom aufgenommen wird.

Uebrigens tritt selbst bei sehr langem Bestand und Zerfall eines Blutgerinnsels nicht immer Perforation der Vene ein, sondern im Gegentheil zuweilen beträchtliche Verdickung der äusseren Schichten, während die Innenhaut allmälig völlig zerfällt und mit dem Gerinnsel so innig verschmilzt, dass nur die mikroskopische Untersuchung ihre Trümmern noch nachweisen kann. Ferner findet man in allen Fällen, in welchen die Vene mit Eiter, Jauche, zerfallener Gerinnselmasse gefüllt und die Innenhaut zerstört ist, die äusseren Schichten mit dem umgebenden, verdickten und infiltrirten Zellgewebe eng verbunden, so dass die eigentlichen Venenwände sich nur äusserst schwierig darstellen lassen; hat auch in diesem Zellgewebe oder in anderen umgebenden Theilen, z. B. in der Leber, Abscessbildung stattgefunden, so verliert sich die an vielen Stellen perforirte und selbst mit Eiter gefüllte Vene in den Abscessen und ihre Continuität ist schwer zu verfolgen.

Ist die Phlebitis dadurch hervorgebracht worden, dass Eiter oder Jauche in klaffende Venenmündungen eingedrungen ist, so erreicht sie meist keinen hohen Grad, da der Tod durch die Aufnahme jener Massen in das Blut und die daraus hervorgehende Pyämie bald erfolgt. Man findet dann meist die Vene weit, die Innenhaut missfarbig, morsch, die Zellhaut injicirt und eitrig infiltrirt, zuweilen ist aber die letztere nur wenig verändert und das Wesentliche der ganzen Veränderung besteht eben im Eintritt des Eiters in die Vene und der daraus hervorgehenden Pyämie.

Findet keine Aufnahme von Eiter, Jauche oder zerfallener Gerinnselmasse in das Blut statt, so kann später Heilung eintreten; die genannten Flüssigkeiten werden allmälig resorbirt oder zum Theil auch nach aussen entleert, ebenso die etwa in der Umgebung vorhandenen Eitermassen; die Vene, welche ober- und unterhalb der Stelle, an welcher sie mit Eiter u. s. w. gefüllt war, mit festen Blutgerinnseln obturirt war, schrumpft hier mit diesen zu einem soliden Strang ein, während die übrige auf diese Weise isolirte Partie theils während der Eiterung zerfällt und abgestossen wird, theils mit dem

umgebenden Zellgewebe zu einer festen, fibrösen, narbigen Masse verwächst.

Der so häufig tödtliche Ausgang der Phlebitis hängt nach dem Vorhergehenden von dem Eintritt der im Venenrohr gebildeten flüssigen Massen in den Blutstrom ab; diese Massen sind 1) Eiter oder Jauche aus Eiterzellen bestehend, durch Perforation der Vene oder durch eine schon früher klaffende Vene von aussen eingedrungen, nach vielen Autoren auch durch Organisation der Gerinnsel entstanden; 2) in Molecularmasse zerfallene Blutgerinnsel; 3) ein Gemisch von den letzteren und wirklichem Eiter. Die Folgen, welche nach ihrem Eintritt in die Blutmasse erscheinen, sind ziemlich constant dieselben; es findet kein wesentlicher Unterschied zwischen den Erscheinungen nach der Aufnahme von wirklichem Eiter und der von Gerinnsel-Masse statt; dass gewisse Veränderungen des Blutes und in einzelnen Organen wirklich von einer solchen Infection des Blutes abhängen, scheint nach dem so constanten gleichzeitigen Befund beider unzweifelhaft zu sein. Grössere Schwierigkeiten bietet aber die Erklärung der Art und Weise wie jene in das Blut eingetretenen Massen die unter dem Namen der Pyämie zusammengefassten Veränderungen hervorbringen. Die anatomischen Veränderungen sind: hämorrhagische Entzündungen und Abscesse in den Lungen, Nieren, der Milz, den Muskeln, Zellgewebe, dem Hirn u. s. w., Entzündung mit Eiterbildung auf den serösen Häuten, Exsudationen auf Schleimhäuten, Exsudationen und Ernährungsstörungen der Zellen in den Lymphdrüsen, der Milz, Leber, den Nieren.

Da die Textur der hämorrhagischen Entzündungen und metastatischen Abscesse in allen Organen gleich ist, so liegt die Annahme sehr nahe, dass ihre Bildung auf ein und dieselbe Weise vor sich geht. Die Bildung der hämorrhagischen Infarcte, Entzündungen und der Abscesse in den Lungen lässt sich leicht so erklären, wenn man annimmt, dass kleine Klümpchen jener in das Blut eingetretenen Massen in den Capillaren der Lunge stecken bleiben und den Anstoss zu Blutstockungen u. s. w. geben (s. u.), es wird diese Erklärung um so plausibler, da diese Veränderungen in den Lungen bei weitem am häufigsten vorkommen und sehr oft auf die Lungen beschränkt sind. Für die Erklärung der Leberabscesse gilt dasselbe bei Bildung solcher Massen in den Eingeweideästen der Pfortader, für alle Abscesse und Infarcte in anderen Organen ist diese Erklärung nicht so einfach; nach diesen können solche Klümpchen nur in den Arterien gelangen, welche aus der Aorta entspringen, diese erhält ihr sämmtliches Blut aus der Lunge und es müssten also solche Klümpchen, die in das Venenblut gelangt sind, um in die Aorta zu kommen, erst die Capillaren zwischen Lungenarterien und Lungenvenen passiren, ein Vorgang, welcher deshalb wenig wahrscheinlich ist, weil diese Capillaren an Weite denen anderer Organe wenigstens um nichts nachstehen, von vielen sogar übertroffen werden. Dennoch wäre es denkbar, dass kleine Fibrinklümpchen auf diesem Wege in die Aorta gelangten und von da in irgend ein Organ geführt und dort in einem Capillargefässe

eingekeilt würden; da es nemlich in den Lungen wie in jedem anderen Organe sehr weite und sehr enge Capillaren giebt, so könnte ein solches Klümpchen gerade ein weites Capillargefässchen der Lunge passiren, in einem engeren eines anderen Organes aber eingekeilt werden. Ferner könnten die kleinen Fibrin-Moleküle, welche jedes auch noch so enge Capillargefäss passiren können, sehr wohl die Rolle fremder Körper im Blute spielen und Veranlassung zu Fibrinniederschlägen auf ihnen geben, wodurch grössere für Capillaren impermeable Klümpchen im Blute selbst gebildet werden könnten. Auf diese Weise liessen sich vielleicht auch die von Rokitansky angenommenen metastatischen Gerinnungen in anderen Venen, welche in gar keinem Zusammenhang mit der afficirten Vene stehen (so z. B. in den Sinus der Dura mater bei Phlebitis der Cruralis), erklären.

Die Affection der serösen Häute, Schleimhäute und Drüsen besteht wesentlich darin, dass mit oder ohne Hyperämie eine massenhafte Neubildung der normalen Zellen und Eiterbildung vor sich geht, wobei mehr oder weniger reichliche seröse, fibrinöse oder hämorrhagische Exsudationen vor sich gehen. So erscheinen die serösen Häute mit Eiter gefüllt, getrübt, zuweilen auch mit croupösen Membranen bedeckt, die Schleimhäute im Zustand der croupösen oder diphtheritischen Entzündung, die Milz schwillt enorm an, wird weich, matschig und zeigt alle Charaktere der Typhusmilz, die Leber turgescirt, ihre Zellen erscheinen vergrössert und getrübt durch eiweissartige Molecularmasse, die Nieren schwellen etwas an, erscheinen hyperämisch, weich, reich an trübem Saft, die Epithelien der Harnkanälchen sind ebenso verändert wie die Leberzellen, abgestossen und zum Theil in Zerfall begriffen. Für alle diese Veränderungen lässt sich eine mechanische Erklärung mit einiger Sicherheit nicht geben, obgleich möglicher Weise auch bei ihrer Bildung die kleinen Fibrinmoleküle eine Rolle spielen können. Vielleicht erklären sie sich aber auch aus der Bildungsveränderung, welche im Blute selbst vor sich geht. (S. Pyämie im allg. Theile.) Die letztere, obgleich in ihrem Wesen noch nicht hinlänglich erforscht, muss in vielen Fällen als sehr wichtig angesehen werden, da nicht selten der Tod sehr rasch eintritt, ohne dass derselbe aus den wenigen metastatischen Abscessen in der Lunge oder anderen Organen zu erklären wäre.

Aus der gegebenen Beschreibung geht zugleich der allgemeine Leichenbefund bei Phlebitis hervor, doch ist hierbei wohl zu bemerken, dass, wie aus der Darstellung der Metamorphosen der primären Thrombosen der Venen und der Entzündung selbst klar hervorgeht, das grösste Gewicht meist auf die Blutgerinnung in der Vene und nicht auf die oft an sich völlig irrelevante Entzündung der Venenwände fällt, so dass oft genug neben den ausgebreitetsten secundären, metastatischen Processen im Körper in den Wänden der Vene nur unbedeutende Veränderungen zu sehen sind, während ein zerfallenes, primäres Gerinnsel in ihrer Höhle den wahren Ausgangspunkt der ganzen Krankheit machte.

Die anatomischen Veränderungen der chronischen Phlebitis

bestehen in beträchtlicher fibröser Verdickung der Aussenhaut der Vene, meist verbunden mit derselben Veränderung in dem umgebenden Zellgewebe, mit welchem dann die Vene so eng verschmolzen ist, dass sie nur schwierig herauszupräpariren ist. Die Mittelhaut nimmt zuweilen auch an der Verdickung Theil und auch an der Innenhaut bilden sich an einzelnen Stellen oder allgemein Verdickungen, so dass endlich die Dicke der Venenwandungen die normale um das Doppelte und Vierfache übertrifft. Das Lumen der Vene erscheint gewöhnlich erweitert, diese Erweiterung ist bald eine Folge der Venenentzündung, wenn dieselbe vom umgebenden Zellgewebe auf die Venenwand überging und primär war, bald primäre Erscheinung, indem nemlich diese chronische Phlebitis nicht selten in der Aussenhaut erweiterter, insbesondere variköser, Venen auftritt. Das Lumen der Vene ist frei oder in vielen Fällen mit einem Gerinnsel gefüllt, da Thrombose der Vene sehr oft eine chronische Phlebitis nach sich zieht; bei dieser letzten Art chronischer Phlebitis findet zuweilen auch eine Steigerung zu acuter Entzündung statt, was meist von dem Gerinnsel in der Vene abhängt.

Verfolgen wir die Phlebitis in den einzelnen Venen, so finden wir sie in denselben Venen am häufigsten, in welchen wir schon die Thrombose fanden und hat dieses seinen Grund darin, dass eben in den meisten Fällen die Thrombose derselben die primäre und wichtigste Veränderung ist.

In den Hohlvenen kommen primäre acute Entzündungen der Venenwände nicht vor, man beobachtete aber in einzelnen Fällen Entzündung und eitrige Perforation der Wand der unteren Hohlvene durch Abscesse der Leber, des Zellgewebes hinter dem Peritoneum; alle übrigen Fälle, welche als Beispiele einer Entzündung der unteren Hohlvene aufgeführt werden, sind einfache oder mit secundärer Phlebitis complicirte Thrombosen (s. o.). Fälle s. bei Puchelt, l. c. p. 169.

In der Iliaca communis, interna und externa ist die Phlebitis in der grossen Mehrzahl der Fälle eine secundäre Folgeerscheinung der Thrombose, doch kommt sie in letzterer zuweilen auch unabhängig von dieser vor bei Entzündung oder Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe oder den Muskeln. Die so oft beschriebene, von den Venen der unteren Extremitäten in die Iliaca und von da in die untere Hohlader und in dieser selbst bis ins Herz fortkriechende Phlebitis lässt sich einfach auf die Bildung fortgesetzter Gerinnsel zurückführen, welche die Venenwände selbst meist ganz unbetheiligt lässt.

In den Uterinvenen kommt Phlebitis häufig vor, ist aber meist secundäre und an und für sich unwichtige Veränderung, bedingt durch primäre Thrombose oder Eintritt von Eiter und Jauche aus dem Uterus in die klaffenden Venen der Placentarstelle. Diese letzteren Fälle verlaufen durch die rasche Infection des Blutes meist sehr rapid und tödtlich. Ausserdem kommen auch Entzündungen und eitrige Perforationen der Uterinvene nach Abscessbildung in ihrer Umgebung vor, was auch in den Plexus derselben zwischen den Peritonealfalten und in den Plexus spermatic. vorkommen kann.

Dance, *Essai sur la métrite puerp. Paris* 1826. *Arch. gén. de méd. T.* 18. 1828. *T.* 19. 1829. Arnott, *Med. chir. Transact. Vol.* 15. Tonnelé, *Arch. gén.* 1830. *Mars—Juin.* Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. 13. Lee, *Med. chir. Transact. Vol.* 15. Kiwisch, Klin. Vortr. I. Rokitansky, Handb. II. p. 649. Uebrige Literatur bei Puchelt, l. c. p. 116.

In der Cruralis ist die Phlebitis ebenfalls meist secundäre Folge der Thrombose, kann aber auch durch Zellgewebsentzündung und Vereiterung, welche sich auf die Venenwand fortsetzt, oder durch directen Eintritt von Eiter und Jauche in die klaffende Vene nach Amputationen bedingt sein; auch kann sie nach Verwundung der Vene vorkommen, obschon nach derselben zunächst ebenfalls am häufigsten Thrombose eintritt. Die Folgen, welche gewöhnlich der Cruralphlebitis zugeschrieben werden: acutes Oedem, Phlegmasia alba dolens, Elephantiasis der Extremität u. s. w., gehören wesentlich der Thrombose an. Bei Phlebitis der Saphena finden dieselben Verhältnisse statt.

Die reiche Literatur und Casuistik s. bei Puchelt, l. c. p. 106. Eine sehr gute Abbildung von Thrombose der Crurales und Iliacae beider Seiten nebst der unteren Hohlvene s. bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 27. *Pl.* 4. Um ein solches Exemplar einer Blutgerinnung in der Vene bei völlig normaler Textur der Wände als Beispiel einer Phlebitis aufzuführen, muss man sich in derselben unklaren Befangenheit wie Cruveilhier befinden, welcher das Gerinnsel für die Wirkung der Phlebitis hält, diese selbst aber nicht in einer anatomischen Veränderung der Wand sucht, sondern — in ihrer Wirkung, dem Gerinnsel.

Die Venae hepaticae werden zuweilen von Abscessen der Leber durchbrochen, füllen sich dann selbst zum Theil mit Eiter oder es findet sofort in ihnen Blutgerinnung statt.

An der Pfortader kommen Entzündungen der Wandungen mit secundärer Anfüllung der Höhle durch Gerinnsel oder Eiter ebenfalls seltener vor als primäre Thrombosen; die ersteren gehen meist vom Zellgewebe der Pforte aus, verlaufen mit Eiterbildung in der Aussenhaut und im Zellgewebe, welches die Pfortaderäste in die Leber begleitet; in der Vene findet sich oft Eiter, welcher sich nicht allein im Stamme der Pfortader, sondern auch in ihren Aesten zeigt, so dass die Leber auf der Schnittfläche scheinbar mit vielen kleinen Abscessen durchsetzt ist.

Allgemeine Bearbeitungen der Thrombose und Phlebitis der Pfortader gaben Baczynski, *Comm. de ven. port. infl. Turici* 1838 und Fauconneau-Dufresne, *Gaz. méd. de Paris* 1839. *Nav.* Die Casuistik s. bei Puchelt, l. c. p. 137.

In der Nabelvene Neugeborener kommt primäre Entzündung, ausgehend von Entzündung mit Eiter- und Jauchebildung der Umgebung des Nabels, vor, hat Zerstörung der Venenwand, Füllung der Vene mit Eiter und Gerinnseln zur Folge, und ist meist von erysipelatöser Entzündung der Bauchdecken, Peritonitis und Ikterus begleitet, führt aber selten secundäre Abscesse in der Leber und anderen Organen herbei. In anderen Fällen ist diese Phlebitis Folge einer Blutgerinnung.

Duplay, *L'Expérience. Dec.* 1838. Schöller, Neue Zeitschr. für Geburtsk. Bd. 8. p. 268. Rokitansky, Handb. II. p. 650. Bednar, Krankheiten der Neugeb. III. p. 178. H. Meckel, Annalen der Charité 1854. 2 Hft. Vgl. ausserdem Puchelt, l. c. p. 134.

Phlebitis der Hämorrhoidalvenen kommt nur sehr selten

nach spontanen Gerinnungen in denselben vor, meist nach Entzündungen und Eiterungen im umgebenden Zellgewebe des Mastdarms, oder nach Verwundungen bei Operationen an Hämorrhoidalknoten, oder bei Einklemmung und brandiger Entzündung grosser Hämorrhoidalknoten. Es findet häufig Anfüllung der Venen mit Eiter und Gerinnseln statt und Bildung metastatischer Abscesse in der Leber, allgemeine Pyämie und der Tod.

An den Blasenvenen kommt Phlebitis mit Thrombose und Eiterfüllung der Vene zuweilen nach Steinoperationen vor. In einem von Lallemand (*Ephém. méd. de Montp.* I. 1826, cit. bei Puchelt, l. c. p. 158) beobachteten Falle bildeten sich nach Steinschnitt „kleine, nahe aneinander liegende, entzündliche Anschwellungen im Corpus cavernosum penis von dem Bulbus urethrae an bis dahin, wo das Scrotum anfängt, in der Pleura, in den Lungen, Nieren u. s. w. fanden sich Secundärentzündungen und Eiterungen."

In den Hirnblutleitern kommen Anfüllungen mit Eiter bei eitriger Entzündung theils der dieselben bildenden Dura mater, theils der Schädelknochen, auf welchen sie aufliegen, vor, kommen aber stets durch Perforation, Zerstörung ihrer Wände zu Stande und können im strengen anatomischen Sinne gar nicht als Beispiele von Phlebitis gerechnet werden. Aehnlich verhält es sich mit den, besonders bei traumatischen Eiterungen der Schädelknochen, nicht selten vorkommenden Eiterfüllungen der Venen der Diploë. In anderen Fällen bilden sich erst Gerinnsel und dann erscheinen die Blutleiter und anderen Venen mit einem Gemisch aus zerfallenen Gerinnseln und Eiter gefüllt, die Wandungen der Blutleiter bleiben dabei normal oder werden entzündet. Nach Eiterbildung in den Schädelknochen und Schädelvenen treten häufig metastatische Abscesse in der Lunge und anderen Organen auf, unter welchen man früher die Leber als den häufigsten Sitz der Abscesse annahm, eine Annahme, die sich so lange traditionell fortpflanzte, bis man die Natur und Verbreitungsweise dieser metastatischen Abscesse überhaupt näher erkannte, dieselben auch in anderen Organen zu finden wusste und fand, dass eine solche vorwiegende Häufigkeit von Leberabscessen gerade nach Eiterungen im Schädel nicht vorkommt.

Ausser dem oben citirten Mémoire von Tonnelé und den Abbildungen von Cruveilhier s. Marjolin, *Arch. gén.* 1831. *T.* 25. Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. p. 36. Hooper, *the morb. anat. of the brain* 1826. Abbildgen. Abercrombie, *dis. of the brain* p. 49. Bright, *Med. rep.* II. p. 129. Bruce, *Lond. med. Gaz.* 1840. p. 608. Deve, Deutsche Klinik 1853. p. 116. Uebrige Literatur s. bei Puchelt, l. c. p. 175 und Bruns, Handb. der Chir. I. p. 635.

Entzündung der Venen des behaarten Kopfes und des Gesichts und ihrer verschiedenen Plexus hat man in einigen Fällen nach Verwundungen und eitrigen Perforationen beobachtet, nach welchen die Wände der Venen und das umgebende Zellgewebe sich rasch entzündeten, ihre Höhlen sich mit Gerinnsel und Eiter füllten, worauf beträchtliche ödematöse Schwellung und auch Abscessbildung in den Weichtheilen des Gesichts und Kopfes entstanden.

Die Fälle von Andral, *Clin. méd.* 3. *éd.* I. p. 297; Gelt, *Arch. méd.* 3. *Sér.* 1837.

T. II. *p.* 63, und Silvester, *Medico-chir. Transact. Vol.* 24 sind ausführlich mitgetheilt bei Puchelt, l. c. p. 186 und Bruns, l. c. p. 186. Atlas I. Taf. 3. Fig. 15.

In der Jugularis interna kommen zuweilen Perforationen durch Abscesse oder Carcinome zur Beobachtung, ausserdem gehören alle als Beispiele von Phlebitis dieser Vene angeführte Fälle der Thrombose derselben an.

In der hiesigen chir. Klinik kam ein Fall vor, in welchem ein Epithelialkrebs, der sich unter dem Sternocleidomastoideus neben den grossen Halsgefässen der rechten Seite, als Recidiv eines von der linken Unterlippe exstirpirten Epithelialkrebses, gebildet hatte, die Vena jugularis int. in der Mitte völlig comprimirt und fast zum Schwund gebracht, unterhalb dieser Stelle aber die Venenwand durchbrochen und Thrombose derselben bewirkt hatte, welche bis zur Einmündung der Subclavia in die Anonyma ragte. Da, wie an allen anderen Stellen, so auch hier das Carcinom oberflächlich in Vereiterung übergegangen war, so hatte sich auch die Vene zum Theil mit Eiter gefüllt, worauf der Kranke unter pyämischen Erscheinungen starb. Bei der Section fanden sich Abscesse in den Lungen, dem Unterhautzellgewebe des linken Armes und im linken Psoas, die Jugularis mit oberflächlich im Zerfall begriffenen Gerinnseln gefüllt, und an der Perforationsstelle mit rahmigem Eiter, der aber von den Gerinnseln fest umhüllt war.

Eine vollständige Literatur der Phlebitis, incl. Thrombose der Venen, findet sich bei Puchelt, l. c. p. 6—26. Die wichtigsten allgemeinen Abhandlungen darüber sind: Hunter, *Transact. of a soc. for the impr.* 1793. I. *p.* 18. Sasse, Diss. de vasor. sangf. infl. Halle 1797. Hodgson, *dis. of art. and veines* 1815. Breschet, *Dict. des scienc. méd. T.* 41; *Dict. de méd. T.* 16, u. *Journ. compl. du dict. des sc. méd. T.* II. und III. Cooper *and* Travers, *surg. essays* I. 1818. Davis, *Med. chir. Transact. Vol.* 12. Lee, ibid. Vol. 15. Bouillaud, *Arch. gén. de méd.* 1823. *T.* 2. Rives, *Révue méd.* 1825. *Juillet.* Gendrin, Ibid. April 1826 u. *hist. anat. des infl.* II. Balling, Zur Venenentzündung. Würzburg 1829. Dance, *Arch. gén.* 1828 u. 1829. *T.* 18 u. 19. Arnott, *Med. chir. Transact. Vol.* 15. Beide letzteren Abh. übers. von Himly, Jena 1830. Cooper, *Lond. med. and surg. journ. April* 1832. Cruveilhier, *Dict. de méd. et chir. prat. T.* 12 und *Anat. path. Livr.* 4. 8. 11. 16. 27. 30. 35. Stannius, über die krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme 1839. Tessier, *L'Expérience* 1. 1838. Reumert, Diss. de infl. venae cavae. Havn. 1840. Raciborsky, *Mém. de l'acad. de méd. T.* 9. 1841. Rokitansky, Handb. II. p. 628. Hasse, Spec. path. Anat. I. p. 14. Meinel, Archiv für phys. Heilk. 7. Jahrg. p. 113. 321. Forget, *Gaz. méd. de Paris* 1847. *Nro.* 2. Lebert, *Physiol. pat.* I. p. 271. Crisp, Krankheiten der Blutgefässe. A. d. E. Berlin 1849. p. 334. Emmert, Beiträge zur Pathol. u. Therapie. 1846. Hft. 2. p. 99. Raige Delorme, *Dict. de méd.* 2 *éd. T.* 30. *p.* 604.

6. VERAENDERUNGEN DES INHALTES.

1. Luft in den Venen. Dieselbe kommt am häufigsten als Leichenerscheinung zur Beobachtung, indem nach eingetretener Fäulniss sich Luftblasen entwickeln, welche dem Blute der grösseren Venen ein schaumiges Ansehen geben, in kleineren Venen aber abwechselnd mit dem flüssigen Blute das Lumen der Vene ausfüllen; in letzter Weise kommen sie besonders häufig an den Hirnvenen an der Convexität und an den Kranzvenen des Herzens zur Beobachtung. In manchen Fällen, in welchen nach apoplektischem Tode keine andere Veränderung gefunden wurde als Anhäufung von Luft in den Venen und im linken Herzen, glaubte man berechtigt zu sein, eine spontane Gasentwickelung im Venenblute während des Lebens annehmen zu können. (S. p. 534.) Endlich hat man in vielen Fällen bei Operationen am Halse und Oberarm, bei welchen die Jugulares, Subclavia, Axillaris und Aeste derselben verletzt wurden, Eintritt von Luft von aussen

in die Venen beobachtet, worauf dieselbe in das rechte Herz gelangte und die Bewegungen desselben hemmend plötzlichen Tod verursachte; ein Vorgang, welchen man auch durch Experimente erzeugte. Damit Luft von aussen in eine Venenwand eindringen kann, ist nothwendig, dass sie nach dem Einschneiden klaffend bleibt und wenig Blut enthält; dieses Klaffen kommt aber im Normalzustande nur an der oberen Hohlader, den Subclavien und dem Anfang der Jugulares, welche von derben Bindegewebslagen und Fascien umgeben sind, vor (Bérard), ausserdem aber nach pathologischen Veränderungen der Venenwände und ihrer Umgebung, bestehend in fibröser Verdickung der Aussenhaut und des umgebenden Zellgewebes, wodurch die Vene ein arterienähnliches Ansehen bekommt. Der Eintritt von Luft und deren Transport zum Herzen geschieht während tiefer Inspirationen, bei welchen das Zuströmen des Blutes nach dem Herzen in energischer Weise stattfindet. Der Tod erfolgt nur, wenn eine grössere Menge von Luft eingedrungen ist und ist aus der Störung der Fortbewegung der Blutsäule im rechten Herzen und der Lungenarterie zu erklären, welche nothwendig eintreten muss, wenn eine Luftmasse einen grossen Theil der Gefässhöhle plötzlich füllt.

Ausserdem hat man die Vermuthung ausgesprochen, dass nach der Entbindung Luft in die klaffenden Venen der Placentarstelle eindringen und durch Unterbrechung der Circulation im Herzen plötzlich den Tod herbeiführen könne; dieser Eintritt von Luft könnte nur bei mangelhaften Contractionen des Uterus geschehen.

Segallois, *Journ. hebd.* 1829. *T.* 3. *p.* 166, sah bei Kaninchen, welche, während sie Junge warfen, eine Umstülpung des Uterus erlitten, plötzlich Convulsionen und den Tod eintreten, und da er in Uterusvenen, der unteren Hohlvene und dem rechten Herzen eine grosse Menge von Luft fand, erklärte er den Tod durch Eintritt von Luft in die klaffenden Uterusvenen. Auf Grund dieser Beobachtungen kam man auf obige Vermuthung; auch fand Simpson (*Edinb. Monthly Journ. April* 1849) wirklich bei plötzlich gestorbenen Wöchnerinnen, bei welchen die Section keine andere Erklärung des plötzlichen Todes gab, Luft in den Uterinvenen, der Iliaca interna und V. cava inf. Vergl. ausserdem Cormack, *Diss. of the prec. of air in org. of circulat. Edinb.* 1837. Helfft, Neue Zeitschr. für Geburtskde. 1851. 30. Bd. 3. Hft.

Ueber den Lufteintritt bei Operationen s. bes. Amussat, *rech. sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. Par.* 1839, mit ausführlicher Literatur. Vergl. ausserdem Puchelt, l. c. p. 324.

2. Entozoën in den Venen. Andral (*Clin. méd.* 4. *éd.* IV. *p.* 392) sah bei einem Manne zahlreiche Echinococcusblasen in Erweiterungen der Lungenvenen: „wir öffneten die Lungenvenen bei ihrem Eintritt in das Herz und verfolgten sie in die Lunge; als wir beinahe bis zu ihrer capillaren Vertheilung gekommen waren, sahen wir, dass mehrere von ihnen eine grosse Anzahl von Erweiterungen zeigten, die Hydatiden enthielten. Auf eine Erweiterung folgt eine normale Stelle, auf diese wieder eine Erweiterung; die grössten Taschen hatten den Umfang einer Wallnuss, die kleinsten einer Erbse."

Duval (*Gaz. méd. de Paris* 1842. *Nro.* 49) fand bei einem 49jährigen Manne 6 Stück von Distoma hepaticum in der Pfortader und ihren Leberästen.

V. CAPILLAREN.

KLEINSTE ARTERIEN UND VENEN.

1. ERWEITERUNG.

Erweiterungen finden sich sowohl an Capillaren als an den kleinsten Arterien und Venen unter den verschiedensten Verhältnissen sehr häufig und stellen sich unter denselben Formen dar, als die der grösseren Arterien und Venen. Der Form nach kann man daher auch hier unterscheiden: a. einfache und cirsoide Erweiterung, welche in der Regel mit Verlängerung des Gefässes verbunden ist, die oft einen so bedeutenden Grad erreicht, dass gegen sie die Erweiterung zurücktritt; die Erweiterung erstreckt sich gleichmässig auf ein ganzes Gefäss oder auch auf mehrere, zu einem Netzwerk vereinigte, es erscheint geschlängelt und hat das 2—4—8fache seines normalen Durchmessers. b. Circumscripte Erweiterung ist auf alle Seiten des Gefässes ausgedehnt, und bildet so ampullenartige, spindelförmige Anschwellungen, oder findet nur an einer Seite statt, während an der entgegengesetzten die Continuität des Gefässes normal ist, bildet so sackförmige, variköse, dem Gefäss seitlich aufsitzende Geschwülste. c. Complication der cirsoiden und varikösen Erweiterung, das Gefäss ist nicht allein allgemein erweitert und verlängert, sondern auch an vielen Stellen varikös und spindelförmig ausgebuchtet. d. Anastomosirende Erweiterung, es sind eine grössere Anzahl benachbarter Gefässe in der letzten Art erweitert, zugleich aber sind ihre eng aneinander gedrängten Wände unter einander verwachsen und hie und da auch durch Schwund perforirt, so dass ihre Höhlen vielfach unter einander communiciren; hierher gehören alle Arten der sog. Gefässgeschwülste. e. Dissecirende Erweiterung kommt nur an kleinen Arterien vor, deren Innen- und Mittelhaut bersten, worauf die Aussenhaut auf kleinere oder grössere Strecken durch das vorquellende Blut ausgebuchtet wird.

Bei den meisten Entzündungen und Neubildungen spielt die Erweiterung und Verlängerung der Capillaren, welche oft zu einer üppigen Sprossenbildung gedeiht, eine wichtige Rolle, ihre Darstellung findet ihren Platz im allgemeinen Theil. Bei denselben Processen pflegen auch die kleinsten Arterien und Venen häufig erweitert zu sein, meist in Form der einfachen Ektasie; an den Arterien beobachtet man zuweilen auch circumscripte spindelförmige, oder sackförmige und auch dissecirende Ektasieen; sie kommen hauptsächlich bei Entzündungen des Gehirns vor und sind an und für sich ohne Bedeutung, auch nur durch mikroskopische Untersuchungen als solche zu erkennen, da sie sich dem blosen Auge nur als rothe Punkte darstellen oder demselben ganz entgehen. Bei den dissecirenden Ektasieen sieht man bald frisches Blut zwischen Mittel- und Aussenhaut, bald braune, gelbe oder rothe Pigmentmassen, bald Fettkörnchen, je

nach den verschiedenen Metamorphosen des Blutes. Daneben findet man meist freie Blutergüsse in der Hirnsubstanz in Form capillarer Apoplexieen.

Hasse u. Kölliker, Zeitschr. f. rat. Med. 1846. Bd. 4. p. 1. Bruch, Ibid. Bd. 5. p. 71. Kölliker, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1849. I. p. 262. Pestalozzi, Diss. über Aneurysmata spuria. Würzburg 1849. Virchow, Archiv. p. 442. Taf. IV. Albers, Frorieps Tagesber. Psychiatrie I. p. 1.

Einfache Erweiterung und Verlängerung der Capillaren, verbunden mit ampullaren und varikösen Ausbuchtungen, kommen zuweilen in Geschwülsten vor, so in Carcinomen, in welchen sie die Varietät des Carc. telangiectodes bilden; in Kropfgeschwülsten, in welchen sie zuweilen in solcher Ausbreitung vorkommen, dass sie wesentlich auf den Habitus der ganzen Geschwulst einwirken; in anderen Fällen sind bei Struma vorwiegend die kleineren und grösseren Venen, in anderen die Arterien erweitert, doch sind alle diese Erweiterungen nur secundäre Erscheinungen, das Primäre bei der Struma bleibt immer die Veränderung der Drüsensubstanz, so dass eine besondere Struma vasculosa nur nach dem Habitus aufgestellt werden könnte. (Vergl. bes. Virchow, l. c. p. 438.) In einer Eierstocksgeschwulst fanden solche Ektasieen Harting und Schröder van der Kolk, *Nederlansch Lancet* 1848. *Aug. p.* 65; mir kamen sie in ausgezeichneter Weise in einer vom Plex. chorioid. tertius ausgehenden Geschwulst im dritten Hirnventrikel vor. (S. p. 440 und meinen Atlas Taf. 18.)

Einfache und cirsoide Erweiterungen der kleinsten Venen und selbst der Capillaren (Wedl) finden sich bei Phlebektasieen in Folge der Behinderung des Rückflusses des Venenblutes oder bei Anastomosenbildung und Herstellung eines venösen Collateralkreislaufes bei Obliterationen der Venen. (Mikrosk. Abbildgen. s. bei Wedl, Grundz. der path. Histol. p. 248.)

Endlich werden durch Ektasieen von Capillaren, kleinsten Arterien und Venen auch Geschwülste gebildet, welche dann wesentlich aus so veränderten Gefässchen bestehen und Gefässgeschwülste genannt werden. Unter diesen wird das Aneurysma anastomoticum von den kleinen Arterien gebildet (s. o.), die sog. cavernösen Geschwülste von den kleinen Venen und die eigentlichen Telangiektasieen von den Capillaren, wobei freilich häufig auch die kleinsten Arterien und Venen betheiligt sind.

Die capillaren Telangiektasieen kommen besonders häufig in der Haut vor, bestehen aus einem Convolut einfach und sackförmig erweiterter Capillaren, deren Wände fest aneinander liegen und durch Resorptionslücken auch wohl unter einander communiciren; die Capillaren gehen nach beiden Seiten in Venen und Arterien über, welche zuweilen ebenfalls erweitert sind; die Geschwulst lässt sich daher von der Arterie sowohl, als von der Vene aus injiciren.

Die cavernösen Geschwülste oder venösen Telangiektasieen bestehen aus einem Convolut kleiner erweiterter Venen, deren Wände unter einander verschmolzen sind und deren Höhlen durch zahlreiche Resorptionslücken unter einander communiciren, so dass man endlich

nur ein faseriges Gerüst mit bluthaltigen Höhlen und Kanälen vor sich hat. (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 23. *Pl.* 3. 4. *Livr.* 30. *Pl.* 5. giebt treffliche Abbildungen.)

Die specielle Darstellung der Textur der Gefässgeschwülste und ihrer Entwickelung aus den normalen Gefässen findet sich im allgemeinen Theil.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

In den Wänden der kleinsten Arterien kommen zuweilen als primäre Veränderung atheromatöse Entartung, Verkreidung und fettige Entartung vor, welche sich direct in der Innen- und Mittelhaut, oder nach vorhergehender Verdickung der Innenhaut, ähnlich wie in den grösseren Arterien bilden (Rokitansky). In den Capillaren wurde Verkreidung insbesondere im Gehirn beobachtet, aber nur neben derselben Veränderung in den kleinsten Arterien und nicht auf das ganze capillare Netzwerk ausgedehnt, sondern nur in den capillaren Enden der Arterien. (S. insbes. den Fall von Delacour, *Gaz. des Hôpit.* 2. März 1850.) Fettentartung der Capillaren kommt als secundäre Veränderung häufig in alten Entzündungsherden der centralen Nervenorgane vor, zuweilen aber auch neben der der kleinen Arterien als primäre Veränderung. (Paget, *surg. path.* I. *p.* 138.) Als secundäre Veränderung kommen die genannten Entartungen auch in Arterien und Venen atrophischer, in Degeneration begriffener Organe vor.

Die primäre Entartung der kleinsten Arterien findet sich stets neben atheromatöser Entartung der grösseren, insbesondere der Aorta; obschon sie in jenen zuweilen einen höheren Grad erreicht, als in dieser; sie giebt im Gehirn Veranlassung zu Rupturen der Wandungen und Hämorrhagieen.

Unter den Krankheiten der Capillargefässe wird ferner gewöhnlich ihre Entzündung oder die Phlebitis capillaris aufgeführt, durch welche man die Bildung und Textur der bei Pyämie eintretenden metastatischen Infarcte erklären will; diese Ansicht ging besonders von Cruveilhier aus, welcher bekanntlich Blutgerinnung in der Vene und Phlebitis identificirt, und da er bei jenen Infarcten Gerinnung in den Capillaren zu sehen glaubte, sogleich eine Phlebitis capillaris annahm. Leider hat diese unglückliche Idee Anhänger gefunden und ist von diesen noch weiter ausgesponnen worden. Die ganze Bildungsweise und die Textur der metastatischen, hämorrhagischen Infarcte und Entzündungsherde spricht dafür, dass sie durch Stockung kleiner, im Arterienblute suspendirter oder gebildeter Emboli in den Capillaren verursacht werden; die mikroskopische Untersuchung der Herde zeigt: Anfüllung der Capillaren mit stockenden Blutmassen und Extravasate, worauf verschiedene weitere Veränderungen: Entzündungen und rückschreitende Metamorphosen auftreten; von einer Entzündung der mit homogenen, gefässlosen Wänden gebildeten Capillaren kann aber natürlich nicht die Rede sein. Die specielle Beschreibung dieser Herde findet sich im allgemeinen Theil.

VI. LYMPHGEFAESSE.

1. ERWEITERUNG, VERENGERUNG.

Erweiterung einzelner peripherischer Lymphgefässe oder des Ductus thoracicus hat man bisher nur in wenigen Fällen beobachtet; sie entwickelt sich spontan, oder bei Druck auf eine Stelle des Lymphgefässes, oder nach Entartung der Lymphdrüsen, in welche das Gefäss führt. Den Ductus thoracicus sahen Baillie und Sömmering fast so weit, als die Vena subclavia; kleinere peripherische Stämme erreichen den Durchmesser des Ductus thoracicus, die Erweiterung ist gleichförmig oder knotig, indem enge Stellen (Klappen) mit weiten abwechseln, die Wände der Lymphgefässe sind bald verdickt, bald verdünnt. In einem von Breschet mitgetheilten Falle erstreckte sich die Erweiterung auf den Ductus thoracicus und eine grosse Zahl in denselben von beiden oberen Extremitäten einmündender Gefässe, welche fingerdick, darmähnlich gewunden, und durch keine Drüsen unterbrochen waren. *Le Système lymphatique. Paris* 1836. *p.* 262. *Taf.* 4. Cop. bei Carswell, *Illustr. Fasc.* 9. *Pl.* 4. *Fig.* 4.

Baillie, Ueber den krankhaften Bau, herausg. v. Sömmering, p. 57. Sömmering, De morb. vasor. absorb. 1795. *p.* 44. Sandifort, Obs. anat. path. Lib. II. Cap. 8. Taf. 8. Wrisberg in Mascagni, Gesch. u. Beschrbg. der einsaug. Gefässe, übers. von Ludwig, 1789. Mascagni, vas. lamphaticor. hist. 1784. Taf. 20. 21. Rokitansky, Handb. II. p. 690. und Oest. Jahrb. Bd. 17. p. 319. Albers, Beobacht. zur Path. I. p. 60. Otto, path. Anat. I.

Verengerung und Obliteration werden bewirkt durch Druck von Geschwülsten, Entzündung (s. u.), Verstopfung durch Concretionen, Tuberkel- und Krebsmasse oder Eiter, vielleicht auch durch eingedickte Lymphe, wie in dem Fall von Andral (*Préc. d'anat. path. Brux.* 1837. II. *p.* 98), in welchem die Vena subclavia bis zur oberen Hohlvene und Brachialis mit alten Gerinnseln fest verstopft, der Ductus thoracicus erweitert und mit puriformer Masse gefüllt, die Wände verdickt waren; Veränderungen, die sich wohl aus der Unwegsamkeit der Subclavia erklären lassen. Unterhalb der obliterirten Stelle bildet sich zuweilen Erweiterung der Lymphgefässe und hydropische Anschwellung der Organe aus, in welche sich die Verzweigungen des comprimirten, oder obliterirten Lymphgefässes erstrecken. Bei partieller Obliteration des Ductus thoracicus in der Gegend des 3.—5. Rückenwirbels sah Andral (l. c.) den Ductus oberhalb der Obliteration mit Lymphe gefüllt, da sich ein Collateralgefäss entwickelt hatte, welches die Lymphe mit Umgehung der engen Stelle zum Stamme brachte.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Concretionen fand man in einzelnen Fällen in der Höhle des Ductus thoracicus; ob sich dieselben aus Eiter, stagnirender Lymphe, Tuberkel- oder Exsudatmassen bilden, muss noch dahingestellt blei-

ben. Noch seltener sah man Verkreidungen der Wände des Duct. thoracicus. (Fälle s. bei Breschet, l. c. p. 285.)

Tuberkelmasse in der Höhle der Lymphgefässe in solcher Menge, dass dieselben wie künstlich injicirt und gleichmässig, oder knotig erweitert erscheinen, findet sich vorzugsweise in den Stämmen, welche zu tuberculösen Geschwüren und Höhlen führen, so insbesondere in den Lymphgefässen, in der Umgebung tuberculöser Darmgeschwüre, welche zuweilen vom Geschwür an bis zu den zugehörigen Lymphdrüsen mit Tuberkelmasse gefüllt sind. (Carswell, *Illustr. Fasc.* I. *Pl.* III. *Fig.* 1.)

In ähnlicher Weise finden sich zuweilen die Lymphgefässe, welche von weichen, saftigen, zerfallenden Carcinomen herkommen, mit Krebssaft gefüllt und ausgedehnt; derselbe wird bald flüssig, rahmig, bald consistenter, käsig, bröcklig gefunden. Die Füllung erstreckt sich zuweilen auf eine grosse Anzahl kleiner, unter einander communicirender Aeste. (Carswell, l. c. *Fasc.* II. *Pl.* 3. *Fig.* 4.)

Lymphgefässe, welche von Eiterherden kommen, erscheinen zuweilen mit Eiter angefüllt, eine Veränderung, welche am häufigsten bei puerperaler Metritis beobachtet worden ist. (S. u.)

Alle diese Stoffe werden wahrscheinlich von aussen, durch die in ulcerirenden Organen klaffenden Mündungen erodirter Lymphgefässnetze aufgenommen, und von da in derselben Weise wie der Chylus oder die Lymphe in die Stämmchen gebracht. Sie scheinen in letzteren oft einzudicken und eine bleibende Obturation zu bewirken, so besonders die Tuberkelmasse, welche nicht unwahrscheinlich später zuweilen auch verkreiden kann; in anderen Fällen gelangen die Massen bis in die Lymphdrüsen; der Eiter scheint zuweilen auch durch diese in den Ductus thoracicus gebracht zu werden. (S. u.)

In einzelnen Fällen hat man auch Blut in den Lymphgefässen gefunden, oder wenigstens eine entschieden blutige Färbung der Lymphe, ohne dass man eine Ursache für diesen Vorgang finden konnte. Breschet (l. c. Taf. 3.) bildet einen Fall ab, in welchem sämmtliche, in den Ductus thoracicus führende Stämme der Bauch- und Beckenhöhle und der Ductus selbst mit blutiger Masse gefüllt waren.

3. ENTZUENDUNG.

Die Entzündung der Lymphgefässe, Lymphangioitis, zeigt nach Rokitansky, mit dessen Beschreibung die der übrigen Autoren ziemlich übereinstimmen, folgende anatomische Veränderungen: Das Gefäss ist erweitert, seine Zellhaut ist injicirt, und öfters, wie die übrigen Häute, mit kleinen Ekchymosen durchsetzt; ferner mit seröser, serös-faserstoffiger, oder eitriger Feuchtigkeit infiltrirt und dadurch gewulstet, gelockert; gleichzeitig ist das umgebende Zellgewebe injicirt und infiltrirt, und öfters mit Eiterherden durchsetzt. Die innere Haut ist glanzlos und filzig. Die Höhle des Gefässes ist mit flockigen Gerinnungen oder Eiter gefüllt.

Eine solche Entzündung kommt an den Gefässen der Extremitäten

niemals primär vor, sondern nur in Folge primärer Entzündung des sie umgebenden Zellgewebes; man findet sie meist in den Hautstämmen, welche zu entzündlichen und Eiter-Herden der Haut führen. Die entzündeten Stellen werden durch rothe Streifen bezeichnet, die sich nur in der Nähe des Herdes finden, oder von dem Herd bis zu den nächsten Lymphdrüsen erstrecken. An diesen Stellen sieht man das Zellgewebe serös und eitrig infiltrirt, oder mit Abscessen durchsetzt und in ihm die Lymphgefässe bald nur wenig verändert, bald mit den angegebenen Kennzeichen der Entzündungen, welche aber stets in den äusseren Theilen der Wand intensiver sind, als in den inneren. Zuweilen werden auch die Lymphgefässe in die Eiterung gezogen und ihre Wandungen zerstört. Die Lymphdrüsen, zu welchen die betreffenden Lymphgefässe führen, sind meist angeschwollen und oft selbst entzündet. Nach Heilung der Zellgewebsentzündung kehren in den meisten Fällen auch die Lymphgefässe zur Norm zurück, wenn sie nicht in der eitrigen Zerstörung zu Grunde gegangen sind; zuweilen obliteriren sie.

Am Ductus thoracicus hat man nur in wenigen Fällen die Zeichen der Entzündung gefunden, und zwar meist nur als zufälliges Sectionsergebniss; auch schreibt man die in einigen Fällen beobachteten Obliterationen dieses Ganges vorhergegangenen Entzündungen zu.

Eiterbildung im Innern der Lymphgefässe, in Folge der Entzündung, scheint nicht vorzukommen, sondern nur Eiteraufnahme durch Perforation eines Stammes bei Vereiterung des umgebenden Zellgewebes. Ausserdem kommt aber eine von Lymphangioitis ganz unabhängige Eiterfüllung der Lymphgefässe nicht selten in solchen Gefässen vor, welche zu Eiterherden führen; die Eiteraufnahme geschieht hier wahrscheinlich durch die erodirten, capillaren Netze der Lymphgefässe, von welchen aus der Eiter allmälig in die Stämme gebracht wird und dieselben zuweilen bis zu den nächsten Lymphdrüsen anfüllt. Am häufigsten hat man diesen Vorgang an den Lymphgefässen des Beckens und der Lendengegend bei Metritis puerperalis beobachtet. (S. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 4. *Fig.* 2.) Die Wände der Lymphgefässe bleiben nach der Eiterfüllung unverändert, oder ihre Innenhaut wird glanzlos, erweicht; oder ihre Wände können nach Rokitansky auch eine secundäre Entzündung erleiden. Kiwisch betrachtet den Eiter stets als Product der Entzündung, da nach ihm sich sehr selten Eiter im Uterus bildet, und die Eiterfüllung sich auch an Lymphgefässen zeigt, welche ausserhalb des Tractus zwischen Uterus und den zu ihm führenden grösseren Stämmen liegen. Nach anderen Autoren bildet sich der Eiter aus der stagnirenden Lymphe selbst. Es gilt für diesen, wie für jeden anderen Punkt der Lymphangioitis, dass die anatomischen Verhältnisse derselben noch vieler Untersuchungen zur Aufklärung bedürfen. Die Erscheinungen der Pyämie, die Bildung metastatischer Abscesse u. s. w., treten nach Eiterfüllung der Lymphgefässe nur sehr selten ein.

Als Folge der Lymphangioitis und der daraus hervorgehenden, mangelhaften Thätigkeit oder Verödung der Lymphgefässe haben

manche Autoren, insbesondere Hendy, Rollo und Alard, die unter periodischen, fieberhaften Anfällen auftretende, vorzugsweise auf Barbadoes einheimische, Art der Elephantiasis angesehen. Sie beobachteten, dass jeder Anfall mit entzündlicher Anschwellung der Lymphdrüsen und der bekannten rothen Streifen in der Haut von der Leistengegend bis zum Unterschenkel herab begann, und eine entzündliche Anschwellung des ganzen Beines nach sich zog, welche nicht ganz wieder verschwand; wiederholte solche Anfälle bringen endlich die bleibende, massige Vergrösserung hervor, welche man als Elephantiasis bezeichnet. Diese Ansicht hat Vieles für sich, doch scheint mir noch nicht völlig zweifellos erwiesen zu sein, dass die Affection der Lymphgefässe und Lymphdrüsen stets als primäres und selbstständiges Leiden auftritt, und nicht vielmehr ein auf phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen folgendes secundäres Leiden. Andere Beobachter sahen in manchen Fällen von Elephantiasis aus den Blasen, die sich in grosser Zahl unter der Epidermis bildeten, eine grosse Menge milchartiger Flüssigkeit ausfliessen, welche sich auch chemisch ungefähr wie Lymphe verhielt, und schlossen daraus, dass die Lymphgefässe verödet seien und die ausfliessende Masse Lymphe sei. Es fehlt auch in diesen Fällen, wie in den vorigen, ein exacter anatomischer Nachweis des primären Leidens der Lymphgefässe. Von mangelhafter Thätigkeit der Lymphgefässe werden theoretisch auch abgeleitet: die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, die Bindegewebsverhärtung der Neugeborenen, die epidemische Angina parotidea, und fast alle Arten von Exsudatanhäufungen und Anschwellungen, bei welchen man die Cardinalzeichen der Entzündung vermisste; auch ist die Möglichkeit, dass wirklich viele solcher Texturveränderungen, welche wir bisher von einer abnormen Exsudation abzuleiten gewohnt sind, von mangelhafter resorbirender Thätigkeit der Lymphgefässe abhängen, nicht zu läugnen.

Ueber diese Verhältnisse vergl. besonders Sömmering, de morb. vas. absorb. Alard, *de l'inflammat. des vaiss. obs.* 1824, und Henle, rat. Pathol. II. p. 582. — Ueber Elephantiasis auch: Fuchs, die krkhften. Veränderungen der Haut. p. 707. Hendy und Rollo, über die Drüsenkrankheit von Barbados. 1788. Rayer, *Mal. de la peau.* Weidel, Elephantiasis scroti. Würzburg 1837.

Ueber Lymphangioitis vergl.: Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. *p.* 86. Andral, *Arch. gén.* I. *Ser.* VI. Velpeau, Ibid. 2. *Sér.* VIII. Duplay, Ibid. VII. X. Tonnelé, ibid. 1830. *T.* 22. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 13. 17. Breschet, l. c. p. 268. Hasse, l. c. p. 3. Rokitansky, Handb. II. p. 685. Kiwisch, Klin. Vortr. I. p. 631.

VII. LYMPHDRUESEN.

Das normale Verhalten der Lymphdrüsen ist nach Kölliker, Verh. der Würzb. Ges. IV. p. 107, folgendes: Jede Drüse besteht aus einer Rinden- und einer Marksubstanz und ist allseitig mit einer Bindegewebshülle umgeben, mit Ausnahme einer Stelle, des Hilus, wo die Blutgefässe eintreten und die Vasa lymph. efferentia austreten. Die Rindensubstanz ist, mit Ausnahme des Hilus, an der gesammten Oberfläche der Drüse in der Dicke von 2—3‴ zu finden; sie wird durch ein System von der Hülle abgehender Balken in viele $^1/_8$—$^1/_3$‴ grosse Alveolen abgetheilt; jede dieser

Alveolen wird von einem Netzwerk von Capillaren und unter einander anastomosirenden spindel- und sternförmigen Zellen durchzogen, in deren Maschenräumen der aus den bekannten Kernen und Zellen bestehende Saft enthalten ist. Die Marksubstanz nimmt das Innere der Drüse ein und tritt am Hilus zu Tage; sie besteht aus einem Plexus von Lymphgefässen, groben Gefässramificationen und einem Bindegewebsstroma. Die Vasa lymph. afferentia treten an vielen Stellen der Oberfläche in die Rindensubstanz, theilen sich in feinste Aestchen, welche in die Maschenräume der Alveolen münden und ihren Inhalt in dieselben entleeren. An der anderen Seite der Rindensubstanz gehen aus den Maschenräumen wiederum feinste Lymphgefässe hervor, die zu dem Plexus der Marksubstanz sich vereinigen, und endlich zu 1 oder 2 austretenden Stämmen zusammenfliessen. Der Vorgang in den Lymphdrüsen ist wahrscheinlich der: In den Maschenräumen der Rindensubstanz findet aus den Blutgefässen beständig eine Ausschwitzung von Blutbestandtheilen statt, und in Folge dieser eine reichliche Bildung von Zellen, welche diese Räume erfüllen; mit diesen mengt sich nun die einfliessende, fast zellenlose Lymphe und nimmt einen Theil derselben mit sich fort, welche durch die Vasa efferentia weiter geführt und als Lymphzellen theils zur Bildung der rothen Blutkörperchen verwandt werden, theils als farblose Körperchen im Blute circuliren. Zu bemerken ist noch, dass zwischen den an der Oberfläche eintretenden und den am Hilus austretenden Lymphgefässen, nach Donders auch an der Oberfläche der Drüsen, directe Anastomosen durch Netze stattfinden, weshalb bei Degeneration des Parenchyms einer Lymphdrüse nicht sofort jede Verbindung zwischen Vas. afferent. und efferent. aufgehoben wird.

Diese erst in jüngster Zeit bekannt gewordenen Beobachtungen, aus welchen klar hervorgeht, dass die Ansicht, nach welcher die Lymphdrüsen nur aus einem Plexus von Lymphgefässen bestehen, nicht richtig ist, machen auch eine Revision der mikroskopischen Verhältnisse der pathologischen Veränderungen nothwendig; bei der folgenden Darstellung liegt die Anschauung zu Grunde, nach welcher die Drüsen nur aus einem Maschenwerk von Bindegewebe und Gefässen, und einem die Maschenräume füllenden, aus Kernen und Zellen gebildeten, Safte bestehen, die Lymphgefässe sich aber aussen in diese Räume öffnen, und am Hilus, der besonders an hypertrophischen Drüsen deutlich hervortritt, wieder aus ihnen entspringen, nicht aber in der Drüse selbst sich verzweigen, da ich bisher den Lymphgefässplexus am Hilus nicht gesehen hatte.

1. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Chronische Hypertrophie der Lymphdrüsen findet sich sehr häufig, aber, wie es scheint, fast nur als secundäre Veränderung; sie besteht in einer Vermehrung der sämmtlichen, die Drüse zusammensetzenden Elemente, wobei jedoch die in den Maschenräumen enthaltenen Kerne und Zellen vorwiegend betheiligt sind, so dass häufig die Veränderung wesentlich in massenhafter Vermehrung der letzteren besteht. Eine hypertrophische Lymphdrüse zeigt daher wesentlich dieselbe grobe und feine Textur, wie eine normale; sie erscheint bald sehr saftreich, grau-roth und weich, bald derb, dunkelroth, und auf der Schnittfläche fleischig, je nachdem mehr der Saft, oder das Gerüst und die Gefässe entwickelt sind; ihr Umfang erreicht den einer Haselnuss, Wallnuss, oder selbst eines Hühnereies; an den in diesen hohen Graden hypertrophischen, blutreichen Lymphdrüsen tritt der Hilus mit den eintretenden Blutgefässen sehr deutlich hervor, und sie bekommen grosse Aehnlichkeit mit der Milz. Die Hypertrophie ist bleibend oder vorübergehend, betrifft blos einzelne Drüsen, oder eine grössere Anzahl, welche, wenn sie nahe aneinander liegen, zuweilen sehr umfangreiche Geschwülste bilden, oder fast sämmtliche Drüsen des ganzen Körpers; sie geht zuweilen in Entzündung, Eiterung, oder tuberculöse Entartung über.

Hypertrophie der Lymphdrüsen bildet sich häufig bei scrofulösen Kindern, so dass vielfach die Scrofulosis als abhängig von einer primären Drüsenkrankheit angesehen worden ist; die Betrachtung der einzelnen Fälle ergiebt darüber Folgendes: Oft sind die Hypertrophieen der Drüsen bei Scrofulösen offenbar abhängig von Entzündungen und Verschwärungen derjenigen Theile, von welchen die in die Lymphdrüsen führenden Lymphgefässe herkommen; so erklären sich in vielen Fällen die Hypertrophieen der Drüsen am Hals und Nacken aus chronischen Hautausschlägen, Mundgeschwüren, Affectionen der Nasenschleimhaut; ferner Anschwellungen der Bronchialdrüsen aus Entzündungen der Bronchialschleimhaut, der Mesenterialdrüsen aus Entzündungen und Drüsenaffectionen der Darmschleimhaut. Das Drüsenleiden ist in allen diesen Fällen offenbar Folge der localen Affectionen im Bereich der zuführenden Lymphgefässe; es ist wahrscheinlich, dass die, in diesen Fällen die Schwellung bedingende, massenhafte Vermehrung der Kerne und Zellen in den Maschenräumen durch gewisse Veränderungen, welche die Lymphe oder der Chylus in den entzündeten oder ulcerirenden Theilen, von welchen die Lymphgefässe kommen, erfahren hat, angeregt wird.

In anderen Fällen aber treten die Lymphdrüsenhypertrophieen völlig unabhängig von solchen Localaffectionen auf, sind zuweilen auch nicht auf gewisse Gegenden beschränkt, sondern auf die meisten Drüsen des Körpers ausgebreitet; hier sind sie offenbar Theilerscheinung des allgemeinen Leidens des Stoffwechsels, vielleicht bedingt durch gewisse Veränderungen des Blutes und der Lymphe. Diese letztere, verbreitete Lymphdrüsenhypertrophie übt häufig einen entschiedenen Einfluss auf die Elemente des Blutes aus; es vermehren sich nemlich bei solchen Individuen die farblosen Körperchen im Blute in solcher Weise, dass die Farbe des Blutes, und insbesondere das Gerinnsel desselben, ein milchiges Ansehen bekommt, welches bald nur eben angedeutet, bald stark entwickelt ist: Leukämie, Leukocythämie; ein Vorgang, welcher sich auch bei Hypertrophieen der Milz findet, zuerst von Virchow erkannt wurde, und sich leicht erklären lässt, wenn man mit Kölliker die Rindensubstanz der Lymphdrüsen für die Bildungsstätte der farblosen Blutkörper hält. (Das Nähere darüber s. im allgemeinen Theil.)

Die Hypertrophie der Lymphdrüsen Scrofulöser, geht häufig in Entzündung, Eiterung oder tuberculöse Entartung über, so dass oft eine scharfe Grenze zwischen den Anfängen dieser Veränderungen nicht gemacht werden kann. (S. u.)

Ausser bei Scrofulösen kommen diese Hypertrophieen nicht selten auch bei übrigens gesunden Individuen vor, und sind hier meist durch Entzündungen und Verschwärungen derjenigen Organe, von welchen die Vasa afferentia herkommen, bedingt; scheinen sich aber in einzelnen Fällen auch spontan entwickeln zu können, bilden dann umfangreiche, aus einem Convolut angeschwollener Drüsen bestehende Geschwülste, welche lange Zeit hindurch bleiben.

Acute Hypertrophie oder Schwellung der Lymphdrüsen

ist ebenfalls eine häufige Veränderung, und ist von der acuten Entzündung derselben nur gradweise zu unterscheiden; sie entwickelt sich unter ähnlichen Bedingungen wie diese und geht oft, aber nicht immer, in dieselbe über. Sie besteht in einer so überwiegenden Vermehrung des Drüsensaftes, dass die Drüse fluctuirend und auf der Schnittfläche oft so saftreich, wie ein weicher Markschwamm erscheint, wobei an der Oberfläche und in den peripherischen Schichten zuweilen Hyperämie vorhanden ist. Sie bildet sich bei acuten Entzündungen der Theile, von welchen die Vasa afferentia herkommen. Diese Entzündungen sind bald einfache, durch locale Reize bedingte, bald specifische, durch mit Giftübertragung verbundene Wunden, oder durch miasmatische Krankheiten bedingte, wie z. B. die typhösen Darmentzündungen. Ausserdem kommen sie aber auch unabhängig von solchen Entzündungen vor, als Theilerscheinungen acuter, miasmatischer Krankheiten, so bei Cholera, Typhus, Pyämie, Scharlach, Blattern, und scheinen hier durch Affectionen des Blutes bedingt zu sein. Nach Aufhören der Einwirkung der genannten Bedingungen lässt gewöhnlich auch die Anschwellung der Drüse nach und die letztere erhält ihre normale Textur wieder. Zur Erklärung aller dieser Intumescenzen bietet sich am nächsten die Annahme dar, dass in der Lymphe der Vasa afferentia eingetretene Veränderungen den Anstoss zu der Veränderung in der Drüse geben; so bei Wunden mit Giftinfection das in die Lymphe aufgenommene Gift, bei miasmatischen Entzündungen und Krankheiten Miasmen u. s. w., doch sind alle solche Annahmen bis jetzt unmöglich exact zu begründen.

Atrophie der Lymphdrüsen, als allmäliger Schwund der sämmtlichen Elemente bis dahin, dass die Drüse auf die Hälfte und weniger ihres normalen Umfanges reducirt wird, kommt häufig in hohem Alter, bei allgemeiner Abmagerung vor. Ausserdem endigen manche Entzündungen mit völligem Schwund der Drüse, oder Reducirung derselben auf einen festen, fibrösen, blassen oder schwarz pigmentirten Körper.

2. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Pigment in Form schwarzer Körnchen kommt in den Lymphdrüsen nicht selten nach Hyperämieen und Entzündungen vor, das Pigment lagert im Saft und Stroma der Drüse; eine geringe Menge desselben giebt der letzteren eine aschgraue, eine grosse Menge eine schwarze gleichmässige oder fleckige Färbung. Am häufigsten und in den höchsten Graden findet sich diese Pigmentbildung in den Bronchialdrüsen, in welchen sie vom reifen Alter an so constant vorkommt, dass sie, wie das schwarze, körnige Piment im interstitiellen Zellgewebe der Lungen, als normale Erscheinung angesehen wird. Sie beginnt hier im Alter der Pubertät und nimmt mit den Jahren allmälig zu, so dass im hohen Alter gewöhnlich die Drüse vollkommen schwarz gefärbt ist. In manchen Fällen ist mit der Pigmentirung eine Vergrösserung verbunden und die Drüse scheint ganz und gar in den Pigmentmassen untergegangen zu sein. Es ist wahrscheinlich, dass

das Pigment seinen Ursprung häufiger mit kleinen Hämorrhagieen verbundenen Hyperämieen und entzündlichen Anschwellungen verdankt; denn man sieht öfters neben den schwarzen Pigmentkörnchen rothbraune und gelbe, mit dem gewöhnlichen Verhalten des körnig gewordenen Hämatins in Extravasaten, in die schwarzen allmälig übergehend; die Bronchialdrüsen zeigen sich bei jeder Bronchitis und allen entzündlichen Lungenaffectionen hyperämisch und angeschwollen, und bei Kindern, welche häufig an solchen Krankheiten gelitten haben, zeigt sich die Pigmentirung der Bronchialdrüsen in einem Alter, in welchem sonst dieselbe noch nicht zu bemerken ist; auch erscheint bei allen Bronchial- und Lungenleiden der Grad der Pigmentirung viel grösser, als ohne diese; dass aber dieselbe überhaupt auch bei Individuen eintritt, welche nie mit erheblichen entzündlichen Affectionen der Bronchien und Lungen behaftet waren, hat wohl seinen Grund darin, dass auch leichtere derartige, rasch vorübergehende Affectionen, von denen während seines Lebens fast Niemand verschont bleibt, im Stande sind, Hyperämieen der Bronchialdrüsen hervorzubringen. Ob auch lymphatische Resorption des fest in das interstitielle Zellgewebe der Lunge eingebetteten Pigments, und eine Deponirung desselben aus den Lymphgefässen in die Drüsen vorkomme, ist fraglich; durch nichts aber ist eine Resorption von in die Lunge eingeathmeten Kohlenpartikelchen und deren Deponirung in den Bronchialdrüsen erwiesen, wogegen insbesondere auch die Textur der Pigmentkörnchen und ihre Einlagerung in das Drüsenstroma sowie ihre Bildung in den Drüsenzellen spricht.

T u b e r c u l o s e der Lymphdrüsen ist sehr häufig und verhält sich der Form nach in folgender Weise: a. Die Drüse ist vergrössert, ihre Oberfläche mit injicirten Gefässramificationen überzogen, von grauröthlicher Farbe, aus welcher sich hie und da hirsekorngrosse, gelbe Flecken hervorheben; die Schnittfläche zeigt eine weiche, graurothe, rahmig-saftige Textur, durchzogen von sehr feinen dendritischen und ramificirten Injectionen; in dieses Gewebe sind eine kleine, oder grössere Anzahl grauer und gelber Miliartuberkel eingebettet, welche isolirt und in confluirenden Gruppen lagern. Die feinere Untersuchung zeigt, dass in dem graurothen injicirten Gewebe eine massenhafte Vermehrung der Kerne und Zellen der Maschenräume vor sich geht; denn ausser den Elementen des Maschengerüstes findet man nur Kerne und Zellen, in welchen letzteren eine sehr lebhafte endogene Kernvermehrung durch Theilung vor sich geht. In den festeren, grauen oder gelblichen Knötchen, die anscheinend wie fremde Massen in die Drüse eingelagert sind, finden sich dieselben Kerne und Zellen, aber eng aneinandergelagert, ohne flüssige Zwischensubstanz, und in Verschrumpfung und allen Graden des molecularen Zerfalls begriffen. Der Vorgang ist daher der, dass sich unter vermehrtem Blutzuflusse eine so massenhafte Vermehrung der Kerne und Zellen in den Maschenräumen bildet, dass die letzteren endlich völlig von ihnen ausgefüllt werden, keine Lymphe mehr aus- und eintreten kann, und später die angehäuften Zellenmassen durch Atrophie zu Grunde gehen; von einer fremden Masse, einem Tuberkelstoff und dergl. ist nichts

zu sehen. (Auf diesen Vorgang machte zuerst VIRCHOW, Verh. der Würzb. Ges. I. p. 84. aufmerksam.)

b. Die Drüse ist bedeutend vergrössert, ihre Oberfläche blass und gleichmässig gelb; die Schnittfläche zeigt eine gleichmässige, gelbe Farbe, eine trockene, käsige Textur; es lässt sich eine bröcklige, schmierige oder consistente Masse abschaben; die feinere Untersuchung zeigt das Stroma der Drüse infiltrirt mit einer feinkörnigen, eiweissartigen Substanz, in welcher dichte Massen atrophischer Drüsenkerne und Zellen lagern; die letzteren sind in molecularem Zerfall begriffen, und der Augenschein lehrt, dass die feinkörnige Substanz aus zerfallenen Zellen besteht; an vielen Stellen findet sich auch Fettmetamorphose der letzteren. Als frühere Stadien dieser allgemeinen sog. tuberculösen Infiltrationen sieht man Drüsen, in welchen die beschriebene Entartung auf die Hälfte, ein Dritttheil der Drüse beschränkt, oder nur hie und da in schwachen Anfängen vorhanden ist, während das übrige Drüsengewebe dieselben Veränderungen zeigt, wie das neben Miliartuberkeln befindliche; es geht hieraus hervor, dass der Vorgang der Entartung ebenso ist, wie bei der vorigen Art, nur dass hier die Tuberculisirung oder käsige Metamorphose des hypertrophischen Drüsengewebes gleichmässig in grösseren Strecken zugleich beginnt, während sie dort an einzelnen, circumscripten Stellen ihren Anfang nimmt. Uebrigens kann auch eine solche allgemeine Infiltration so zu Stande kommen, dass die miliare Entartung allmälig sich auf die ganze Drüse erstreckt.

Nachdem die Drüsen auf die eine oder die andere Art degenerirt sind, können weitere Veränderungen dadurch eintreten, dass der moleculare Zerfall noch weiter geht und sich Erweichung, Höhlenbildung bildet; anfangs sieht man nur an einzelnen Stellen kleine mit breiiger Masse gefüllte Räume; später fliessen sie zusammen, und es bilden sich grosse, mit tuberculösem Detritus gefüllte Höhlen, und es kann so endlich die ganze Drüse zerfallen, worauf, wenn die äussere Hülle erhalten bleibt und durch neugebildetes Bindegewebe verstärkt wird, Resorption des Tuberkelbreies und Verschrumpfung der Drüse vor sich geht; in anderen Fällen aber tritt Perforation der Hülle ein, und es bildet sich in den anliegenden Theilen Entzündung und Eiterung, wodurch ausgebreitete Abscesse im Zellgewebe und Perforationen der Haut, der Trachea, Bronchien, des Oesophagus, des Darmkanals entstehen können.

Ausser dieser Art der Höhlenbildung in tuberculös entarteten Lymphdrüsen kommt noch eine zweite vor, welche in Eiterbildung bei tuberculöser Entzündung besteht; bei dieser bildet sich von vornherein in den Maschenräumen Eiter; die Drüse schwillt an, ist hyperämisch, mit Vermehrung der Eitermassen gehen hie und da einzelne Theile des Maschengerüstes zu Grunde, und es bilden sich Herde, welche mit rahmigem, aus Eiterzellen bestehendem Eiter gefüllt sind; an anderen Stellen aber trocknet der Eiter ein, wird käsig und so erscheint auch hier die Drüse auf grosse Strecken oder an einzelnen Stellen tuberculös infiltrirt. Nach diesem Vorgang erfolgen

sehr oft Entzündung und Eiterbildung des umgebenden Zellgewebes und Perforationen nach allen Richtungen.

Eine andere Metamorphose auf die eine, oder die andere Art tuberculös entarteter Drüsen besteht in Verkreidung derselben, welche sich nur auf einzelne Stellen oder auf die ganze Drüse erstreckt, so dass man bald in einer mehr oder weniger veränderten Drüse einzelne Concremente, bald die ganze Drüse in eine feste, steinartige Masse umgewandelt findet, um welche nicht selten das benachbarte Zellgewebe narbig contrahirt ist.

Die Art des Auftretens und der Verbreitung der Lymphdrüsentuberculose ist verschieden und verhält sich bei den einzelnen Drüsen in folgender Weise.

Die Drüsen am Halse, Nacken und in der Submaxillargegend (Gland. jugulares prof., colli superfic. et prof., cervicales, maxillares) leiden sehr häufig primär; die tuberculöse Entartung geht aus einer Hypertrophie der Drüse, oder Eiterung in derselben hervor; es kommt entweder zur Erweichung, Höhlenbildung und endlich Perforation der Haut und Entleerung des Eiters und tuberculösem Detritus nach aussen mit folgender Verödung und Vernarbung der Stelle, oder die Drüse bleibt lange Zeit verhärtet und schrumpft allmälig wieder ein.

Seltener sind tuberculöse Affectionen hier secundär als Ausgänge secundärer Hypertrophieen und Entzündungen. Sie sind die einzigen Tuberculosen im Körper oder neben ihnen sind auch andere Theile afficirt; zuweilen bilden sie die Vorläufer einer später in der Lunge und anderen Organen auftretenden allgemeinen Tuberculose.

Ausser dieser wirklich tuberculösen Affection der genannten Drüsen hat man an denselben noch zu unterscheiden: 1. Chronische Hypertrophieen Scrofulöser oder übrigens Gesunder; dieselben sind bald primär, bald secundär; 2. Entzündungen, meist secundär und mit Eiterbildung endigend, häufiger bei scrofulösen, als anderen Subjecten.

Die Bronchialdrüsen entarten meist secundär, in Folge tuberculöser Entartung der Lunge, seltener primär und bilden dann den Anfang einer allgemeinen Tuberculose, oder bleiben allein afficirt. Die gewöhnliche Form ihrer Entartung ist die der partiellen oder allgemeinen, gelben, käsigen Infiltration, in welchen Fällen die schwarze Pigmentirung sehr zurücktritt; zuweilen zeigen sie sich sehr vergrössert, hart, schwarz und mit grauen, harten Tuberkelmassen durchsetzt; in anderen Fällen trägt die Entartung den Charakter einer chronischen, tuberculösen Entzündung und Vereiterung. Die Bronchialdrüsen erreichen zuweilen eine solche Grösse, dass sie die Bronchialstämme, die Luft- und Speiseröhre comprimiren und die Circulation in den grossen Gefässstämmen beengen können. Die Ausgänge der Tuberculose sind: häufig Verkreidung und somit Heilung der Entartung; der Befund verkreideter Bronchialdrüsen ist besonders wichtig, wenn man auch in den Lungenspitzen die Spuren geheilter Tuberculose, in Form verkreideter Massen und pigmentirter, narbiger Einziehungen hat; — Verödung und Verhärtung, mit Umwandlung der afficirten Stellen in sehr harte, graue Massen, welche sich mikroskopisch als fasrig-schollige, schwarz pigmentirte Substanz darstellen, in welcher das Drüsen- und Tuberkelgewebe völlig untergegangen ist; —

Vereiterung, welche zuweilen zu Perforation der Bronchien, Luftröhre, Speiseröhre, der Aorta führt.

Die Mesenterialdrüsen (Gland. mesentericae und mesocolicae) entarten im frühen, kindlichen Alter zuweilen primär und bilden den Anfang einer später im Darmkanal, den Lungen und anderen Lymphdrüsen sich manifestirenden Tuberculose; die Form der Entartung ist hier gewöhnlich die der miliaren Tuberkelbildung, die aber einen sehr hohen Grad erreicht, so dass die Drüsenconvolute Tauben- bis Hühnereigrösse erreichen; bei allgemeiner und hochgradiger Entartung erfolgt Atrophie, Marasmus und Tod. Auch im späteren Alter entarten die Mesenterialdrüsen zuweilen primär, dann gewöhnlich gleichzeitig mit den Lumbardrüsen, mit denen vereint sie faustgrosse, durch die Bauchdecken fühlbare Massen bilden; die Form der Entartung ist die der gelben Infiltration. Diese Drüsen entarten endlich auch secundär bei Anwesenheit tuberculöser Geschwüre im Darmkanal; die Drüsenaffection ist hier sehr verschieden, bald sind die Drüsen blos einfach hypertrophisch, bald zeigt sich an einzelnen Stellen gelbe Infiltration; zuweilen ist die ganze Drüse in letzter Weise entartet, selten sieht man in hypertrophischen Drüsen miliare Tuberkel; dabei sind die Drüsen meist nur in geringem Grade, selten mehr als bis zu Taubeneigrösse, vergrössert, doch kommen auch hier bei Kindern Fälle vor, wo die Vergrösserung der secundär entarteten Drüsen sehr beträchtlich ist. Die Ausgänge sind: Vereiterung, Perforation in die Bauchhöhle oder den Darm, Verkreidung.

Die Lumbardrüsen entarten nicht selten primär in Form der gelben Infiltration und erreichen dabei eine enorme Grösse; in solchen Fällen sind oft auch die Gland. iliacae entartet, ferner die Glandulae Mediastini postici, jugulares profundae und bronchiales, so dass ein Tractus tauben- bis hühnereigrosser, zu gelber Tuberkelmasse entarteter Drüsen vom Os sacrum bis zur Halswirbelsäule sich erstreckt, wobei gleichzeitig oft auch die Mesenterialdrüsen in hohem Grade entartet sind, in manchen Fällen auch die Inguinales, Axillares, Sternales und Intercostales. Die Kranken werden bei dieser Affection anämisch, das Blut wird leukämisch und hydrämisch, und es folgt Tod durch allgemeine Atrophie. Zuweilen gehen die Drüsen in Vereiterung über und veranlassen durch ihre Perforation Abscesse im retroperitonealen Zellgewebe, und von hier aus Perforationen in die Bauchhöhle oder durch das Perinaeum, längs der Psoasmuskeln nach aussen; auch kann die Wirbelsäule durch solche Abscesse an einer oder mehreren Stellen erodirt werden, und so verschiedene Grade secundärer Spondylarthrocace herbeigeführt werden.

In manchen Fällen sind die Lumbar- und Iliacaldrüsen auch secundär afficirt; dies kommt vorzugsweise bei Männern nach Tuberculose der Hoden und Samenwege vor, und es erreicht hier die Entartung zuweilen ebenfalls einen sehr hohen Grad; bei Weibern ist die Entartung seltener als Folge der Tuberculose des Uterus und der Tuben zu finden.

Die Gland. Mediastini postici nehmen zuweilen an einer allgemeinen Tuberculose in ausgezeichneter Weise Theil, schwellen

bedeutend an, können Compression und ulceröse Perforation des Oesophagus und der Luftröhre, und zuweilen Erosion und Caries der Wirbelsäule, Mediastinalabscesse herbeiführen. Die Gl. Mediastini antici erreichen in manchen Fällen ebenfalls eine bedeutende Grösse und führen Vereiterung des Zellgewebes, Caries des Sternums herbei. Die Intercostales können ebenfalls durch ihre Vereiterung Abscesse in den Brustwänden und Rippencaries herbeiführen.

Die Axillar- und Inguinaldrüsen sind meist nur dann tuberculös afficirt, wenn allgemeine tuberculöse Entartung vorhanden ist, gehen zuweilen in Vereiterung über und bewirken Abscessbildung im umgebenden Zellgewebe, Perforation der Haut, worauf nach vollständiger Elimination des Eiters und der zerstörten Gewebe Heilung mit Vernarbung erfolgt. In einzelnen solcher Fälle folgten bleibende ödematöse Schwellungen; vielleicht bedingt durch Aufhebung der Lymphcirculation. Selten finden sich unter ähnlichen Verhältnissen Tuberkel in den Gland. popliteae.

Am seltensten findet man Tuberculose der Glandulae coeliacae und gastroepiploicae, welche nur neben allgemeiner Drüsenentartung vorkommt.

Carcinoma kommt in den Lymphdrüsen in allen Formen, als Scirrhus, Markschwamm, Epithelialkrebs und Alveolarkrebs, vor, bald primär, bald secundär.

Der Markschwamm kommt am häufigsten vor; er entwickelt sich in der Drüse meist dann, wenn die Theile, von welchen die Vasa lymph. afferentia herkommen, in derselben Weise entartet sind; zuweilen auch dann, wenn in einem entfernten, mit der Drüse nicht durch Lymphgefässe verbundenen Organe Krebsentartung stattfindet, als sog. secundärer oder metastatischer Krebs, in welchem Falle die Entwickelung zuweilen sehr rasch in vielen Drüsen vor sich geht; selten als primäre Affection. Die Entartung beginnt mit Bildung von Kern- und Zellenmassen in den Maschenräumen der Drüse; anfangs finden sich neben ihnen in vorwiegender Menge noch die der normalen Drüse angehörigen Kerne und Zellen; später treten diese letzteren an Menge mehr und mehr zurück und das Maschengerüst der Drüse wird allmälig zum Stroma der Krebszellen. Dann tritt Vergrösserung der Drüse ein; es entwickeln sich immer grössere Zellenmassen, zwischen welche vom Drüsenstroma aus ein zartes Gerüst von Bindegewebe und Gefässen eingeht, so dass endlich die Drüse in einen ovalen oder runden Krebsknoten von Haselnuss-, Tauben- bis Hühnereigrösse verwandelt wird, in welchem man vom normalen Drüsengewebe keine Spur mehr findet. Bei secundärer Krebsbildung richtet sich der specielle Charakter der Geschwulst stets nach dem der primären.

Secundärer Markschwamm kann in allen Drüsen des Körpers vorkommen; primärer findet sich vorzugsweise in den Lumbardrüsen, den Gland. Mediastini, seltener in den Hals-, Axillar- und Inguinaldrüsen, oder an anderen Stellen.

Epithelialkrebs ist bis jetzt fast nur als secundärer gefunden worden; in solchen Drüsen, deren Vasa afferentia von Theilen kom-

men, welche durch Epithelialkrebs entartet sind, so in den Gland. maxillares bei Lippenkrebs, Gland. Mediast. postic. bei Oesophaguskrebs, Gland. jugulares profundae bei Zungenkrebs, Inguinaldrüsen bei Scrotalkrebs. Die Entwickelung des Krebses geht in derselben Weise vor sich, wie beim Markschwamm, nur findet hinsichtlich der Betheiligung des Stroma's der Drüse ein Unterschied statt; während nemlich die dem Epithelialkrebs eigenthümlichen Zellenmassen allmälig an die Stelle der normalen Drüsenelemente treten und dieselben endlich ganz verdrängen, schwindet hier meist auch das Stroma früher oder später, insbesondere obliteriren die Gefässe, und es tritt dann im Centrum der Drüse gewöhnlich bald Fettmetamorphose, Atrophie und Zerfall der nicht mehr mit dem Blute in Stoffwechsel stehenden Zellen ein; daher findet man meist solche Drüsen in einen haselnuss- bis taubeneigrossen Knoten umgewandelt, welcher auf der Schnittfläche ein trockenes, bröckliges, gelbes Ansehen, und in der Mitte einen Erweichungsherd hat, oder die ganze Masse gleicht einer atheromhaltigen Balggeschwulst. In anderen Fällen geht übrigens auch ein Capillar- und Fasergerüst in die Zellenmassen ein, dann erreichen diese Drüsenkrebse den Umfang einer Wallnuss, eines Gänseei's, erscheinen auf der Schnittfläche weicher und nähern sich mehr dem Markschwamm.

In seltenen Fällen kommt der Epithelialkrebs auch primär oder als Recidiv in den Lymphdrüsen vor, Paget (*Surg. pathology* II. *p.* 447) sah einen Fall in den Inguinaldrüsen; ich sah einen Fall von Epithelialkrebs der tiefen Jugulardrüsen und einzelner Maxillardrüsen der rechten Seite, nachdem vom linken Unterlippenwinkel vor längerer Zeit ein Epithelialkrebs exstirpirt worden und die Wunde glücklich vernarbt war.

Alveolarkrebs kommt meist nur secundär vor, so in den Iliacal- und Lumbardrüsen bei Alveolarkrebs im Rectum, in den Mesenterialdrüsen bei Krebs im Peritoneum, in den Gl. coeliacae und gastroepiploicae bei Magenkrebs. Den Gang der Entartung habe ich nur in einem Falle verfolgen können (s. Illustr. Med. Ztg. II. p. 346), hier traten an die Stelle der normalen Kerne und Zellen der Lymphdrüse grosse Kerne, welche unter Colloidumwandlung ihres Inhaltes sich aufblähten und zu Colloidzellen wurden; wenn die Entartung vollendet ist, hat die Drüse völlig die Textur eines Alveolarkrebsknotens, bestehend aus einem groben oder feinen alveolaren Fasergerüst, mit colloidhaltigen mikro- und makroskopischen Maschenräumen. In einem Falle von sehr ausgebreiteter Entartung des Bauchfelles durch Alveolarkrebs waren auch die Lumbardrüsen entartet.

Unter den Carcinomen der einzelnen Drüsen sind von Bedeutung: Die Carcinome der Maxillar- und Jugulardrüsen, meist einfache oder melanotische Markschwämme, sind nicht selten primär, erreichen einen beträchtlichen Umfang und bewirken durch Druck auf die Halsgefässe und Nerven, auf Luftröhre und Oesophagus oft bedeutende Störungen, führen auch durch Perforation der Haut, üppige Wucherung und Verjauchung Marasmus und Tod herbei.

Die Carcinome der Mediastinaldrüsen sind zuweilen eben-

falls primär, erstrecken sich auf das Zellgewebe, die Eingeweide der Brusthöhle, das Sternum. (S. p. 184.) Secundär entwickeln sie sich als Markschwamm- und Epithelialkrebs insbesondere nach entsprechender primärer Entartung des Oesophagus.

In den Lumbardrüsen kommen unter allen Drüsen am häufigsten primäre Krebse in Form des Markschwammes vor (Retroperitoneal-Krebs); die Drüsen werden zu taubenei- bis faust- und kopfgrossen Krebsmassen, welche durch ihre Wucherung und den damit verbundenen Säfteverlust und den Druck auf die sämmtlichen Organe der Bauchhöhle die Circulation und Ernährung so beeinträchtigen, dass unter hydropischen Erscheinungen bald der Tod erfolgt. Secundäre Krebsbildung kommt hier vorzugsweise bei Markschwamm des Hodens vor, und erreicht zuweilen einen ebenso bedeutenden Grad als die primäre. Bei Uteruskrebs sind die Iliacal- und Lumbardrüsen verhältnissmässig selten afficirt. Aehnlich wie bei der Tuberculose kommen auch beim Krebs Fälle vor, in welchen vom Os sacrum bis zum Hals ein Tractus zu massigen Krebsknoten entarteter Lymphdrüsen sich hinzieht.

Die Gland. coeliacae und gastro-epiploicae finden sich constant bei Markschwamm des Magens und der Leber entartet; sie werden nicht selten in tauben- bis hühnereigrosse Knoten umgewandelt, und bilden so umfängliche, mit Magen, Leber, Pankreas und Wirbelsäule fest verwachsene Geschwülste.

In den Gland. axillares, inguinales und popliteae kommen hie und da primäre Krebse vor, welche einen bedeutenden Umfang erreichen, die Haut perforiren und verjauchen können.

Sarcoma, fibroplastische Geschwulst, kommt in seltenen Fällen als secundäre Entartung in Lymphdrüsen vor, deren zuführende Gefässe von sarkomatös entarteten Theilen kommen; die Drüse wird ganz in einen aus spindelförmigen Zellen, oder langgezogenen Kernen in fasrig-fadiger Zwischensubstanz bestehenden Knoten umgewandelt.

Lebert sah in einzelnen Fällen von bedeutender Hypertrophie äusserer Lymphdrüsen, dass die normalen Kerne und Zellen fast ganz verschwunden waren, und die fibroplastischen Elemente vorherrschten, ja die ganze Hypertrophie oft durch Ablagerung der letzteren bedingt zu sein schien. (Abhandlungen a. d. Geb. d. prakt. Chir. p. 156 u. a. a. O.) Ich sah in einem Falle eine Geschwulst in der Achselgrube mit dem Charakter des Sarkoms, welche wahrscheinlich von den Axillardrüsen ausgegangen war, da sich hie und da in Fettmetamorphose begriffene Elemente der Drüse zwischen den Kernen und Zellen des Sarkoms fanden; sie wurde dreimal recidiv. In neuerer Zeit sind öfters einfache Drüsenhypertrophieen von grossem Umfang als Sarkome aufgeführt worden, welche mit den beschriebenen nicht zu verwechseln sind.

3. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Lymphdrüsen kommt als acute und chronische sehr häufig und unter ähnlichen Bedingungen, wie die acuten und

chronischen Hypertrophieen vor, in welche sie in ihren geringeren Graden übergehen. Sie finden sich am häufigsten dann, wenn im Bereich ihrer zuführenden Gefässe eine durch Infection complicirte Entzündung, oder Verschwärung vor sich geht; so entstehen Entzündungen der Lymphdrüsen der Inguinalgegend nach Bildung eines Chankers an den Genitalien, Entzündungen der Axillardrüsen nach Verwundung der Finger mit in Jauche getränkten Instrumenten, Entzündung der Mesenterialdrüsen nach Bildung typhöser oder tuberculöser Darmgeschwüre; öfters kommen aber auch Lymphdrüsenentzündungen vor, wenn ihre zuführenden Lymphgefässe von einer einfach entzündeten, oder in Eiterung begriffenen Stelle herkommen. Primäre Entzündungen kommen nur bei acuten, miasmatischen Krankheiten vor; so bei der Pest, Typhus.

Die acute Lymphadenitis ist charakterisirt durch beträchtliche Schwellung der Drüse, lebhafte Injection an der Oberfläche und im Inneren, doch hier von aussen nach innen an Intensität abnehmend, Infiltration der Drüse mit flüssigem, amorphem oder feinkörnigem, zuweilen auch festem, gelblichem, fibrinösem Exsudat, und massenhafte Neubildungen von Drüsenkernen und Zellen in den Maschenräumen; die angeschwollene und geröthete Drüse erscheint daher fluctuirend; auf der Schnittfläche lässt sich ein trüber Saft abstreichen und ausdrücken. Zuweilen zeigen sich auch auf der Schnittfläche Ekchymosen und nach Rokitansky selbst ansehnliche Blutherde. In der Regel nimmt an dieser Entzündung auch das die Drüse umgebende Zellgewebe Theil, welches ebenfalls injicirt und mit Exsudaten infiltrirt erscheint; da gewöhnlich mehrere neben einander liegende Drüsen entzündet sind, so werden diese durch das entzündete Zellgewebe zu einer entzündlichen Geschwulst vereinigt, in welcher die einzelne Drüse nur noch wenig hervortritt.

Die Entzündung endigt in vielen Fällen mit Heilung und endlicher Wiederkehr der völlig normalen Textur; nicht selten bleibt fibröse Verdickung des umgebenden Zellgewebes zurück, was besonders dann eintritt, wenn die acute Entzündung in eine chronische übergeht; seltener bleibt die Drüse selbst indurirt, was mit Verödung ihrer Maschenräume, also Atrophie des eigentlichen Parenchyms verbunden ist; solche verkleinerte und verhärtete Drüsen sind nicht selten grau oder schwarz pigmentirt. Ein häufiger Ausgang ist ferner Eiterbildung, dieselbe findet bald nur im umgebenden Zellgewebe, bald nur in der Drüse, oft in beiden zugleich statt, sie erstreckt sich gewöhnlich rasch auf die Drüse in ihrem ganzen Umfang, und endigt so mit Zerstörung derselben, nach Entleerung des Eiters und der in demselben nekrosirten, normalen Gewebe, erfolgt Vernarbung und totale Verödung der Drüsen; in anderen wird der Eiter resorbirt und es scheint, als ob hierbei zuweilen die normale Textur erhalten bleiben kann.

Die chronische Lymphadenitis folgt entweder auf eine acute oder hat von Anfang an denselben Charakter; sie ist im Wesentlichen mit denselben anatomischen Veränderungen verbunden, wie die acute.

Bei Typhus findet sich Lymphdrüsenentzündung in den Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen, bald secundär nach primärer Affection der Schleimhaut des Darmes und der Bronchien, bald primär als selbstständige Folge der Einwirkung des Miasma's. Das Charakteristische der typhösen Affection der Lymphdrüsen ist die sog. markige Infiltration derselben, indem die angeschwollene, mehr oder weniger injicirte Drüse von einer dick-rahmigen, graurothen Masse infiltrirt erscheint, welche durch massenhafte Vermehrung der normalen Kerne und Zellen der Drüse und vielleicht auch amorphes oder feinkörniges Exsudat gebildet wird; in den geringeren Graden verliert die Affection ganz den entzündlichen Charakter, und nimmt den einer acuten Hypertrophie an. Bei der Pest werden insbesondere die äusseren Drüsen afficirt und zwar primär; es folgt hier nicht selten Eiterung.

4. PARASITEN.

In einem Falle wurden von Treutler (Obs. anat.-path. 1793. p. 10. Taf. II. Fig. 3—7.) in den degenerirten Bronchialdrüsen eines jungen Mannes Filarien gefunden, von 1″ Länge und dunkelbrauner Farbe, Filaria bronchialis Rud.; in neuerer Zeit ist kein Fall wieder vorgekommen.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER KNOCHEN UND GELENKE.

I. KNOCHEN.

A. DIE KNOCHEN IM ALLGEMEINEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Die Missbildungen der Knochen sind: a. Defecte; es gehören hierher: der fast gänzliche Mangel der Knochen bei den Molen, die mangelhafte Bildung des Knochensystems bei den Acephalen und anderen nicht lebensfähigen Missbildungen mit ausgebreiteter Defectbildung; — die defecte Bildung einzelner Gebiete des Knochensystems: des Schädels bei Pseudacephalie, Cyklopie, Aprosopie, Agnathie u. s. w., der Extremitäten, der Wirbelsäule; — Mangel einzelner Knochen: eines Wirbels, eines Fingers u. s. w.; — abnorme Kleinheit des ganzen Knochensystems bei Zwergbildung, einzelner Knochengebiete, z. B. des Schädels bei Mikrocephalie, und einzelner Knochen. b. Ueberzählige und übermässige Bildung; es gehören hierher die übermässige Grösse des ganzen Knochensystems bei Riesenbildung, einzelner Knochengebiete oder Knochen; — die Ueberzahl einzelner Knochen und Knochengebiete, z. B. Finger, Extremitäten. c. Spaltbildungen wie bei Hemikranie, Spina bifida, Palatum fissum u. s. w. d. Verschmelzungen ganzer Extremitäten wie bei der Sirenenbildung, einzelner Finger, Zehen, Schädelknochen u. s. w. e. Ausserdem kommen zuweilen eine frühreife Entwickelung der Knochen und im Gegensatz zu derselben eine Spätreife derselben vor, die erstere zeigt sich besonders in sehr früher Verknöcherung der Epiphysen und Verschmelzung derselben mit den Diaphysen, früher Verknöcherung der Näthe, abnormer Sklerose der Knochen; die zweite in abnorm langer Persistenz der Knorpel und mangelhafter Knochenanbildung vom Periost aus.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

A. VERMEHRUNG DER GROESSE UND MASSE.

Zur richtigen Beurtheilung und Verständniss der Veränderungen des Umfanges und Wachsthumes der Knochen muss man vor allen Dingen unterscheiden, ob die Veränderung an einem im Wachsthume begriffenen, oder an einem zur völligen Reife gelangten Knochen vor sich gegangen ist; dann muss man stets den normalen Hergang des Wachsthumes der Knochen in den verschiedenen Altersstufen von der Geburt bis ins Greisenalter vor Augen haben. Bei den langen und kurzen Knochen geht das Wachsthum in die Länge von den Knorpeln der Epiphysen aus, indem an ihrer inneren, dem Knochen zu gelegenen Schicht beständig Uebergang des Knorpels in Knochen vor sich geht, während von der peripherischen Schicht aus neue Knorpelmassen angebildet werden: das Wachsthum in der Dicke geht vom Periost aus, dessen innere Schichten fortwährend in Knochenmasse umgewandelt werden, während von aussen sich neue anbilden; Epiphysenknorpel und Periost sind also, so lange das Wachsthum der Knochen dauert, in beständigem Wechsel befindliche Gewebe. In den breiten, platten Knochen geht das Wachsthum in die Breite von der Nathsubstanz aus, die ebenfalls im beständigen Wachsen und Verknöchern begriffen ist; das Wachsthum in die Dicke geht auch bei ihnen vom Periost aus. Während die Knochen so von aussen in Länge, Breite und Dicke wachsen, findet im Inneren beständig Schmelzung von Knochensubstanz und die Bildung von Markräumen statt, die in den kurzen und platten Knochen und den Epiphysen der Röhrenknochen klein bleiben und dem Inneren der Knochen ihre maschige Textur verleihen, in den Diaphysen der Röhrenknochen aber zusammenfliessen und grosse Höhlen bilden; das Wachsthum von aussen und die Markraumbildung innen stehen in einem constanten, bestimmten Verhältniss, woraus die normale Länge, Dicke, Breite und innere Textur der Knochen hervorgeht. Vom Alter der Reife an hört das Wachsthum der Knochen von aussen auf, oder ist wenigstens so unmerklich, dass der Knochen dadurch nicht mehr wesentlich verändert wird; die Markraumbildung im Inneren geht aber noch weiter, aber sehr langsam und unbedeutend, so dass vom 30.—50. Jahre an der Knochen seine constante Form behält, im späteren Alter treten ihre Folgen aber merklicher hervor, indem die Markräume weiter und daher ihre Wände dünner werden und insbesondere die Knochenrinde der compacten Knochen im Verhältniss zu der weiten Markhöhle schwach erscheint. Die Knochen von Säuglingen sind etwas biegsam und comprimirbar, das Periost ist dick und sehr gefässreich, roth, die Oberfläche der Knochen ist rauh, fasrig, auf der Schnittfläche zeigen sie sich sehr blut- und saftreich, in den Röhrenknochen ist die Rinde sehr dünn und das Innere durchaus maschig, die kleinen Markräume und Gefässkanäle sind weit und gefässreich; das rothe Mark enthält eigenthümliche Zellen, welche erst später durch Fettzellen ersetzt werden, die Epiphysen sind ganz knorplig und von Gefässen durchzogen. So bleibt im Allgemeinen der Charakter der Knochen bis zur Pubertät, allmälig bilden sich grosse Markräume und Markhöhlen im Inneren, die Epiphysen verknöchern, sind aber noch von den Diaphysen getrennt, das Mark wird fester, gelb, fettreich, die Gefässkanäle und kleinen Markräume sind noch weit. Nach der Pubertät treten allmälig die später bleibenden Verhältnisse ein, welche in der Regel im 30. Jahre vollendet sind. In den Handbüchern der Anatomie vermisst man nur zu sehr eine genaue Beschreibung der Knochen der verschiedenen Altersstufen. Ueber die berührten Vorgänge vergl. Kölliker, mikroskop. Anatomie II. Bd. 1850. p. 354 u. f., und Virchow, Archiv V. p. 409 u. f.

Die folgenden Beschreibungen der anatomischen Veränderungen der Knochen beziehen sich zunächst immer auf die zur völligen Reife ausgebildeten Knochen; die Verhältnisse an kindlichen Knochen, soweit sie nicht mit denen der erwachsenen übereinstimmen, werden besonders erwähnt werden.

Die Grösse der Knochen kann in verschiedener Weise vermehrt werden: 1. durch abnormes Wachsthum des Knochens in allen Dimensionen; dasselbe ist meist angeboren und betrifft bald das ganze Knochensystem wie beim Riesenwuchse, bald einzelne Knochen, insbesondere Finger und Zehen, zuweilen aber auch im späteren Leben entwickelt und besonders an den Schädelknochen beobachtet, — Hy-

pertrophie; — 2. durch Zunahme der Dicke, während die Länge (bei den Röhrenknochen) oder die Breite (bei den platten Knochen) nicht vermehrt werden; diese Zunahme der Dicke oder des Umfanges eines Knochens erstreckt sich auf dessen ganze Ausdehnung oder einen Abschnitt desselben, sie ist bedingt durch Massenvermehrung der Knochenrinde durch abnorm starke Knochenanbildung vom Periost aus, — Hyperostose, — oder durch Expansion des Knochens bedingt durch bedeutende Erweiterung der Markräume und Kanäle desselben und Verdünnung der die letzteren umgebenden Knochenmasse, wodurch der Knochen die Textur der schwammigen Gewebe mit sehr weiten Markräumen erhält, oder in eine weite Knochenblase umgewandelt wird; — Osteoporosis, Osteospongiosis, Spina ventosa, — hierher gehört auch die mit Verminderung der Dicke verbundene Zunahme der Breite der Knochen in Folge des Druckes, welcher auf dieselben von Geschwülsten und in von den Knochen umgebenen und gebildeten Höhlen angehäuften Flüssigkeiten ausgeübt wird, besonders an den platten Knochen des Schädels und Gesichts beobachtet. — 3. Der äussere Umfang des Knochens ist nicht vermehrt, aber seine Markräume und Höhlen sind mehr oder weniger durch Knochenmasse gefüllt, die Masse des Knochens ist daher vermehrt, Sklerose. — 4. Der Knochen ist verlängert, Elongatio.

1. Hypertrophie. Mit diesem Namen wird am besten, zur Unterscheidung von den folgenden Arten der Vergrösserung des Umfanges der Knochen, diejenige Veränderung bezeichnet, nach welcher der Knochen in allen Dimensionen so zunimmt, dass er seine Gestalt behält und in so fern auch seine normale Textur, als alle Theile derselben, z. B. Rinde und Maschenräume, in gleichem Verhältniss an Grösse und Zahl wachsen. Es ist also am Knochen nichts verändert als seine Grösse, die im Verhältniss zur normalen eine mehr oder weniger colossale ist. Diese Veränderung kommt verhältnissmässig selten und unter gewissen, beschränkten Umständen vor: a. Sie ist auf das ganze Skelet ausgedehnt und Theilerscheinung einer sich auf alle Theile des Körpers erstreckenden abnormen Umfangszunahme, des Riesenwuchses. b. Sie findet sich als angeborene Veränderung an einzelnen Knochen, insbesondere an Fingern und Zehen. c. Sie ist acquirirt und kommt so nur an den platten Knochen am hydrocephalischen Schädel vor, wenn nach Sistirung der Ausdehnung des Schädels durch das Wasser die sehr verdünnten und stark in die Breite vergrösserten platten Knochen allmälig eine mit ihrer Breite im Verhältniss stehende Dicke bekommen. Der Schädel und jeder einzelne platte Knochen desselben erhält dann einen colossalen Umfang, während ihre Textur die normalen Verhältnisse wiederholt. (Abbildungen s. Sandifort, Mus. anat. acad. Lugd. Batav. Taf. 11. 12.)

2. Hyperostose. Bei normaler Länge oder Breite des Knochens ist seine Dicke vermehrt, es erscheint daher zunächst seine Gestalt verändert; je höher der Grad der Hyperostose ist, desto unförmlicher, plumper wird der Knochen; die Veränderung erstreckt sich bald auf den ganzen Knochen mit Ausnahme der Gelenkflächen oder

Nathränder, bald ist sie nur über einen Theil desselben verbreitet und nimmt, wenn sie auf einen kleinen Raum beschränkt und scharf umschrieben ist, die Gestalt einer vom Knochen ausgehenden Geschwulst, Exostose, an. Die Oberfläche des hyperostotischen Knochens erscheint meist rauh, fasrig-höckrig, das Periost ist verdickt, auf der Sägefläche sieht man, dass die Verdickung durch Massenzunahme der Knochenrinde bedingt ist, die letztere erscheint um das Doppelte, 3—4fache und mehr verdickt, ohne übrigens in ihrer groben oder feinsten Textur verändert worden zu sein. Die auf die Rinde nach innen folgende maschige Substanz ist bald unverändert, bald in compacte Substanz umgewandelt; die Knochenhöhle ist bald normal, bald verengert oder fast obliterirt, indem von ihren Wänden aus compacte oder feinmaschige Knochenmasse nach innen gewuchert ist; diese Zustände stellen eine Combination der Hyperostose mit der Sklerose des Knochens dar. Sobald die Verdickung der Knochenrinde einen beträchtlichen Grad erreicht, und wenn sie mit Sklerose combinirt ist, erscheint der Knochen merklich schwerer.

Die Hyperostose ist nicht selten auch mit Osteophytenbildung an der Oberfläche des Knochens combinirt, wodurch die letztere ein sehr rauhes Ansehen erhält, mit feinen Nadeln, starren Spitzen, Höckern und unregelmässigen Hervorragungen bedeckt erscheint; zuweilen geht auch die Hyperostose an einer oder der anderen Stelle in eine Exostose über. Dem äusseren Ansehen nach können mit der Hyperostose die nach Nekrose des grössten Theiles eines Röhrenknochens in seiner ganzen Dicke entstandenen Knochenladen, d. h. die an die Stelle der abgestorbenen getretenen neugebildeten Knochen, verwechselt werden, indem auch die letzteren viel dicker als der normale Knochen und oberflächlich rauh erscheinen; sie unterscheiden sich aber von hyperostotischen Knochen leicht durch ihre unregelmässige, von der normalen abweichende Textur. (S. u.)

Die Hyperostose kommt am häufigsten an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten und den breiten Schädelknochen vor, doch kommt sie auch an allen anderen Knochen zuweilen zur Beobachtung. Sie ist meist Folge von chronischer Hyperämie oder Entzündung des Periostes, von welchem aus die Anbildung neuer Knochenmasse hier in derselben Weise vor sich geht, wie beim normalen Wachsthume des Knochens, nemlich durch Verknöcherung seiner inneren Schichten, während die äusseren fortwährend nachwachsen. An reifen Knochen findet die abnorme Anbildung von Knochenrinde auf der Basis der schon vollendeten normalen Knochenrinde statt; an kindlichen, im Wachsen begriffenen Knochen wird die Anbildung der Rinde abnorm gesteigert, die Rinde erreicht frühzeitig eine unverhältnissmässige Dicke und erleidet oft auch übrigens Texturveränderungen. Die Hyperostose ist ferner zuweilen Folge von entzündlichen Vorgängen in der Knochenrinde selbst, oder im ganzen Knochen, wie bei Rhachitis (s. u.); in seltenen Fällen entwickelt sie sich an einem oder mehreren Knochen scheinbar spontan, als chronischer, selbstständiger Process. Sie findet sich meist nur an einem Knochen, seltener an meh-

reren nebeneinander liegenden, am seltensten an einer grossen Zahl verschiedener Knochen zugleich; diese Verbreitungsweise richtet sich meist nach der, der Veränderung zu Grunde liegenden Periostitis.

Abbildungen s. Stanley, *Illustrations of the effects of disease and injury of the bones. London* 1849. *Pl.* 1. *Fig.* 7., *Pl.* 2. 3. *Muséum d'anatomie pathol. ou Musée* Dupuytren. *Paris* 1842. *Pl.* 16. Sandifort, l. c. Taf. 13.

3. Sklerose. Bei der einfachen Sklerose ist der Knochen in seinem Umfange nicht verändert; seine Oberfläche ist normal, die Sägefläche zeigt, dass die maschige Knochensubstanz gänzlich oder theilweise in compacte umgewandelt und die Markröhre sehr verengert ist; die Textur der im Inneren gebildeten compacten Knochenmasse ist der der Knochenrinde der grossen Röhrenknochen völlig gleich, oder zeigt geringe Abweichungen; der Knochen zeichnet sich ferner durch seine Schwere aus. Diese einfache Sklerose kommt selten vor, häufiger ist die mit Osteophytenbildung oder Hyperostose combinirte; wie die letztere stellt sie sich meist als Ausgang entzündlicher Vorgänge im Knochen dar; so nach Entzündung des Knochens selbst, oder der Markhaut, bei jugendlichen Subjecten auch wohl des Periosts, indem die massenhaft gebildeten Verknöcherungsschichten desselben innen nicht wieder durch Resorption in Markräume verwandelt werden, sondern compact bleiben; in anderen Fällen ist die Sklerose ein Ausgang der Rhachitis; nur selten verläuft sie anscheinend spontan, als selbstständiger Process. Sie kommt in allen Arten von Knochen vor. (Abbildungen s. Lobstein, *Atlas. Tome* II. *Pl.* 3. *Fig.* 5.)

4. Osteoporosis, Osteospongiosis, Spina ventosa, Expansio oss. Die Veränderungen, welche man mit diesen Namen bezeichnet hat, haben das Charakteristische, dass der Umfang des Knochens vergrössert ist, seine Masse aber abgenommen hat, indem das Innere der Anschwellung aus abnorm aufgelockertem und maschigem Knochengewebe besteht. Fasst man blos den macerirten Knochen ins Auge, so lassen sich verschiedene Formen unterscheiden: a. Der Knochen erscheint in seiner ganzen Länge oder nur zum Theil aufgetrieben, und hat dabei an Gewicht nicht zugenommen oder abgenommen, seine Oberfläche ist unverändert, der Sägeschnitt zeigt, dass der Knochen da, wo er aufgetrieben ist, nur aus schwammigem Gewebe besteht und eine Trennung in Markhöhle, maschige Substanz und compacte Rinde nicht mehr stattfindet. Die Anordnung und Textur dieses schwammigen Gewebes ist bald unregelmässig, so dass die Knochenbalken und Maschenräume von verschiedener Dicke und Weite ungefähr so angeordnet sind, wie das schwammige Gewebe in den Epiphysen (Scarpa, über die Expansion der Knochen. A. d. L. Weimar 1828. Taf. 1. Fig. 1), bald regelmässig, so dass der Knochen aus einem Systeme concentrischer Röhren zu bestehen scheint, welche aus dünnen Lamellen bestehen, durch schmale oder weite Zwischenräume getrennt und durch viele feine Knochenbälkchen unter einander verbunden sind. (Stanley, l. c. *Pl.* 1. *Fig.* 2—6.)

b. An die letzte Form schliesst sich diejenige an, in welcher die Markhöhle und die zunächst angrenzende maschige Substanz normal

ist, aber vorzugsweise die compacte Rinde in ihrer ganzen Dicke oder blos in ihren äusseren Schichten in der letztbeschriebenen Weise verändert ist, so dass sie auf dem Querschnitt aus concentrischen Ringen, auf dem Längsschnitt aus Längsbalken besteht, die durch Zwischenräume getrennt und durch Querbalken verbunden sind. (Lobstein, II. *Pl.* 3. *Fig.* 6. Paget, *Surg. path.* I. *Fig.* 40.) Untersucht man derartige Knochen im frischen Zustand, so finden sich alle Zeichen der Hyperämie und Entzündung an ihnen; die Maschenräume sind mit dunkelrothem, blut- und zellenreichem Mark gefüllt, enthalten zuweilen selbst Eiter, das Periost ist geschwollen, saftig und hyperämisch. Die Veränderung findet sich meist an den grossen Röhrenknochen und den breiten Schädelknochen. Die Knochen stammen meist von jugendlichen Subjecten, die an einfacher Knochenentzündung und Periostitis oder an Rhachitis leiden, und die Veränderung geht daher meist nicht am reifen, sondern am wachsenden Knochen vor sich und besteht darin, dass sich, anstatt der regelmässigen Anbildung der Rinde von aussen und der Markräume innen, unregelmässige, dünne Lamellen von Rinde bilden, während die Markräume zwischen ihnen eine abnorm grosse Weite erreichen. An reifen Knochen kommt die Veränderung selten vor, am häufigsten ist hier die Osteoporose der peripherischen Rindenschichten, bedingt durch Periostitis und Ostitis mit Eiterbildung; ausserdem kommt hier die zuerst erwähnte Form nach Entzündung mit oder ohne Eiterbildung des Knochens in seiner ganzen Dicke vor; in manchen Fällen erleiden auch reife Knochen, in deren Innerem sich Markschwamm entwickelt hat, eine ähnliche Veränderung und die Umfangsvergrösserung ist dann oft ganz enorm. Rokitansky macht diese wie andere Formen der Osteoporose von einer „übermässigen Entwickelung des Knochenmarkes" abhängig, welches die Wände der Markräume verdünnen und den Knochen aufblähen soll.

c. Der Knochen zeigt sich an einem Abschnitt zu einem enormen Umfang aufgebläht, seine Oberfläche ist von der Rinde entblösst, erscheint schwammig, aus einem an verschiedenen Stellen verschieden angeordneten Gerüst von feinen und groben Knochenbalken mit meist sehr weiten Maschenräumen bestehend; in derselben Weise verhält sich auch die Textur im Inneren, sie gleicht im Ganzen viel mehr einer Gruppe von Osteophyten als dem normalen Knochen und es schliessen sich an die Theile des ursprünglichen Knochens in der Regel auch Osteophytenbildungen an, so dass die Textur zuweilen sehr complicirt wird. Diese Veränderung wird meist durch Neubildungen: Telangiektasieen, Sarkome, Carcinome u. s. w., die sich im Innern des Knochens entwickeln, bedingt; dieselben bewirken erst durch ihre Wucherung Atrophie und Verdünnung der Knochensubstanz, und hierauf drängen sie die dünnen Lamellen auseinander; nicht selten wird später der grösste Theil des normalen Knochens ganz verdrängt und an seine Stelle treten neugebildete Knochenbalken. Durch chronische Eiterung im Knochen mit Bildung von Granulationen wird zuweilen eine ähnliche Veränderung bewirkt, doch erreicht die Umfangsvergrösserung hier nie einen sehr hohen Grad, während die Durchlöcherung und

Höhlenbildung in demselben vorwiegend ist. (Lobstein, II. *Pl.* 4. *Fig.* 2. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 11.)

d. Der Knochen besteht fast nur noch aus einer dünnen oder zuweilen auch dicken Rinde und sein Inneres ist zu einer weiten Höhle aufgebläht, welche in manchen Fällen auch durch Scheidewände in mehrere Abtheilungen getrennt ist. Auch hier ist zuweilen die ursprüngliche Knochenrinde fast ganz oder vollständig geschwunden, und an ihre Stelle ist eine neugebildete getreten, welche die Continuität des Knochens wahrt. Auch diese Veränderung ist meist Folge der Entwickelung von Geschwülsten im Inneren des Knochens, seltener von Bildung grosser Abscesse; sie findet sich wie die vorige an den langen und kurzen Knochen der Extremitäten und dem Ober- und Unterkiefer. (*Musée* Dupuytren, *Pl.* 12. B. Bell, Abh. ü. d. Krankh. der Knochen. A. d. E. Weimar 1831. Fig. 5. 6. Froriep, chir. Kpft. T. 439.)

5. Elongatio, Verlängerung, kommt an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten in seltenen Fällen vor und entsteht auf doppelte Weise: a. Erstlich bildet sie sich bei jugendlichen Individuen zuweilen neben durch Hyperämie und Entzündung des Periostes bedingter Hyperostose; eine abnorme Verlängerung der Knochen kann hier nur dadurch bewirkt werden, dass auch das Perichondrium der Epiphysenknorpel und diese selbst an der Hyperämie theilnehmen und so von ihnen aus eine üppige Knochenbildung vor sich geht, so dass das Wachsthum des Knochens in die Länge das normale Maass übersteigt. Zuweilen findet sich aber auch ein langer Röhrenknochen ohne die Zeichen der Hyperostose und bei normaler Länge aller übrigen Knochen; die Veränderung lässt sich dann nur durch die Annahme einer auf die Epiphysenknorpel oder deren Perichondrium beschränkten Hyperämie oder entzündlichen Reizung erklären, welche letztere idiopathisch oder vom übrigen Gelenkapparat fortgesetzt sein kann. Charakteristisch für diese Knochen ist, dass, abgesehen von der zuweilen stattfindenden Hyperostose, keine Texturveränderung zu bemerken ist; die Form des Knochens ist nur dann verändert, wenn er an seiner Ausdehnung in die Länge durch seine natürlichen Verbindungen behindert wurde; so zeigt sich die, an die Fibula oben und unten fest angeschlossene Tibia in Folge ihrer Verlängerung gekrümmt. (Paget, *Surg. path.* I. *Fig.* 5.)

b. Die Verlängerung ist Folge wesentlicher Texturstörungen in einem wachsenden oder reifen Knochen; so erlangen die nach Nekrose der Röhrenknochen neugebildeten Knochen zuweilen eine grössere Länge als der normale Knochen, und das Glied erscheint nach vollendeter Heilung verlängert; ist nach Entzündung des Knochens Auflockerung und Expansion eingetreten, so wird zuweilen auch die Länge des Knochens vermehrt und nach der Heilung bleibt diese abnorme Länge; endlich können Fracturen so heilen, dass die unvollkommen in Berührung stehenden Knochenenden durch breite neugebildete Knochenbrücken verbunden werden, und so eine Verlängerung des Knochens bewirkt wird.

Ueber die Verlängerung der Knochen s. bes. Stanley, *a treat. on diseases of the bones. London* 1849. *p.* 1, und Paget, *surg. Pathology* I. *p.* 83.

Die Hyperostose, Sklerose und Osteoporose sind, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, keine specifischen Krankheitsprocesse, sondern nur die Namen für gewisse an macerirten Knochen sichtbare anatomische Veränderungen, welche durch verschiedene Processe wie: Entzündung, Abscessbildung, Wucherung von Neubildungen im Knochen u. s. w. hervorgebracht werden können; es gehören also streng genommen alle diese Veränderungen eigentlich zu den Ausgängen jener Processe und wenn sie hier für sich dargestellt worden sind, so geschah dies nur, weil auch die Beschreibung der fertigen anatomischen Veränderung, abgesehen von ihrer Genese, von Wichtigkeit ist. Das Nähere über die Entwickelung dieser Veränderungen ist daher unter den einzelnen ihnen zu Grunde liegenden Processen zu ersehen.

B. VERMINDERUNG DER GROESSE UND MASSE.

1. Kleinheit der Knochen, bedingt durch mangelhaftes Wachsthum derselben; die Veränderung bildet sich also stets im jugendlichen Alter aus und stellt sich in verschiedener Weise dar:

a. Sie ist angeboren und erstreckt sich auf das ganze Skelett bei Zwergbildung und zuweilen auch bei Cretinismus; es sind hier alle Knochen gleichmässig in allen ihren Dimensionen verkleinert und auch die übrigen Theile des Körpers, Muskeln, Eingeweide u. s. w. entsprechend klein; in manchen Fällen ist aber der Schädel von der Verkleinerung ausgenommen, ja erscheint sogar vergrössert; zuweilen sind die Knochen verschiedener Theile ungleichmässig verkleinert, wohl auch verkrümmt, verdickt, unförmlich gestaltet.

b. Sie ist Folge von Rhachitis und macht sich dann insbesondere als Verkürzung der langen Röhrenknochen geltend, welche ausserdem die übrigen nach geheilter Rhachitis bleibenden Texturveränderungen zeigt. Zuweilen leiden alle Knochen des Skeletts und es erscheint dann der ganze Körper verkleinert, wobei die häufige Verkrümmung der unteren Extremitäten noch das Ihrige zur Verkürzung der Höhe der Statur beiträgt; die letztere sinkt zuweilen bis 3½ Fuss und darunter.

c. Sie ist Folge frühzeitiger totaler Verknöcherung der Epiphysenknorpel, Zwischenknorpel oder Nathsubstanz; so bleiben nach mit Anchylose und totaler Verknöcherung des Epiphysenknorpels geheilter Gelenkentzündung die betheiligten Röhrenknochen für immer um so viel kleiner, als das Wachsthum von den verknöcherten Epiphysen aus betragen haben würde, doch scheint durch lebhaftere Knochenbildung von den Epiphysen des nicht betheiligten Knochenendes aus öfters die Verkürzung etwas vermindert zu werden; — nach frühzeitiger Verknöcherung des Sacro-iliacal-Zwischenknorpels bleibt das betreffende Hüftbein für immer kleiner; — nach frühzeitiger Verknöcherung der Nathsubstanz der platten Schädelknochen bleiben dieselben für immer kleiner und daher auch der Umfang des Schädels und der Schädelhöhle; — nach Anchylose der Wirbelkörper bei Spondylarthrocace der Kinder bleiben dieselben so hoch als sie zur Zeit waren, und wachsen nicht mehr, weshalb die Wirbelsäule mehr oder weniger verkürzt wird.

2. Atrophie der Knochen, bedingt durch Schwund des schon gebildeten Knochengewebes in wachsenden und reifen Knochen.

I. Der Schwund findet gleichmässig in allen Theilen des Knochens statt, so dass derselbe in allen Dimensionen verkleinert und leichter als normal wird; seine Rindenschicht ist verdünnt, die Balken der Markräume sind schwächer und zum Theil geschwunden, die Markhöhle hat ihren normalen Umfang behalten oder ist entsprechend der Umfangsverminderung des Knochens verkleinert. Diese Veränderung hat man beobachtet an Knochen von Gliedern, welche in Folge von Lähmung, oder Verwundungen der Knochen, Luxation, Anchylose der Gelenke Jahre lang in vollständiger Unthätigkeit verharrten.

Fälle bei: CHESELDEN, Osteographia. London 1733. *Taf.* 50. *Fig.* 1. 2. CURLING, *Med. chir. Transactions. Vol.* 20. 1836. *p.* 391. *Musée* DUPUYTREN, *T.* 2. *Nro.* 716. B. BELL, l. c. *p.* 71. STANLEY, l. c. *p.* 7. PAGET, l. c. *p.* 132.

II. Die Grösse und Gestalt des Knochens bleibt erhalten, aber im Innern findet Schwund seiner Substanz statt, daher erscheinen seine Höhle oder Markräume sehr vergrössert, seine Knochenrinde aber sehr verdünnt. (Osteoporosis.) In den Röhrenknochen beginnt der Schwund in dem die Markhöhle umgebenden maschigen Gewebe, dessen Balkenwerk sehr verdünnt wird und allmälig schwindet, während die Markräume weiter werden und endlich untereinander zusammenfliessend zur Vergrösserung der Markhöhle dienen; dann werden die Markräume der compacten Rindensubstanz weiter, sie lockert sich zu einzelnen Lamellen auf, wird so in ein erst eng-, später weitmaschiges Gewebe umgewandelt, bis auch dieses schwindet und in den höchsten Graden nur noch eine dünne äusserste Lamelle als Knochenrinde zurückbleibt. (Excentrische Atrophie.) In anderen Fällen behält die Knochenrinde ihre normale Dicke, oder wird sogar beträchtlich verdickt, ist aber weich, zerschneidbar, besteht fast nur noch aus Periost und Mark mit äusserst feinen Knochenbalken (Osteomalacie). In den kleineren langen und den breiten Knochen wird die Knochenrinde äusserst dünn und das Innere in ein weitmaschiges, schwammiges Gewebe umgewandelt, welches zuweilen endlich an einzelnen Stellen schwindet, worauf sich die beiden Blätter der Knochenrinde aneinander legen und untereinander verschmelzen. In den kurzen Knochen werden die Markräume abnorm weit und die Knochenbalken derselben äusserst zart. In Folge dieser Veränderungen werden die Knochen sehr brüchig, die langen Röhrenknochen knicken leicht ein und brechen ganz durch (F r a g i l i t a s v i t r e a, O s t e o s p a t h y r o s i s), erlangen auch eine gewisse Biegsamkeit, lassen sich mit dem Messer durchschneiden und zuweilen selbst durch einen kräftigen Fingerdruck eindrücken (M o l l i t i e s, O s t e o m a l a c i a), die kurzen Knochen sind leicht comprimirbar und diejenigen, welche einen grösseren Druck auszuhalten haben, erleiden auch eine Verkürzung, so insbesondere die Wirbelknochen. Uebrigens ist zu bemerken, dass unter Umständen die groben Formveränderungen auch fehlen können, obschon sehr bedeutende Texturveränderungen vorhanden sind.

Die beschriebene anatomische Veränderung kann durch verschiedene Processe bewirkt werden, weshalb die Knochen im frischen Zustande ein verschiedenes Ansehen zeigen, und auch hier unter den

oben eingeschalteten Namen, mit welchen man diese Formen der Knochenatrophie belegt hat, keine specifischen Processe verstanden werden dürfen.

A. In vielen Fällen ist diese Atrophie eine dem hohen Greisenalter eigenthümliche Krankheit und stellt sich als abnorme Steigerung der hier gewöhnlichen von innen nach aussen fortschreitenden Markraumbildung dar, Atrophia senilis. Diese Altersatrophie kann die verschiedensten Grade durchlaufen bis zu dem höchsten, in welchem von den Knochen nur eine dünne Rindenlamelle und einige wenige, feine Balken im Inneren zurückbleiben; die hohen Grade kommen aber meist nur bei bettlägerigen, marastischen Individuen vor, bei welchen ausserdem in vielen anderen Organen starke Atrophie vorhanden ist. Sie ist auf alle Knochen verbreitet, doch tritt sie vorzugsweise an den langen Röhrenknochen und den Wirbeln hervor, am geringsten an den platten Schädelknochen; sie verläuft ohne äussere Zeichen und wird während des Lebens meist nur dadurch erkannt, dass bei einer leichten mechanischen Einwirkung auf einen Röhrenknochen, z. B. bei einem hastigen Umdrehen im Bett, einem leichten Stoss, Fall u. s. w., derselbe bricht oder einknickt. Bei Untersuchung solcher Knochen fällt ausser der Atrophie der Knochensubstanz vorzugsweise der Reichthum des Knochens an Fett auf, indem alle Räume mit fettreichem Mark gefüllt sind, welches übrigens die gewöhnliche Beschaffenheit hat, und es ist daher diese Veränderung auch als Fettdegeneration aufgefasst worden, zu welcher sie aber nicht gehört, da die massenhafte Entwickelung des Markes nur eine Folge der durch Resorption der Knochensubstanz entstandenen, abnormen Markraumbildung ist. Die mikroskopische Untersuchung von Knochenlamellen aus atrophischen Knochen zeigt beträchtliche Vergrösserung der Knochenkörperchen, Zusammenfliessen derselben zu grösseren Höhlen und sehr leichte fasrige Spaltbarkeit der Knochenlamellen.

B. In seltenen Fällen ist die Knochenatrophie Folge einer in jedem Alter vorkommenden, durch grosse Schmerzhaftigkeit der befallenen Theile und fast constante Unheilbarkeit charakterisirten, eigenthümlichen Krankheit, welche von den meisten Autoren Osteomalacia genannt wird, und deren Aetiologie und Genese nur unvollkommen bekannt sind. Die Krankheit betrifft sowohl reife, als im Wachsen begriffene, aber der Reife nahe Knochen; dehnt sich auf alle Knochen des Körpers aus, oder ist auf einzelne Gebiete beschränkt; am seltensten nehmen die Schädelknochen an der Affection Theil, am häufigsten die Wirbelknochen und die langen Röhrenknochen. Die Knochen zeigen zuweilen eine geringe Auftreibung; die Untersuchung der macerirten Knochen zeigt alle oben beschriebenen Grade, die nähere Untersuchung frischer Knochen zeigt beträchtliche Hyperämie des Periostes und des Knochenmarkes, welches daher eine dunkle, blaurothe oder rothbraune Färbung zeigt, übrigens weich und fettreich ist; das Mark enthält, ausser Fettzellen, grosse Mengen runder granulirter, 1—2kerniger Zellen, wie sie bei allen entzündlichen Vorgängen im Knochen vorkommen, die Capillaren sind hyperämisch und erweitert, die

Knochenkörperchen und ihre Ausläufer sind stark vergrössert, erweitert durch Schwund der sie umgebenden Knochenlamellen und fliessen zu grösseren Höhlen zusammen, so dass auch hier deutlich der Schwund des Knochens von den Knochenkörperchen ausgeht; ferner enthalten die letzteren und die von ihnen auslaufenden Kanälchen zuweilen Fettkügelchen. Der Vorgang hat daher im Allgemeinen den Charakter eines chronischen entzündlichen Leidens; später treten die Hyperämie und Zellenbildung zurück, das Mark erscheint wieder hell, äusserst fettreich und der Knochen scheint ganz im Fett unterzugehen. Erhält sich die Rinde in einer gewissen Dicke, so erleiden die Knochen leicht Knickungen und Fracturen, die in der Regel sehr schwierig, langsam und unvollkommen heilen (Forma fracturosa Kilian's); schwindet aber die Rinde gänzlich oder bis auf eine äusserst dünne Lamelle, so erleiden die Knochen leicht Verbiegungen, je nach dem auf sie einwirkenden Druck anderer Körpertheile und dem Zug der Muskeln; auch werden kurze Knochen, auf welche bleibender Druck einwirkt, zusammengedrückt, verkürzt (Forma cerea Kil.).

a. Am häufigsten und in den höchsten Graden findet sich diese Form der Knochenatrophie beim weiblichen Geschlecht während einer oder mehreren Schwangerschaften und Wochenbetten; es leiden hier vorzugsweise die Wirbelsäule und das Becken, und nicht selten bleibt die Krankheit auf diese Theile beschränkt; in anderen Fällen aher breitet sich die Affection auch auf die Extremitäten, die Rippen und das Sternum aus, und es bleibt nur der Schädel frei, welcher aber in seltenen Fällen auch ergriffen wird, obschon nie in den hohen Graden wie die anderen Knochen. Die Texturveränderung stellt sich in der oben erwähnten Form dar, in welcher die Knochenrinde normal dick oder verdickt, aber in den höchsten Graden fast nur auf Periost und Mark reducirt ist, daher die enorme Weichheit und Biegsamkeit der Knochen. Die Formveränderungen der Knochen in Folge dieser Osteomalacie der Weiher entwickeln sich grösstentheils auf dem Krankenlager, indem die Kranken von der Zeit an, in welcher das Knochenleiden mit grösserer Intensität auftritt, unfähig werden zu gehen; sie bestehen am constantesten in Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule in Form sehr starker Kyphose, Verengerung des Beckens in die Quere durch seitliches Einsinken der Wände desselben bis zu dem Grade, dass die Schambeine beider Seiten sich aneinanderlegen und schnabelförmig vorragen, und Knickungen der Rippen (Sandifort, l. c. T. 1—4. 174). Leiden auch die Extremitäten, so finden sich diese in mannichfaltiger Weise gekrümmt, verdreht oder an verschiedenen Stellen geknickt und gebrochen; in den höchsten Graden ist das Skelett auf das Mannichfaltigste und Scheusslichste verkrümmt, verdreht und gebrochen und in seiner Länge bedeutend verkürzt (Solly, *in Med. chir. Transact. Vol.* 27. *Pl.* 6). An den Schädelknochen, wenn sie auch in ihrer Textur verändert sind, ist keine Formveränderung zu bemerken. Heilung ist noch nicht beobachtet worden.

b. Osteomalacie kommt ferner bei Frauen ausserhalb der Schwan-

schaft und des Wochenbettes und bei Männern unter besonderen Bedingungen vor, verläuft unter ähnlichen Erscheinungen, erreicht aber nur selten den hohen Grad wie bei Wöchnerinnen; die Bedingungen sind: ausgebreitete Krebsbildung in inneren Organen und darauf folgende Kachexie, — Kachexie in Folge intensiver chronischer Hydrargyrose, tertiärer Syphilis, Lepra, — allgemeine Fettsucht. Zuweilen tritt sie völlig spontan auf, verläuft unter sog. rheumatischen oder arthritischen Erscheinungen und wird erst nach dem Tode erkannt. Die Texturstörung hat hier mehr den Charakter der excentrischen Atrophie, weshalb das auffallendste Zeichen der Krankheit meist die häufigen Knickungen und Fracturen sind, welche auf sehr leichte Veranlassungen in den hier vorzugsweise afficirten Röhrenknochen eintreten, während Verbiegungen hier seltener vorkommen, und zumal die Difformitäten des Beckens und der Wirbelsäule, wie sie so constant bei der Osteomalacie der Wöchnerinnen auftreten, hier meist vermisst werden oder geringere Grade erreichen. Es wird daher diese Atrophie meist krankhafte Brüchigkeit, F r a g i l i t a s v i t r e a genannt; die anatomische Untersuchung zeigt auch hier ausser den am macerirten Knochen bemerkbaren Erscheinungen: Erweiterung der Markhöhlen und Markräume und Markkanäle, Verdickung der Rinde, Umwandlung der compacten Substanz in maschige u. s. w., Hyperämie, dunkle Röthung des Markes mit Entwickelung granulirter Zellen und später grossen Fettreichthum des wieder blass-gelb gewordenen, alle Räume füllenden Markes. Eine Heilung dieses Knochenleidens ist anatomisch noch nicht verfolgt worden, obschon einzelne Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, dass dieselbe zuweilen erfolgt.

c. Bei jugendlichen Subjecten, in der zweiten Hälfte der Kinderjahre und der Pubertät kommt diese Osteomalacie nur ausnahmsweise vor; der Vorgang beruht hier nicht allein auf der unter entzündlichen Erscheinungen verlaufenden Atrophie des schon gebildeten Knochens, sondern es tritt als zweites Moment noch mangelhafte Anbildung von Knochenmasse vom Periost und den Epiphysen aus hinzu, wodurch der Uebergang der Osteomalacie zur Rhachitis vermittelt wird. Es findet sich daher hier auch eine stärkere Auftreibung der Knochen im Allgemeinen und der Gelenkenden insbesondere, welche letztere über das 25. Jahr hinaus nicht mehr vorkommt. Uebrigens wiederholen sich hier im Wesentlichen dieselben anatomischen Veränderungen.

Die Veränderungen, welche an frischen und macerirten rhachitischen Knochen zu bemerken sind, haben mit den osteomalacischen grosse Aehnlichkeit, ihre Genese ist aber eine wesentlich andere, wie sich hieraus auch wesentliche Verschiedenheiten der Texturstörung ergeben. (S. u.)

Lobstein, *tr. d'anat. path.* II. *Paris* 1833. *p.* 188. 204. B. Bell, l. c. *p.* 46. 50. Kilian, Beitr. zu ein. gen. Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen. Bonn 1829. Rokitansky, Handb. II. p. 144. 193. 197. Curling, *Med. chir. Transact. Vol.* 20. 1836. Solly, Ibid. *Vol.* 27. *p.* 435, mit Taf. 1844. Dalrymple, *Dubl. Quart. journ. Aug.* 1846. Bence Jones, *Philosoph. Transact.* 1848. Macintyre, *Med.-chir. Transact. Vol.* 33, auch *Edinb. med. and surg. journ. Jan.* 1851. Stanley, l. c. *p.* 233. Weber, Oss. affect. osteomalacia univers. effect. Diss. Bonn 1851, mit der vollst. älteren Literatur. Beylard,

Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852, mit Taf. und zahlr. Fällen. Vergl. ausserdem Rhachitis.

C. Die oben erwähnten an macerirten Knochen bemerkbaren Eigenschaften der Atrophie der Knochen können auch dadurch bewirkt werden, dass sich Eiterung oder Markschwammbildung in den Knochen entwickelt; beide Vorgänge bewirken Zerstörung eines grossen Theiles des Knochens, Erweiterung der Markhöhlen, Markkanäle, Umwandlung der compacten Substanz in schwammige und Verdünnung der Rinde; doch erstreckt sich die Veränderung meist nur über einen Theil eines Knochens und findet sich selten über mehrere Knochen zugleich verbreitet. Auch solche Knochen können Verbiegung, Knickung und Fracturen erleiden.

Endlich kann auch Caries und einfache Entzündung des Knochens ähnliche anatomische Veränderungen, soweit sie an macerirten Knochen hervortreten, bewirken.

III. Usur, Detritus, Knochenaufsaugung nennt man diejenigen partiellen Atrophieen der Knochen, welche durch den permanenten Druck einer Geschwulst bedingt sind. Einen solchen Druck üben zunächst solche Geschwülste aus, welche von Theilen ausgehen, die am Knochen anliegen und ihrer Lage nach gerade gegen den Knochen zu wachsen oder an Umfang zunehmen. Als Beispiele solcher Geschwülste sind zu nennen: die Pacchionischen Granulationen, die, wenn sie zu hanfkorn- bis erbsengrossen Knoten wuchern, stets eine ihrem Umfang entsprechende Atrophie der Scheitelbeine bewirken; — Sarkome und Carcinome der Dura mater, welche eine völlige Perforation der Schädelknochen bewirken können; — alle Geschwülste der Schädelhöhle, der Augen-, Oberkiefer-, Nasen-, Mundhöhle; — die grossen Aneurysmen der Brust- und Bauchaorta, welche Usur der Wirbelknochen bewirken; — Aneurysmen der kleineren Arterien, wo sie an Knochen liegen.

Der Vorgang der Usur ist verschieden; in allen Fällen geht der Schwund des Knochens an der gedrückten Stelle ganz langsam und unmerklich vor sich, ohne dass er durch entzündliche oder cariöse Erscheinungen eingeleitet würde; meist schwindet zunächst das Periost, und die Rindensubstanz Schicht für Schicht, bis die schwammige Substanz oder die inneren Räume des Knochens blosgelegt werden, bei fortschreitendem Wachsthume der Geschwulst schwindet dann auch die innere Substanz und die Rinde der entgegengesetzten Seite wird angegriffen, und endlich kann auch diese schwinden und so eine vollständige Perforation erfolgen. Rings um die Stelle, wo eine solche Usur oder Perforation stattfindet, geht gewöhnlich eine durch Hyperämie und Wucherung des Periostes bedingte Hyperostose der Knochenrinde oder Osteophytenbildung auf derselben vor sich; auch die blosgelegte schwammige Substanz zeigt nicht selten Spuren von Sklerosirung und in solchen Fällen, in welchen der Druck zu einer gewissen Zeit aufhört, pflegt sich dieselbe durch Bildung einer dünnen oder dicken Schicht compacter Substanz mit einer neuen Knochenrinde zu überziehen.

In manchen Fällen zeigt der Knochen an der usurirten Stelle niemals Rauhigkeiten, indem Schritt für Schritt mit dem Schwund der

einen Schicht auch die Ausglättung der folgenden durch neugebildete Knochenmasse vor sich geht; so finden sich z. B. die Gruben, in welchen die Pacchionischen Granulationen eingebettet sind, stets mit einer glatten, compacten Innenfläche, die Räume der Diploë werden nie blosgelegt, selbst wenn die Usur so weit geht, dass nur noch eine dünne, durchscheinende Lamelle der äusseren Knochenrinde übrig bleibt. Aehnlich ist der Vorgang bei anderen, sehr langsam wachsenden Geschwülsten.

Sind die gedrückten Knochen sehr dünn und nachgiebig, so pflegen sie, bevor eine Usur an ihnen bemerkbar ist, ausgebuchtet zu werden; haben die Knochen bei einer vorwiegend schwammigen Textur eine sehr dünne Rinde, so wird die letztere, ehe sie durch Resorption schwindet, zuweilen erst eingedrückt. Uebrigens darf man die continuirliche Ausglättung usurirter Stellen mit neuer Knochensubstanz nicht mit Depression der normalen Knochenrinde verwechseln, wozu der Augenschein leicht verleitet, da die die Resorptionslücke auskleidende Substanz an den Grenzen ohne Unterbrechung in die normale Rinde übergeht.

3. VERAENDERUNGEN DER LAGE UND VERBINDUNG.

Die Veränderungen der Lage und Verbindung zweier Knochen bestehen theils in abnormen Trennungen, theils in abnormen Vereinigungen derselben und verhalten sich je nach der Natur der normalen Verbindung und der Krankheitsursache verschieden.

1. Knochen, welche durch Nähte verbunden werden (Schädel- und Gesichtsknochen) erleiden nach vollendeter Reife ihrer Bildung und der damit verbundenen vollständigen Verwendung der Nahtsubstanz zu Knochen eine Trennung, Diastase, nur selten, dieselbe wird meist durch äussere Gewalt zu Wege gebracht, welche in solcher Kraft einwirkt, dass einzelne Nähte auseinanderweichen, wobei gewöhnlich auch Fracturen stattfinden. Viel seltener und in geringeren Graden erfolgt eine Diastase der noch mit weicher Nahtsubstanz versehenen Nähte der Schädelknochen durch Hydrocephalie oder Hirnhypertrophie, der Gesichtsknochen durch umfangreiche, in Nasen- und Mundhöhle entwickelte fibröse Geschwülste. In den frühesten kindlichen Jahren werden bei Hydrocephalie und Hirnhypertrophie die Schädelknochen nicht aus ihrer Verbindung gerissen, aber durch übermässige Dehnung und Verbreiterung der Nahtsubstanz weit von einander entfernt.

Abnorme Vereinigung, Synostose, dieser Knochen kommt als angeborener und erworbener Zustand vor, und besteht in Verwachsung der an einander liegenden Knochen, so dass sie später nur einen Knochen ausmachen, an welchem man kaum eine Spur seiner früheren Trennung bemerkt. Diese Synostose tritt bald nach vollendeter Reife der Knochen bei Erwachsenen ein und ist hier eine praktisch irrelevante Veränderung, bald an kindlichen Knochen und selbst beim Fötus und ist hier von grossem Nachtheil, da mit der Verwachsung der Knochen und der damit verbundenen völligen Verknöcherung ihrer Nahtsubstanz auch ihr ferneres Wachsthum an den betreffenden Stel-

len aufhört. Sie sind meist durch entzündliche Vorgänge hervorgerufen. (S. Schädel.)

2. Knochen, welche durch Knorpelbänder verbunden sind (Wirbel, Schambeine, Heiligenbein und Hüftbein) erleiden eine Diastase meist durch sehr heftige äussere Gewalt, welche partielle oder völlige Zerreissung der Knorpelbänder bewirkt; die Bänder der Beckenknochen erleiden eine Erschlaffung und selbst Zerreissung in seltenen Fällen auch durch den Druck des Kindes bei schwierigen Geburten, wenn die Grösse des Kindes und die Weite des Beckens in keinem regelmässigen Verhältniss stehen und sehr kräftige Contractionen des Uterus stattfinden. An den Wirbelknochen kann in Folge eines Sturzes von einer grossen Höhe oder des Falles eines sehr schweren Körpers auf den Rücken auch eine partielle oder totale Luxation eintreten. Endlich können die Knochen auch nach Vereiterung der Knorpelbänder aus ihrer Verbindung kommen und Diastasen oder Luxationen erleiden.

Synostosen finden sich besonders an den Wirbeln und der Synchondrosis sacro-iliaca, sie sind angeboren und entstehen dann zuweilen schon in den frühesten Zeiten durch Verschmelzung der knorpligen Anlagen zweier Knochen und danach auch ihrer Knochenkerne zu einem, oder sind durch fötale Entzündungen bedingt; — oder sie sind acquirirt und werden dann in der Regel durch Entzündungen herbeigeführt, die am Becken meist traumatischer Natur, an den Wirbeln Folge von scrofulöser oder tuberculöser Caries oder Vereiterung sind. Auch hier ist von Wichtigkeit, ob die Synostose eintritt, nachdem die Knochen schon ihre vollständige, bleibende Grösse erlangt haben, oder ob zu einer Zeit, wo sie noch im Wachsen begriffen sind, denn im letzteren Falle hört mit der Synostose sofort das Wachsthum des Knochens von dieser Stelle aus auf, und der Knochen erreicht daher nie seine vollkommene Grösse, erscheint um so kleiner und verkümmerter, je frühzeitiger die Synostose eintrat; am bekanntesten sind die hierdurch bedingten schrägen und queren Verengerungen des Beckens. Eine andere Art von Synostose dieser Knochen kommt dadurch zu Stande, dass die äusserlich von einem Knochen zum anderen gehenden Bänder verknöchern oder sich Osteophytenmassen von der Peripherie eines Knochens zu der des anderen fortsetzen.

3. Knochen, die durch Gelenke verbunden sind, erleiden eine Trennung, Luxatio, theils durch Einwirkung einer äusseren Gewalt, durch welche die Bänder, die von einem Knochen zum anderen gehen, zerreissen, L. traumatica; theils durch Zerstörung dieser Bänder durch Vereiterung, worauf die Knochen durch den Zug der Muskeln aus ihrer Lage gebracht werden, L. spontanea; theils durch fehlerhafte Bildung im Fötus, L. congenita. Die Knochen werden bald in der Art von einander getrennt, dass gar keine Berührung der ursprünglich aneinander liegenden Theile mehr stattfindet, L. completa, oder die Theile bleiben noch in einiger Berührung, was meist nach unvollkommener Zerreissung oder bloser starker Zerrung der Gelenkbänder eintritt, Subluxatio.

Eine abnorme Vereinigung, Anchylose, erleiden diese Knochen nach vorhergegangener eitriger Zerstörung ihrer Knorpel und Synovialhäute durch Verwachsung der entblösten Knochenenden mittelst Knochensubstanz, so dass später die beiden Knochen einen Körper bilden, A. vera, oder nach verschiedenartigen entzündlichen Veränderungen der Gelenktheile durch fibröse Verwachsung der Gelenkenden, A. spuria, zu welcher auch diejenigen Fälle gehören, in welchen die Knochen durch Veränderungen der äusseren Bandmassen oder Muskeln straff aneinander gehalten werden, dass sie keiner Bewegung mehr fähig sind, Gelenksteifigkeit. Bei Kindern vorkommende wahre Anchylosen behindern ebenfalls das weitere Wachsthum des Knochens von dieser Seite aus.

Die nähere Darstellung dieser anatomischen Veränderungen findet sich bei den Krankheiten der Gelenke und der einzelnen Knochen, doch muss hinsichtlich einer ausführlichen Beschreibung auf die Handbücher der Chirurgie verwiesen werden.

4. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

a. Fractur, Bruch eines Knochens, wird durch äussere auf den Knochen einwirkende Gewalt bewirkt, Fall, Stoss, Schlag, Contusion, Schuss mit kleinen und grossen Kugeln, Quetschung u. s. w., oder ungewöhnlich starken Zug der Muskeln. Man unterscheidet verschiedene Arten: 1. Vollständige Fracturen, bei welchen der Knochen in zwei Theile getrennt wird; diese sind einfach, wenn nur eine Fractur ohne wesentliche andere Verletzungen vorhanden ist; complicirt, wenn der Knochen an mehr als einer Stelle gebrochen, oder in mehrere Fragmente zertrümmert und zersplittert ist, die Weichtheile bedeutende Quetschungen und Zerreissungen erlitten haben. Andere Complicationen sind: Ausdehnung des Bruches bis in's Gelenk, gewaltsames Eindringen der Diaphyse in die schwammige Substanz der Epiphyse, welche dadurch zertrümmert wird, Abbrechen eines Condylus, Trochanter u. s. w. Der Richtung des Bruches nach unterscheidet man quere, schiefe und Längsbrüche, welche letzteren in Röhrenknochen vorkommen, selten aber vollständig sind. 2. Unvollständige Brüche; diese sind: Fissuren, wenn der Bruch nicht durch die ganze Dicke des Knochens geht und keine Dislocation stattfindet, gewöhnlich beginnt an der einen Seite der Bruch als vollständiger, wird aber nach kurzem Verlauf zu einem schmalen Riss, der sich im Knochen allmälig verliert; — Knickungen, Infractionen, wenn die Knochenrinde an der einen Seite durchbricht, an der anderen aber erhalten bleibt und der Knochen an der gebrochenen Seite eine Knickung oder Depression erlitten hat; sie kommen meist nur an kindlichen oder atrophischen Knochen vor.

Das anatomische Verhalten einer einfachen Fractur ist folgendes: der Bruch des Knochens ist in der Regel mit Zerreissung des Periostes verbunden, so dass man genau entsprechend dem Niveau der Fractur auch das Periost getrennt findet; dasselbe liegt meist dem Knochen bis an den Bruchrand genau an, selten ist es ein wenig von letzterem abgehoben und getrennt; in seltenen Fällen bleibt es aber

auch erhalten, bildet dann einen sicheren Halt für die Bruchenden und behindert deren Dislocation. Die Enden des gebrochenen Knochens sind selten glatt und eine Ebene darstellend, sondern meist rauh, ungleich, höckrig; im günstigsten Falle liegen sie so eng aneinander, dass nicht der geringste Zwischenraum zwischen ihnen bleibt, meist stehen sie etwas von einander; in letzterem Falle entsprechen sich die gegenüberliegenden Theile genau oder es liegen sich ungleichartige Theile gegenüber, es findet Dislocation statt. Die letztere wird bewirkt durch die Macht des einwirkenden Stosses u. s. w. und die im Augenblick des Bruches anderweitig einwirkenden mechanischen Momente, Schwere des Körpers, Lage des Gefallenen u. s. w., oder durch den natürlichen Zug der an ein Bruchstück inserirten Muskeln. Die Dislocation betrifft beide Bruchenden, oder meist nur das eine, bei Röhrenknochen das untere, während das andere in seiner normalen Lage bleibt; der Form nach unterscheidet man eine Dislocatio ad axin, wenn die Bruchstücke einen Winkel bilden, ad peripheriam, wenn das eine Bruchstück eine Drehung um seine Axe erlitten hat, ad latus, wenn ein Bruchstück seitlich verschoben wird, übrigens aber seine Richtung behält, ad longitudinem, wenn die Bruchenden so neben einander zu liegen kommen, dass eins auf dem anderen aufliegt, was stets mit Verkürzung des Gliedes verbunden ist.

Die den Knochen an der Bruchstelle umgebenden Weichtheile erleiden, wenn der Bruch durch eine direct auf den Knochen einwirkende Gewalt verursacht wird, durch dieselbe Gewalt eine Quetschung, Zerreissung ihrer kleinsten Gefässe und oft ihrer Elementartheile selbst; dieselben betreffen meist das Zellgewebe und die Muskeln, zuweilen aber auch die allgemeinen Decken, die Fractur ist dann mit einer grösseren oder kleineren Hautwunde complicirt. Ferner können die Weichtheile durch ein dislocirtes Bruchstück gequetscht und zerrissen werden, mag die Dislocation durch directe Contusion des Knochens oder bei einem Bruch durch Gegenstoss bewirkt werden; die schlimmsten Fälle sind die, in welchen bei Schiefbrüchen mit Dislocation in die Länge ein spitzes Knochenstück die Haut perforirt. In günstigen Fällen erfolgt die Fractur durch Gegenstoss ohne irgend wesentliche Betheiligung der Weichtheile.

Die zunächst nach geschehener Fractur eintretende Erscheinung ist ein Bluterguss aus den zerrissenen Gefässen des Knochenmarkes, des Knochens selbst, des Periostes und der etwa betheiligten Weichtheile; derselbe ist bald unbedeutend, bei Brüchen compacter Knochen, mangelnder Dislocation, Erhaltung des Periostes und der Weichtheile; bald bedeutend, bei Brüchen in schwammigen Knochen und ausgebreiteten Zerreissungen der Weichtheile. Das Blut ist rings um die Bruchenden angehäuft, ferner in der Knochenhöhle und bei Dislocationen der Knochenenden auch zwischen den letzteren. In einem von Cruveilhier (*Anat. path. Livr.* 23) beobachteten Falle trat aus dem schwammigen Gewebe eines gebrochenen Schenkelhalses eine so bedeutende Blutung ein, dass der Tod dadurch herbeigeführt wurde.

Die Heilung einfacher Knochenbrüche geschieht in fol-

gender Weise: innerhalb der ersten 10—14 Tage, dem sog. stadium incubationis oder inactionis, wird allmälig das ergossene Blut resorbirt, es schwindet daher sowohl die freie, als die in die Weichtheile infiltrirte Blutmasse, und die dunkle, blaurothe Färbung derselben macht einer helleren Platz. Dagegen findet in dieser Zeit eine Infiltration der Weichtheile mit flüssigem Exsudat statt, welches sich besonders in dem Zellgewebe um den Knochen und zwischen den Muskeln anhäuft, auch tritt in denselben eine mehr oder weniger lebhafte Injection ein. In Folge dieser Vorgänge zeigen die Weichtheile gewöhnlich eine beträchtliche Anschwellung, die in der Mitte dieser Zeit ihren höchsten Grad erreicht, am Ende derselben aber meist stark im Abnehmen begriffen ist. An diesen entzündlichen Erscheinungen nimmt meist auch das Periost zunächst der Bruchstelle Theil, es zeigt sich angeschwollen, injicirt und mit Exsudat infiltrirt, so dass es zuweilen mit dem ebenso veränderten umgebenden Zellgewebe scheinbar eine Masse bildet. Dabei ist zu bemerken, dass der höchste Grad dieser Infiltration in der Regel in den am Knochen anliegenden Schichten des Periostes stattfindet, welche dadurch so ausserordentlich aufgelockert und saftig werden, dass es den Anschein hat, als sei hier das Periost ganz vom Knochen gelöst und das Exsudat zwischen Knochen und Periost gesetzt, eine Ansicht, die auch von vielen Beobachtern für wahr gehalten wird, die aber, abgesehen von dem Nachweis des Gegentheiles durch directe Beobachtung, auch schon deshalb im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, weil in allen übrigen Fällen von Entblössung des Knochens vom Periost Nekrosirung desselben erfolgt und auch bei Fracturen mit ausgedehnten Ablösungen des Periostes constant Nekrosirung eintritt. Aehnlich ist ferner das Mark verändert, seine gelbe Farbe hat einer rothen Platz gemacht, es ist hyperämisch und durch Exsudat turgescirend. Die Bruchenden des Knochens selbst zeigen keine Veränderung, sie liegen entweder eng aneinander oder sind durch einen mit blutig gefärbtem Exsudat gefüllten Zwischenraum getrennt.

Es beginnt nun die sog. Callusbildung, welche bis zum 25.—30. Tag dauert. Das bisher injicirte und mit Exsudat infiltrirte Periost erleidet nun eine sehr beträchtliche Schwellung durch Wucherung oder Hypertrophie seiner eigenen Elemente; die Infiltration mit Exsudation, durch welche anfangs seine Fasern auseinandergedrängt, getrübt und undeutlich gemacht werden, verliert sich, aber seine zelligen Elemente vermehren sich ausserordentlich; es zeigen sich erst eine grosse Masse spindelförmiger und nach mehreren Seiten hin Ausläufer schickender Zellen zwischen den Fasern, dann werden an vielen Stellen die Zellen grösser, erhalten den Charakter der Knorpelzellen, welche in das fasrige oder homogen gewordene Stroma des Periostes eingebettet sind; seine Fasern und Capillaren haben sich entsprechend der Zellenwucherung ebenfalls vermehrt und so erscheint das Periost in Callus umgewandelt. Derselbe stellt sich als anfangs weiche, später derbe und elastische fasrig knorplige Masse von grauröthlicher Farbe dar, seine Dicke ist sehr verschieden und wechselt

von 2—6''' und mehr, zunächst dem Knochen ist er derb, compact und nach innen fest an den Knochen geheftet, nach aussen aber ist er meist weich, weitmaschig, zottig und geht zuweilen ohne scharfe Grenze in das umgebende Zellgewebe über; doch ist er in anderen Fällen auch aussen glatt und umschrieben. Sehr bald verwächst das callöse Periost der beiden Bruchenden und so werden die letzteren endlich von einer festen callösen Kapsel eingeschlossen und zusammengehalten. (Die Zwinge, callöse Scheide, der provisorische oder frühe Callus mancher Autoren.) Ferner wuchert das Periost über die Bruchränder und füllt den Zwischenraum zwischen den beiden Bruchflächen zum Theil aus; zuweilen scheint es überhaupt, anfangs als weiche, rothe Masse, später als Callus, den ganzen Zwischenraum zwischen den beiden Bruchflächen auszufüllen; in anderen Fällen aber vereinigt es sich dazu mit dem von der Markröhre oder den Markräumen aus wuchernden Callus.

In derselben Zeit gehen ähnliche Veränderungen in dem Mark des Knochens vor sich, dessen Fettzellen schwinden und dessen Bindegewebe sich von den Wänden der Markhöhle aus beträchtlich verdickt und allmälig ebenfalls in eine faserknorpelartige Masse umgewandelt wird, welche nicht allein die Höhle jedes Bruchendes ausfüllt, sondern sich auch mit der des gegenüberliegenden Bruchendes vereinigt. Diese Bildung eines sog. inneren Callus scheint übrigens nicht ganz constant zu sein, zuweilen zu fehlen oder nur in geringen Spuren vorhanden zu sein; jedenfalls ist sie zur Heilung der Fracturen nicht absolut nothwendig.

Es bleibt nun noch übrig die Veränderungen zu betrachten, welche in dieser Zeit am Knochen selbst und insbesondere an der Oberfläche der beiden Bruchflächen vor sich gehen. Der Knochen an und für sich erleidet meist keine sichtliche Veränderung und wenn man von ihm den äusseren und inneren Callus abschabt und die Bruchfläche von etwa anhaftenden Neubildungen frei macht, so erscheint er wie am Tage der Fractur. In denjenigen Fällen, in welchen die Bruchflächen ganz genau aneinander passen, so dass die Fractur nur durch eine feine, äusserlich kaum sichtbare Linie bezeichnet ist, kann möglicherweise directe Vereinigung derselben ohne alle vermittelnde Callus- oder Knochenbildung vor sich gehen, indem die Knochenlamellen, Mark- und Gefässkanälchen, sowie das System der von den Knochenkörperchen ausgehenden Kanälchen unter einander wieder in bleibende Verbindung treten; so dass in der Zwischenzeit höchstens etwas flüssiges Exsudat zwischen ihnen zu sehen war. Solche Fälle mögen aber ausserordentlich selten sein, denn gewöhnlich entsprechen sich die beiden Bruchflächen nicht so ganz genau und es ist ein kleiner Zwischenraum zwischen beiden vorhanden, oder selbst eine kleine Dislocation in die Länge, Dicke oder Peripherie. Dieser Zwischenraum ist ganz im Anfang meist mit Blut gefüllt, nach dessen Resorption mit einer blutig gefärbten, flüssigen Exsudatmasse; später nun werden die Bruchflächen vom Periost allein oder von diesem und dem Mark zur Zeit ihrer Hyperämie und entzündlichen Infiltration über-

wuchert und wenn dieselben die Veränderung eingegangen sind, nach welcher sie die Beschaffenheit des Callus erhalten, erscheint der Zwischenraum endlich durch Callusmasse angefüllt, dem sog. intermediären Callus. Die Gefässe der Mark- und Gefässkanäle der Bruchflächen treten mit denen der anfangs rothen, granulationsartigen intermediären Masse später in Verbindung und dieselbe bleibt auch dann, wenn die Masse callös geworden ist. Zuweilen scheint übrigens der Knochen selbst lebhafter afficirt zu werden, indem sich Hyperämie, Erweiterung der Kanäle und schwammige Auftreibung findet und an den Knochen selbst granulationsartige Wucherungen hervorkommen, wie einige glaubwürdige Beobachter mittheilen, welche von der Ansicht ausgehen, dass von der Oberfläche der Bruchflächen ein Saft ausgeschwitzt werde, welcher später in Knorpel und dann in Knochen übergehe; doch ist gewiss, dass eine solche Affection der Knochen zur Heilung von Fracturen nicht nothwendig ist, da sie meist fehlt.

Am Ende dieser Periode hat die Anschwellung, Infiltration und blutige Färbung der Weichtheile meist völlig aufgehört, häufig aber ist das den Callus umgebende Zellgewebe noch verdickt und verhärtet, oder es gehen üppige Wucherungen des Periostes in dasselbe und selbst zwischen die Muskeln ein. Der äussere Callus ist hart, hat das Ansehen des Faserknorpels, zeigt meist eine äusserst feine alveolare Textur; seine mikroskopische Untersuchung zeigt in seinen peripherischen Schichten die normale Textur des Periostes, in den inneren finden sich die Zellen in der oben beschriebenen Weise vermehrt und an vielen Stellen geht die fibröse Textur in knorplige über, indem die fasrige Zwischenmasse homogen wird und die Zellen den Charakter der Knorpelzellen annehmen; ausserdem ist das Gewebe durch unzählige Gefässkanäle durchzogen, daher der alveolare Habitus. Uebrigens ist zu bemerken, dass die inneren Schichten zuweilen durch ihre Härte und ihr knorpliges Aussehen von den äusseren, mehr fibrösen unterschieden sind, weshalb man zu der Ansicht kommen konnte, als sei die innere Masse der wahre Callus, und der fibröse Ueberzug das Periost, dass diese, allerdings von manchen Autoren getheilte Ansicht falsch sei, zeigt am besten die mikroskopische Untersuchung, indem sie die wesentliche Einheit der Textur beider Schichten deutlich nachweist. Der innere und intermediäre Callus zeigen wesentlich dieselbe Textur.

Kurze Zeit nach dem Beginn der callösen Umwandlung des Periostes beginnt auch in den inneren Schichten die Verknöcherung und schreitet von da nach den äusseren fort, während aber stets die äussersten Schichten fibrös bleiben und den Charakter des Periostes beibehalten, auch nach oben und unten in das normale Periost übergehen, deshalb aber öfters fälschlich für etwas vom Callus total Verschiedenes, eine Art indifferenter Scheide desselben gehalten werden. Die anfangs nur mikroskopisch erkennbare Verknöcherung wird am 25., 30. Tage auch für das blose Auge merklich und ist am 50.—60. Tage vollendet. Der neugebildete Knochen hat in dieser Zeit den Habitus feiner poröser Osteophyten, er besteht aus einem zarten, von unzähligen

Gefässkanälchen durchzogenen Knochengewebe, welches im frischen Zustande schwammig, mit dem Knorpelmesser zu durchschneiden ist und äusserst blutreich erscheint, macerirt aus äusserst lockerer poröser Knochenmasse besteht. An der Knochenoberfläche hat die Knochenmasse die grösste Dichtigkeit; aussen ist sie am lockersten und setzt sich in Form feiner Stacheln und Verästelungen zuweilen in das Zellgewebe und zwischen die Muskeln fort, weshalb Cruveilhier den Weichtheilen eine callusbildende Function zuzuschreiben geneigt ist. Gleichzeitig mit der Verknöcherung des äusseren Callus geht auch die des inneren und intermediären vor sich; auch hier ist die Knochenmasse anfangs schwammig und porös; die Markhöhle ist oft mit ihr völlig ausgefüllt.

Allmälig wird nun die Knochenmasse compacter, der Knochen erscheint nun an der Bruchstelle verdickt durch eine feste, 2—4''' dicke, von Periost überzogene campacte Masse, auf der Schnittfläche zeigt sich dieselbe von gleicher Beschaffenheit wie die normale Rinde, und stellt sich daher als Verdickung derselben dar; ebenso lässt sich die aus der Verknöcherung des intermediären Callus hervorgegangene Knochenmasse nicht mehr erkennen, da sie gleiche Textur wie die Bruchenden des Knochens angenommen hat; die Knochenmasse in der Markhöhle wird selten völlig compact.*

So ist nun am 70.—80. Tage die Heilung des Knochenbruches vollendet, es erfolgt dann in der späteren Zeit eine mehr oder weniger vollständige Wiederherstellung der normalen Formverhältnisse; zunächst bilden sich in der Knochenmasse der Markhöhle Markräume und nach langer Zeit wird gewöhnlich die normale Markhöhle wiederhergestellt; ferner verliert sich die Verdickung der Knochenrinde bis auf einen gewissen Grad, so dass dieselbe durch die Weichtheile kaum noch fühlbar ist; dann werden bei Dislocationen etwaige vorragende Ecken und Spitzen durch Resorption ausgeglichen und es schwinden die osteophytenartigen Fortsetzungen des Callus in die umgebenden Weichtheile.

In der vorangehenden Beschreibung wurde als Typus die am häufigsten vorkommende Fractur eines Röhrenknochens genommen; das für diese Geltende wiederholt sich im Wesentlichen auch bei allen anderen Knochen, hinsichtlich des äusseren Callus finden gar keine Abweichungen statt; bei Fracturen schwammiger Knochen fallen der innere und intermediäre Callus in einen von dem Bindegewebe des Markes ausgehenden zusammen; nach seiner Verknöcherung erscheinen die Bruchflächen durch eine compacte Knochenmasse vereinigt, welche sich sehr lange erhält und zuweilen nie der früheren, schwammigen Textur wieder Platz zu machen scheint, so dass man die Bruchstelle daran stets wiedererkennen kann. Auch an den platten Schädelknochen geht die Heilung der Fracturen in der angegebenen Weise vor sich.

---

* Die histologischen Details der Bildung und Verknöcherung des Callus s. im allgemeinen Theil unter Neubildung von Knochen.

Fracturen mit so bedeutender Dislocation, dass die Bruchflächen sich gar nicht gegenüberstehen, sondern die Bruchstücken mehr oder weniger übereinander geschoben sind, auf einander reiten, wobei sie bald in enger Berührung stehen, bald von einander abstehen, heilen in folgender Weise: das Periost der Bruchenden, welches anfangs ebenfalls Injection und Infiltration mit Exsudat zeigt, entwickelt sich hier an jedem Knochenende bald zu einer sehr umfangreichen Callusmasse, welche mit der des anderen Knochens, da wo sie nebeneinander liegen, verschmilzt; je weiter die Knochen von einander entfernt sind, desto mächtiger sind die Callusmassen. Dieselben bilden bald eine gleichmässige, feste Schicht, bald ein sehr grobes Balkenwerk; das Letztere findet besonders bei sehr bedeutender Dislocation statt; an denjenigen Seiten, an welchen die Knochenenden nicht nebeneinander liegen ist die Callusmasse mässig. Die freien Enden der Bruchstücken gehen indessen ähnliche Veränderungen ein, wie die Enden des Knochens eines amputirten Gliedes; fand Ablösung des Periostes von der Bruchstelle aus statt, so wird der Knochen hier nekrotisch und der Heilungsvorgang wird schon complicirt; war das Periost, wie gewöhnlich bei Fracturen menschlicher Knochen, * in einem Niveau mit dem Knochen durchgerissen, so bildet sich um das Bruchende eine Callusmasse, welche den Rand der Knochen mehr oder weniger überwuchert, aber nicht selten weit über den Rand hervorragt, denselben völlig überwölbt und mit der seitlich vom anderen Bruchende wuchernden Callusmasse in Verbindung tritt; das Mark erscheint wie das Periost anfangs geröthet, geschwollen und granulationsartig hervorwuchernd, später bildet sich aber auch aus ihm eine Callusmasse, die im Verein mit der aus dem Periost gebildeten die Bruchfläche bedeckt und die Markhöhle oder Markräume der Knochen in verschiedener Tiefe füllt. Vorragende Spitzen der Bruchenden schwinden während dieser Zeit oft durch Resorption, so dass die Bruchflächen eine mehr gleichmässige abgerundete Beschaffenheit haben.

Die Verknöcherung des, auch hier aus fibro-cartilaginösem Gewebe bestehenden, Callus geht langsam vor sich, zuerst ist der neugebildete Knochen feinmaschig oder porös, und zu dieser Zeit macerirte Knochen haben das Ansehen, als wären die Knochenenden durch von einem zum anderen überspringende Osteophytenmassen vereinigt (wie auch in der That die letzteren der Genese und Textur nach mit dem verknöcherten Callus völlig identisch sind). Später wird der Knochen compacter, es zeigen sich dann beide Bruchenden durch unregelmässige compacte Knochenmassen überzogen, von einem zum anderen geht eine Brücke gleichmässiger oder durch Lücken unterbrochener fester Knochensubstanz, welche dem Knochen eine solche Festigkeit verleiht, dass er wieder völlig functionsfähig wird. Im Verlauf der nächsten

---

* Bei den an kleineren Thieren künstlich erzeugten Fracturen scheint eine Trennung des Periostes häufiger vorzukommen und, vielleicht wegen der geringen Dicke der Knochen, weniger constant als beim Menschen Nekrosirung des entblösten Knochens herbeizuführen.

Jahre treten dann weitere Veränderungen ein, welche die bedeutenden Abweichungen, welche der Knochen nach seiner Heilung zeigt, etwas ausgleichen; so werden die von den Aussenseiten von einem Knochenende zum anderen überwuchernden Knochenmassen an Umfang geringer, fliessen mit der Knochenrinde mehr und mehr in eins zusammen und endlich scheint die beiden Knochenenden eine gemeinschaftliche Rinde zu umgeben, welche nicht allein die Knochen, soweit sie nebeneinanderliegen, gleichmässig umhüllt, sondern auch die abgerundeten Bruchflächen überzieht, so dass es oft den Anschein gewinnt, als habe der Knochen an der Bruchstelle eine Biegung im rechten Winkel und dann wieder nach der normalen Richtung erlitten, ohne dass dabei die Rinde verletzt sei. Ferner erhalten die anfangs mit Knochenmasse gefüllten Bruchenden später wieder eine Markhöhle, ja es bildet sich sogar wieder eine das obere und untere Bruchstück verbindende Markhöhle, indem die Rindensubstanz beider Knochen, soweit sie nebeneinander liegen und ein Ganzes machen, allmälig durch Resorption schwindet, und nun zeigt sich auf einem Längsschnitte durch die Knochen die Anordnung so, dass die Rindensubstanz sich continuirlich von einem Knochen herüber zum anderen fortsetzt und ebenso die Medullarröhre ununterbrochen von einem zum anderen, aber unter einer winkligen Biegung fortgeht.

Ganz ähnlich wie bei der beschriebenen Art der Dislocation geht die Heilung dann vor sich, wenn eine Dislocation in die Länge stattgefunden hat, aber gleichzeitig nach der Achse, so dass die Bruchfläche des einen Knochens seitlich auf die Oberfläche der einen Seite des anderen Knochens zu sitzen kommt, wie es besonders bei Brüchen der Clavicula, seltener der Röhrenknochen der Extremitäten oder der Schädelknochen vorkommt. Die callöse Periostwucherung geht dann von beiden Knochen aus und bildet einen dicken Wulst, welcher die Fragmente zusammenhält, später verknöchert sie, wird compact, fliesst mit der Knochenrinde zusammen, endlich bildet sich sogar eine Communication der Markröhren.

Die Beschaffenheit complicirter Knochenbrüche weicht von der der einfachen besonders darin ab, dass der Knochen in mehrere Fragmente zertrümmert ist und die Weichtheile ausgedehntere und intensivere Verletzungen erlitten haben; die allgemeinen Decken sind nicht selten perforirt, die Muskeln gequetscht, zerrissen, die Gewebstrümmer mit grossen Blutmassen durchsetzt; die Knochenenden sind bedeutend dislocirt, zerfallen in Splitter, welche noch mit dem Knochen zusammenhängen oder ganz frei liegen, das Periost ist ausgedehnt zerrissen und vom Knochen abgelöst. Die nächsten Folgen eines solchen Bruches sind daher Nekrosirungen der zerquetschten Weichtheile, der vom Periost entblösten Knochenenden und der freien Splitter, und des meist in Masse ergossenen Blutes; sofort treten dann in den umgebenden Theilen Hyperämie und Exsudationen ein und dieselben schwellen an. Gewöhnlich zerfallen die nekrosirten Weichtheile mit dem Blute bald zu jauchiger Flüssigkeit, welche nach aussen abfliesst, in ungünstigen Fällen greift der Brand weiter um sich und

die Weichtheile und Knochen sterben in so grosser Ausdehnung ab, dass eine Heilung der Fractur unmöglich ist, zuweilen das ganze Glied zu Grunde geht und sogar der Tod eintritt. In günstigen Fällen beschränkt sich der Brand auf die genannten Theile, während in deren Umgebung eine lebhafte Entzündung eintritt, an die Stelle der Jauche tritt dann bald Eiter, die nekrosirten Knochenstücken werden nach aussen entleert und nun beginnen die Anfänge

der Heilung dieser complicirten Brüche, welche freilich häufiger unvollständig, seltener vollständig und mit Functionsfähigkeit des Knochens verbunden ist. Im günstigen Falle werden zunächst sämmtliche nekrotische Theile rasch abgestossen, die entzündeten Weichtheile wuchern zu Granulationen, durch welche die nach Abstossung des Brandigen entstandene Lücke ausgefüllt wird, und es geht aus ihnen allmälig in der gewöhnlichen Weise Narbengewebe hervor. Das Periost der Bruchenden erleidet eine umfangreiche entzündliche Schwellung und bekommt dabei einen granulationsartigen Habitus, es wuchert seitlich sowohl als über die Ränder der Bruchflächen und über diese hinaus, bis es die von der entgegengesetzten Seite kommenden Periostwucherungen berührt und mit ihnen verschmilzt. Das Mark, welches anfangs missfarbig, jäuchig aussah, wuchert auch in Granulation hervor, scheint aber hier nichts zur Callusbildung beizutragen; die Bruchflächen sind vom Mark und Periost überwuchert und zeigen meist keine weitere Theilnahme am Heilungsprocess. Die Entzündung lässt später nach, die Hyperämie, Exsudatinfiltration der Weichtheile und des Periostes lassen nach, die Eiterbildung hört auf, die Granulationen der Weichtheile werden derber und das Periost wird derber, fester, callös. Die Bruchenden sind dann mit unregelmässig gestalteten Callusmassen überzogen, und es gehen solche von ihnen nach allen Seiten hin aus; von einem Knochen zum anderen gehen zahlreiche, dicke, aus Callusmasse bestehende Brücken, von deren Anordnung und Mächtigkeit die vollständige Heilung abhängt. Die Anordnung des Callus ist bei der Dislocation und Entfernung der Bruchenden von einander sehr unregelmässig, im günstigen Falle wird er später zu einer soliden, nur wenig durchbrochenen Masse von grossem Umfange, im ungünstigen bleiben einzelne schmale Brücken, oder ein weitmaschiges System grober Balken. Nach der Verknöcherung erhalten auch hier die Callusmassen das Ansehen von Osteophyten oder des neugebildeten Knochens nach Nekrose; der verbindende Knochen ist porös, rauh, baumrindenartig, später aber wird er compact, behält aber für immer oder sehr lange eine unregelmässige, knorrig höckrige Gestalt und die Bruchstelle gleicht sich fast nie so aus, wie bei anderen Brüchen, der Knochen ist aber wieder völlig functionsfähig.

Die complicirten Knochenbrüche heilen aber öfters in einer Weise, dass der Knochen an der Bruchstelle nicht mehr so fest ist, dass er den zu seinem Gebrauch nothwendigen Halt hat; bei einfachen Brüchen kommt eine solche Art der Heilung seltener vor; man umfasst die verschiedenen Arten derselben mit dem Namen Pseudarthrosis. Sie geschieht dadurch, dass die Callusbrücken und die daraus

hervorgehenden, verbindenden Knochen zu schwach sind; — oder dadurch, dass die von beiden Bruchenden ausgehenden Callusmassen sich nicht vereinigen und die Lücke zwischen den Knochen nur durch fibröses Narbengewebe ausgefüllt wird; — oder es wird gar kein Callus gebildet und die Verbindung überhaupt nur durch fibröses Gewebe hergestellt; ist dabei der Raum zwischen den beiden Bruchflächen schmal, so scheinen die Knochen durch eine Art Bandknorpel verbunden zu werden und der Knochen ist nicht absolut gebrauchsunfähig; stehen die Bruchenden aber weit von einander entfernt, so erlauben die fibrösen Bandmassen eine so grosse Beweglichkeit, dass die Function der Knochen sehr wesentlich beeinträchtigt, die der Extremitäten fast ganz aufgehoben wird.

Zuweilen werden die beiden Bruchenden nicht in der ganzen Ausdehnung ihrer Bruchflächen durch fibröse Bandmasse gleichmässig vereinigt, sondern die Vereinigung wird eine sehr beschränkte: es erhalten zuerst die durch Resorption abgerundeten Bruchflächen einen Ueberzug von Callus und aus diesem hervorgehenden Knochen, durch welchen die Markhöhlen beiderseits geschlossen werden; dann wird die Peripherie der Bruchenden durch fibröses Gewebe vereinigt, es entsteht so eine Art Kapsel, während die Oberfläche der Bruchflächen frei bleibt und einen glatten fibrösen oder knorpligen Ueberzug erhält. Es bildet sich also eine Art Gelenkverbindung, welche der normalen noch ähnlicher wird, wenn sich die Innenfläche der Kapsel ausglättet und, wie viele Autoren versichern, mit einer Art synovialer Flüssigkeit überzieht. Die Beweglichkeit beider Knochen ist sehr verschieden, bald ist die Kapsel sehr straff und sie gleiten nur in einer Richtung auf einander hin und her, bald ist die Kapsel schlaff und die Bewegung ist vielseitiger; in manchen Fällen gestaltet sich die Sache auch so, dass das eine Bruchende einen vorragenden, aus Callus hervorgehenden Knochenrand erhält und die Bruchfläche concav ausgehöhlt erscheint, während die convexe Fläche des abgerundeten anderen Bruchendes in jene wie in ein Gelenk passt. Diese eigentliche Pseudarthrose erschwert die Function der Knochen im höchsten Grade.

Die Pseudarthrosen bilden sich zuweilen auch dadurch, dass der in grösserer oder geringerer Menge gebildete Callus gar nicht verknöchert und für immer als fibro-cartilaginöse Masse bleibt.

Endlich heilen Fracturen zuweilen auch so, dass gar keine Vereinigung der Knochenenden stattfindet, sondern jedes einen callösen und knöchernen Ueberzug bekommt, sich abrundet und mit den umgebenden Weichtheilen durch fibröses Gewebe fest verbunden wird. Dieser Vorgang kommt nur bei sehr bedeutenden Dislocationen der Bruchenden und bei sparsamer Callusbildung vor.

Hinsichtlich der Callusbildung bin ich, gestützt auf eine Anzahl eigener Untersuchungen in Heilung begriffener menschlicher und thierischer Knochen, vorzugsweise Du Hamel gefolgt, welcher, *Histoire de l'académie roy. des sciences. Année* 1741. *p.* 97, mit Taf., zuerst nachwies, dass sich der Callus vorzugsweise aus dem Periost bildet, aber auch die Medullarmembran bei der Callusbildung betheiligt sei, eine Ansicht, die in ihrer ganzen Reinheit erst von Flourens, *théorie expérimentale de la formation des os.* 1847. mit Taf., weiter geführt wurde. An sie reiht sich zunächst diejenige an, nach

welcher der Callus aus einem vorzugsweise vom Periost ausgeschiedenen Plasma hervorgeht, welches bald die Maschen des Periostes infiltrirt, bald zwischen Knochen und Periost abgesetzt wird; hierher gehören: DUPUYTREN, *Exposé de la doctr. de M. Dupuytren sur le Cal par Sauron, Journ. univ. des Sc. méd. T.* 20. *Leç. orales* II. *p.* 47, welcher aber den aus dem Periost gebildeten Callus nur für einen provisorischen hielt, den definitiven aber aus den Knochenenden selbst hervorgehen liess. CRUVEILHIER, *Essai sur l'anat. path.* 1816. *T.* I. *p.* 48. *T.* II. *p.* 39, *Traité d'anat. path. gén.* I. *p.* 242; BRESCHET, *rech. hist. et expér. sur le Cal. Paris* 1819, welche ausser dem Periost auch den Weichtheilen eine Betheiligung bei Bildung des Callus zuschrieben. MIESCHER, de inflammat. ossium. Berlin 1836, mit Taf. Cop. bei FRORIEP, chir. Kpft. T. 479. LEBERT, *Phys. path. T.* II. 1845. VÖTSCH, die Heilg. der Knochenbrüche. 1847. STANLEY, *Illustrat. Pl.* 23. 24. PAGET, l. c. I. *p.* 240. Eine Reihe älterer Beobachter gehen von der Ansicht aus, dass aus dem Knochen selbst ein Bildungssaft schwitze, aus welchem sich der Callus bilde, oder dass der letztere direct aus dem Knochen hervorwuchere; dahin gehören: HALLER, Elementa Phys. Corp. hum. T. S. p. 334; DETHLEEF, Dissert. ossium calli generat. exhib. 1753; THOJA, De novor. ossium regener. experimenta. 1775; SCARPA, l. c. p. 45, welchen sich grösstentheils auch ROKITANSKY, Handb. II. p. 154 anschliesst; HUNTER, HOWSHIP, *Med. chir. Transact. Vol.* 9. *p.* 143; GLUGE, Atlas d. p. A. 19. Liefg. T. 1, lassen den Callus aus dem zwischen die Knochen ergossenen Blute hervorgehen.

Die meisten der citirten Werke enthalten Abbildungen, welche die Callusbildung und den Heilungsprocess erläutern; Abbildungen geheilter Brüche s. bei CHESELDEN, l. c. T. 50. Fig. 3. T. 51. 54. BONN, Tab. oss. morbosor. 1785. T. 3. 8—14. SANDIFORT, l. c. T. 81—86. 137. 138—142. *Musée* DUPUYTREN, *Pl.* 1—8. Die übrige Literatur s. in den Handbüchern der Chirurgie.

Ueber Eigenthümlichkeiten der Brüche einzelner Knochen s. u.

b. Wunden. Verwundungen der Knochen ereignen sich theils zufällig, theils werden sie durch Operationen: Amputation, Resection, Trepanation bewirkt; bei ihrer Heilung wiederholen sich wesentlich dieselben Vorgänge wie bei den Fracturen.

Einfache Wunden werden meist durch Hieb oder Stich bewirkt, durch welche der Knochen partiell oder total getrennt wird; partielle Wunden heilen meist rasch durch Vermittelung einer erst entzündlichen, dann callösen Schwellung des Periostes und späterer Verknöcherung des die Wunde füllenden und deckenden Callus; total trennende Wunden verhalten sich gleich den Fracturen.

Schusswunden verhalten sich verschieden nach dem Umfang der Kugel und dessen Verhältniss zum Knochen, nach der Entfernung, aus welcher geschossen wurde, und der Gewalt, mit welcher die Kugel eindrang; die Kugel dringt bald nur in die Rinde des Knochens und bleibt daselbst haften, bald durchbohrt sie dieselbe und bleibt im Inneren des Knochens zurück, bald perforirt sie den Knochen, indem sie ein rundes Loch durch denselben schlägt, bald zertrümmert sie denselben an einer Stelle in grösserer oder geringer Ausdehnung. Halb oder ganz eindringende, aber nicht perforirende Schrot- und Flintenkugeln erregen eine mehr oder weniger heftige Entzündung ihrer Umgebung, in deren Folge zuweilen Vereiterung des Knochens und Elimination der Kugel durch eine Fistel vor sich geht; in anderen Fällen aber sich aus Periost und Mark, oder dem letzteren allein eine callöse und später knöcherne Kapsel um die Kugel bildet, worauf dieselbe jahrelang, ohne weitere Störung zu verursachen, im Knochen zurückbleiben kann. Einfach penetrirende Schusswunden mit Schrotkugeln u. dergl. heilen durch vollständige Verschliessung des Loches

mit aus dem Periost hervorgehender Callusmasse; Löcher, welche durch Flintenkugeln gemacht werden, verschliessen sich bald total, bald nur partiell mit Knochenmasse, welche von den Rändern aus nach innen zu wächst und vom Periost gebildet wird. Schusswunden mit Fractur und Zertrümmerung der Knochen verhalten sich hinsichtlich der Heilung wie complicirte Fracturen.

Nach Amputation eines Röhrenknochens verhält sich der durchsägte Knochen während einer günstig vor sich gehenden Heilung des Stumpfes in folgender Weise. In den ersten Tagen nach der Amputation zeigt das Knochenende fast keine Veränderung, die Markröhre ist mit Blutklumpen bedeckt und zum Theil gefüllt, die Sägefläche der Rinde ist glatt, das Periost liegt eng am Knochen an und ist wenig geröthet. Dann beginnt das Periost unter lebhafter Injection zu schwellen und sich in seiner Substanz zu verdicken; nach Nachlass der entzündlichen Erscheinungen zeigt sich das Knochenende mit einem weichen Callus bedeckt, welcher aus dem hypertrophischen Periost besteht und nach oben allmälig in das normal dicke Periost übergeht. Nach 3—4 Wochen beginnen die auf dem Knochen zunächst liegenden Schichten des Periostes zu verknöchern und so bildet sich allmälig ein Ueberzug lockerer, poröser Knochenmasse am Knochenende, während die peripherischen Schichten des Periostes zuweilen immer noch an Masse zunehmen. In der Medullarröhre bildet sich in dieser Zeit, nach Resorption des ergossenen Blutes, aus dem dunkelgerötheten und granulationsartig geschwollenen Mark ebenfalls eine callöse, die Röhre obturirende Masse, welche später verknöchert. Die Rindensubstanz nimmt in der Regel in keiner activen Weise am Heilungsprocess Theil, sie bleibt mehrere Wochen völlig unverändert, dann beginnt ein Schwund der Substanz von den scharfen Rändern aus, so dass dieselben mehr und mehr abgerundet werden. Sobald nun die Knochenränder schwinden, wuchert das Periost allmälig über dieselben und so bekommt die Sägefläche einen neuen Knochenüberzug von verknöchertem Periost und Mark-Callus, welcher allmälig compact wird, aussen aber von den peripherischen Schichten des Periosts einen bleibenden Ueberzug erhält, mit welchem das fibröse Narbengewebe der umgebenden Weichtheile fest verwächst. Später wird die neue Knochenmasse compact, verliert an Umfang und endlich scheint die Knochenrinde selbst sich unten über die Markröhre zu wölben.

Ist bei der Amputation das Periost stark gequetscht oder vom Knochen abgelöst worden, stellt sich bald Eiterung und Jauchebildung ein, so dass das Knochenende von Jauche umspült wird, so erfolgt Nekrosirung des Knochenrandes in grösserer oder geringerer Ausdehnung; nach Abstossung desselben wird das Knochenende vom Periost und Mark aus von Granulationen überwuchert, und es tritt nun ein doppelter Ausgang ein: entweder bilden sich mächtige Callusmassen, nach deren Verknöcherung das Knochenende wie in eine kolbige Geschwulst auslaufend erscheint, die Faustgrösse und mehr erreichen kann und den Charakter einer grobbalkigen Osteophytenmasse hat, — oder es tritt Schwund des Knochenendes ein, dasselbe läuft schmal

zu und erhält nur eine dünne Knochenrinde als Ueberzug ohne Osteophytenmassen. Sterben die Amputirten vor erfolgter Lösung des nekrotischen Knochenstückes, welches gewöhnlich die Form eines Ringes hat, so findet man an der Grenze des Sequesters das Periost zu seitlich ausstrahlenden Callus- und Osteophytenmassen entartet.

Instructive Abbildungen s. SANDIFORT, l. c. T. 134. 135. VAN HOORN, de iis quae in partibus membri amput. vulnerat. notanda sunt. Lugd. Batav. 1803.

Wunden mit Substanzverlust werden meist durch Hieb oder Schuss bewirkt und heilen in ähnlicher Weise wie Fracturen, bei welchen Knochenstücke vollständig losgetrennt werden, und Resectionswunden. Am günstigsten verläuft die Heilung, wenn der Knochen nur an einer Seite Substanzverlust erlitten hat, während an der anderen die Continuität gewahrt bleibt; gehen grössere Stücken des Knochens verloren, so dass er total perforirt oder in seiner Continuität gestört wird; so erfolgt die Regeneration und Heilung um so schwerer, je grösser der Substanzverlust ist. Dieselbe geht in derselben Weise vor sich, wie nach Resectionen in der Continuität der Knochen und Trepanationen, so wie auch nach Nekrosirung eines Knochenstückes aus irgend welchen Ursachen.

Die Regeneration von Knochen nach Substanzverlusten geht im Allgemeinen in ähnlicher Weise vor sich, wie die Heilung von Fracturen; das Periost ist auch hier der Theil, welcher am meisten zur Regeneration beiträgt, dessen Anwesenheit daher auch zu derselben nothwendig ist. Nachdem dasselbe im Anfang eine mehr oder weniger bedeutende entzündliche Anschwellung erlitten hat, nimmt es an Masse zu, wird zu einem Callus, welcher die Lücke im Knochen zuweilen allein und vollständig ausfüllt. Die Verknöcherung beginnt theils an den Knochenrändern, theils in der Mitte der Ausfüllungsmasse an einer oder mehreren Stellen, Knochenkernen, und breitet sich von da aus allmälig auf den ganzen Callus aus. In anderen Fällen trägt, wie bei den Fracturen, auch das Mark etwas zur Callusbildung bei. Ist das Periost zerstört oder wie bei der Trepanation künstlich entfernt, so erfolgt in der Regel eine vollständige Regeneration nur dann, wenn der Substanzverlust gering ist, in welchem Falle das von den Rändern der Knochenlücke aus wuchernde Periost hinreicht die Lücke zu füllen; ist aber der Substanzverlust gross, so bilden sich wohl vom Rande aus Knochenmassen, begegnen aber denen der entgegengesetzten Seite nicht und die übrige Lücke wird dann mit Bindegewebe ausgefüllt.

Auch nach Exstirpation ganzer Knochen erfolgt eine Regeneration nur dann, wenn der grössere Theil des Periostes erhalten werden konnte; es verdickt sich dann dasselbe zu einem soliden Callus, welcher später verknöchert und einen Knochen darstellt, welcher ungefähr die allgemeine Form des normalen hat, doch seiner Textur nach in der Regel von der des letzteren abweicht; die Gelenkenden werden meist nicht wieder hergestellt; in einzelnen Fällen erhielt später der neue Knochen fast normale Textur, ja in einem regenerirten Unterkiefer sah SCHULZE sogar die Bildung von Zähnen.

Das Speciellere s. unter Nekrose, bei den anatomischen Veränderungen der Gelenke, der einzelnen Knochen und im allgemeinen Theil unter Knochenneubildung. Ausser den oben bei den Fracturen citirten Werken vergl. Heine in Graefe u. Walther, Journal für Chirurgie. 24. Bd. p. 513. 1836. Textor, Ueber Wiedererzeugung der Knochen. 1842. Ried, die Resectionen der Knochen. 1847. Steinlin, über den Heilungsprocess nach Resection der Knochen. 1849. Wagner, Ueber den Heilungsprocess nach Resection und Exstirpation von Knochen. 1853.

5. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Knochengewebe kommt an und in den Knochen sehr häufig vor und stellt sich bald als Hypertrophie des normalen Knochens dar, Hyperostose (s. o.), bald als vom Knochen ausgehende Geschwulst, Knochengeschwulst, Osteom, welche in die zwei Arten Exostose und Osteophyt getrennt wird.

Mit dem von Gerlach vorgeschlagenen Namen Osteom werde ich im Folgenden und überhaupt alle vom Knochen ausgehenden nur aus Knochengewebe bestehenden Geschwülste bezeichnen, während ich den Namen Osteoid nur auf die von J. Mueller aufgestellte Species, die ich den Enchondromen anreihe, anwenden werde. Hinsichtlich der Eintheilung der Osteome in Exostosen und Osteophyten schliesse ich mich an deren Begründer Lobstein an, obschon die Eintheilung nur auf die Eigenschaften macerirter Knochenpräparate, nicht auf die Genese gegründet ist.

1. Osteophytum. Die charakteristischen Eigenschaften des Osteophyts zum Unterschied der Exostose sind folgende: es ist eine über grössere Strecken des Knochens ausgebreitete, oberflächliche, rauhe, poröse, lamellöse, splittrig-stachlige Geschwulst, welche eine von dem Knochen, auf welchem sie sitzt, abweichende Textur hat und mehr auf denselben gelöthet zu sein, als eine continuirlich mit ihm zusammenhängende Masse zu bilden scheint. Die Gestalt der Osteophyten ist äusserst mannichfaltig, man kann (nach Lobstein und Rokitansky) folgende Formen unterscheiden:

a. Das diffuse, sammetähnlich-villöse Osteophyt; dasselbe bildet meist einen, auf grössere Strecken ausgedehnten, Ueberzug der Knochenrinde von ¼—½—2‴ Dicke, besteht aus einem äusserst feinmaschigen Knochengewebe, dessen Balken sehr zart sind und dessen Maschenräume sich wie unzählige feinste Poren ausnehmen; diese Poren stehen bald discret nebeneinander und durchbohren den Knochen in senkrechter Richtung, bald fliessen sie vielfach zusammen, so dass die Knochenbalken dazwischen die Form feiner Nadeln oder Blättchen erhalten, bald haben sie die Form von vielfachen schlangenförmig gewundenen Gefässeindrücken, so dass der Knochen in ein System höchst zierlich gruppirter, eng nebeneinander stehender gewundener Lamellen zu zerfallen scheint, bald laufen sie in der Längsrichtung des Knochens und das Osteophyt erhält das Ansehen einer aus langen fasrigen Blättchen bestehenden Masse. Die dünnsten Lagen dieser Osteophyten sind oft so zart, dass sie im frischen Zustand nur bei sehr aufmerksamer Betrachtung gesehen werden können und am macerirten Knochen als feiner, weisser, kreidiger Anflug des Knochens erscheinen. Betrachtet man einen senkrechten Durchschnitt der Osteophyten und der Knochenrinde, auf welcher sie sitzen, so tritt meist die Grenze zwischen der unveränderten compacten Rindensubstanz und der porös-schwammigen

Osteophytenmasse sehr scharf hervor; doch ist zuweilen diese Grenze verwischt und zwar in doppelter Weise, theils indem die innersten Schichten der Osteophyten compact erscheinen und daher der Textur der Rindensubstanz näher stehen, ja mit ihr eine untrennbare Masse bilden, — theils indem die oberflächlichen Schichten der Rindensubstanz aufgelockert, schwammig-blättrig geworden sind und so in die ähnlich gebaute Osteophytenmasse ohne scharfe Grenze übergehen. Hieraus ergiebt sich auch gleich, dass nach Abschaben der Osteophyten der Knochen bald in seinem Normalzustand vor Augen tritt, bald in seiner Rindensubstanz verändert. Es lassen sich die zarten, durch eine scharfe Grenze vom Knochen unterscheidbaren, Osteophyten in der Regel leicht von ihm abschaben, während die festeren, in der Tiefe compacteren sehr schwer von ihm zu trennen sind.

Im frischen Zustande sind diese Osteophyten von Periost überzogen, in ihre Poren und gewundenen Kanälchen gehen von diesem Fasern und Gefässe ein, welche sich auf der anderen Seite in die Gefässkanälchen des normalen Knochens fortsetzen. Wegen ihres Gefässreichthums erscheinen sie geröthet, beim Durchschneiden oder Durchsägen saftig und blutreich. Sie bilden sich überall, wo chronische Hyperämieen oder Entzündungen des Periostes stattfinden; in deren Folge schwillt das Periost an und verknöchert zuerst in seinen inneren, zunächst auf dem Knochen liegenden Schichten, später geht die Verknöcherung weiter nach aussen, während die peripherischen Schichten entsprechend wuchern; ist die Verknöcherung vollendet, so bleibt aussen stets noch eine das bleibende Periost vertretende Schicht. So findet man diese Osteophyten an Knochen, deren umgebende Weichtheile in Entzündung, Vereiterung oder Ulceration begriffen waren, oder die selbst von diesen Processen afficirt waren oder in denen sich Neubildungen entwickelten; in der Umgebung von Fracturen, Caries, Nekrose. Die zarten Formen kommen häufig an der inneren Schädelfläche als puerperales Osteophyt vor.

Abbildungen s. bei Lobstein, II. *Pl.* 3. *Fig.* 1—5. *Pl.* 4. *Fig.* 1. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 17.

b. Das splittrig-blättrige Osteophyt. Die Oberfläche der Knochen ist mit zahlreichen, eng aneinandergelagerten, groben, mehrere Linien hohen und an der Basis $^1/_4$—$^1/_2'''$ dicken Stacheln oder platten Lamellen besetzt. Dieselben stehen bald einzeln, meist schief, auf der Knochenrinde auf, oder erheben sich von einer mehr diffusen, aus maschig-blättriger Osteophytenmasse bestehenden Basis. Jeder dieser Stacheln oder Blätter besteht aus einer gleichmässigen, von feinen Poren durchsetzten, compacten Knochenmasse oder einer dünnen, compacten Rinde und einer schwammigen inneren Substanz. Diese Form findet sich unter denselben Verhältnissen wie die vorige, ist häufig mit dieser combinirt und geht ebenfalls aus Verknöcherung von wuchernden Periostschichten hervor. (Lobstein, II. *Pl.* 2.)

c. Das warzen- und tropfsteinartige Osteophyt. Die die Knochenoberfläche bedeckenden Massen sind cylindrisch, keulenförmig, drusig oder granulirt, von einer meist gleichmässig maschig-

porösen Grundlage erheben sich zahlreich nebeneinanderstehende Höcker von der bezeichneten Form in der Höhe von 1—3—6''' und mehr; zwischen ihnen und an ihren Grenzen den Uebergang zur normalen Knochenoberfläche bildend, finden sich oft die vorigen Formen. Der häufigste Fundort dieser Form sind die Gelenke nach Caries und chronischen Entzündungen derselben, besonders in der Form des Malum coxae senile. Die einzelnen Excrescenzen bestehen aus einer zarten, sehr porösen Rinde und weitmaschiger Mittelsubstanz. Sie gehen ebenfalls aus Verknöcherung von Periostwucherungen hervor.

d. Das dorn- oder griffelförmige Osteophyt besteht aus langen und dicken Fortsätzen, die sich in kleineren oder grösseren Gruppen vom Knochen erheben und nach allen Richtungen frei in die Weichtheile ragen oder brückenförmige Verbindungen zwischen zwei Knochen bilden; ihre Gestalt ist die langer Stacheln, knorriger Aeste, plumper, durch grosse Löcher perforirter, baumrindenartiger, platter Excrescenzen. Die Richtung der Fortsätze ist nicht immer zufällig, sondern folgt der, der sich an das Periost ansetzenden Fascien, Sehnen, Bänder, Zwischenknochenmembranen; ihre Textur nähert sich meist der compacten Substanz, ihre Oberfläche ist glatt, ihr Inneres maschig. Diese Form entwickelt sich ebenfalls nach chronischen Entzündungen der Gelenke, nach complicirten Fracturen mit langsamer Heilung, an amputirten Knochen; die Osteophyten gehen theils aus Verknöcherung callusartiger Wucherungen des Periostes, theils aus Verknöcherung der sich an das Periost ansetzenden fibrösen Theile hervor. (Sandifort, l. c. T. 146. 147.)

e. Das blumenkohlartige Osteophyt besteht aus einer Gruppe untereinander zusammenhängender, feiner und grober Knochenbalken, die ein weit- oder engmaschiges alveolares Gerüst bilden oder ein System dendritischer Verästelungen, und hat an der Peripherie ein lappig-papilläres oder strahliges Ansehen. Derartige Osteophyten sitzen entweder ebenfalls auf der Knochenrinde, oder sie gehen, indem die Knochenrinde fehlt, von der maschigen Substanz aus, welche dabei nicht selten stark aufgetrieben und in ein abnorm weitmaschiges Balkengerüst verwandelt ist, welches in das neugebildete ohne scharfe Gränze übergeht. Diese Form kommt auch zuweilen nach Entzündungen des Periostes und der dieses umgebenden Weichtheile, oder der Knochen selbst vor, und es liegt ihr dann callöse Wucherung des Periostes zu Grunde; häufiger aber bei der Bildung von weichen Geschwülsten in und auf dem Knochen, insbesondere peripherischen Enchondromen, Sarkomen und Carcinomen, in welchem Falle die Osteophytenmasse theils aus Wucherungen des Periostes, theils aus Verknöcherungen des mit dem Periost continuirlich zusammenhängenden, in die Geschwülste eingehenden fibrösen Gerüstes oder Stroma's hervorgeht. Hierher können auch die strahlig vom Knochen ausgehenden Osteophytenmassen gerechnet werden, welche die Basis eines Markschwammes mit ossificirtem Gerüst bilden; ferner die schaligen Osteophytenmassen, die um Sarkome und Markschwämme eine Art Rinde bilden. (S. Carcinom.)

f. „Das Osteophyt in Form einer über den Knochen hingegossenen und im Flusse erstarrten Knochenmasse“ bildet eine dünne oder dicke, glatte oder granulös-drusige, compacte, den Knochen überziehende Schicht; findet sich in der Umgebung der Gelenke nach Caries und chronischer Entzündung, an den Wirbeln und Schädelknochen.

Diesen Formen könnte man noch mehrere anhängen, zwischen allen finden sich zahlreiche Combinationen; sie sind, wie aus der ganzen Darstellung hervorgeht, keine genetisch verschiedenen Arten, sondern nur nach der äusseren Gestalt, der Bequemlichkeit der Bezeichnung wegen, aufgestellt worden. Ihrer Genese nach stimmen die meisten überein, indem sie aus Verknöcherungen des verdickten und in callusartige Massen umgewandelten Periostes hervorgehen; diese Entwickelung lässt sich an den feinen Formen des diffusen Osteophytes häufig nachweisen. Bei der Untersuchung der Verknöcherung des Periostes hat man sich daran zu erinnern, dass nicht das normale Periost verknöchert, sondern dass dasselbe vorher hypertrophisch wird und dass, während die inneren Lagen verknöchern, aussen das Periost immer fortwächst, so dass mehrere Linien dicke aus dieser Verknöcherung hervorgegangene, neugebildete Knochenschichten doch noch einen Ueberzug von Periost haben. Das letztere ist daher nicht das etwa durch die Knochenmasse von der Oberfläche des Knochens abgedrängte normale oder alte Periost selbst, sondern der nach dessen Wucherung und Verknöcherung zurückgebliebene äusserste Theil desselben. An grösseren Osteophyten lässt sich ihre Entwickelung aus wucherndem Periost nur selten nachweisen, und es ist mir das nur bei blumenkohlartigen und warzigen, an Amputationsstumpfen und in der Umgebung von in chronischer Entzündung begriffenen Gelenken gebildeten Osteophyten einige Male möglich gewesen; doch spricht die Analogie ihrer Textur und Anordnung dafür, dass auch ihre Genese meist ebenso sei, wie bei den kleinen, diffusen. Andere Osteophyten gehen aber aus Verknöcherung von Sehnen, Fascien u. s. w. hervor, oder wohl auch aus Verknöcherung von neugebildetem Bindegewebe.

Die feinste Textur der Osteophyten zeigt die wesentlichen Elemente des normalen Knochengewebes, aber mit sehr unregelmässiger secundärer Anordnung desselben; die Gefässkanälchen sind meist äusserst zahlreich, weit und bilden ein vielfach verzweigtes Netzwerk; hängen zum Theil mit denen des normalen Knochens zusammen, dieser wird durch ihre Vermittelung, statt wie früher durch das Periost, in seinen peripherischen Schichten ernährt. Die Knochenbalken bestehen aus homogener oder fasrig-lamellöser Grundsubstanz und sehr vielen und grossen Knochenkörperchen. Markhaltige Räume und Kanäle bilden sich nicht, die Kanäle und Maschenräume enthalten nur Bindegewebe und Gefässe. Das Knochengewebe ist im Anfange der Bildung meist sehr zart und schwammig und wird im Verlaufe der Zeit fester, doch werden nur selten die tiefsten Schichten wirklich compact.

2. Exostosis. Die charakteristischen Eigenschaften der Exo-

stose zum Unterschiede von dem Osteophyt sind folgende: es ist eine scharf umschriebene, mit einer glatten Oberfläche versehene Geschwulst, deren Textur im Allgemeinen der des Knochens, von welchem sie ausgeht, gleich ist, so dass sie an ihrer Basis continuirlich, ohne scharfe Grenze, in den Knochen übergeht. Wie schon aus dieser Definition hervorgeht, noch mehr aber aus der weiteren Beschreibung des Baues und der Genese der Exostose sich ergeben wird, sind diese Geschwülste ihrem Wesen nach den Osteophyten oft völlig gleich, während sie zuweilen allerdings wesentliche Unterschiede zeigen.

Die Exostosen bestehen bald nur aus einer äusserst festen, auf der Sägefläche elfenbeinartigen Knochensubstanz, in welcher mit blossem Auge keine Spur von Kanälchen zu sehen ist, bald nur aus schwammigem Knochengewebe mit einer dünnen Rinde umzogen, bald aus einer compacten, dem normalen, compacten Knochengewebe ähnlichen Rinde und einer inneren, schwammigen Substanz mit kleinen und grösseren Markräumen. Ihre feinste Textur gleicht der der Osteophyten, feine Schliffchen aus der elfenbeinartigen Substanz zeigen meist homogene Grundsubstanz, durchzogen von sehr zahlreichen, in den verschiedensten Richtungen verästelten, kleinen Gefässkanälchen, durchsetzt von vielen, grossen, unregelmässig vertheilten Knochenkörperchen. Schliffchen aus gewöhnlicher compacter Substanz zeigen weite Gefässkanäle, um welche die Knochensubstanz in concentrischen Lamellen angeordnet ist; das maschige Gewebe gleicht ganz dem normalen, aber es findet sich nur dann wirkliches Mark in den Maschenräumen, wenn die schwammige Substanz mit der des normalen Knochens zusammenhängt. Im frischen Zustand sind die Exostosen meist von Periost überzogen, von welchem aus Gefässe und Bindegewebe in die Kanälchen eingeht; zuweilen lässt sich ein Periost nicht darstellen. Ihrer Form und Genese nach lassen sich folgende Gruppen unterscheiden:

a. Die compacte Knochenrinde eines übrigens normalen Knochens ist an einer linien- bis zollgrossen Stelle circumscript verdickt, es erhebt sich von ihr ein ovaler oder rundlicher Wulst von 3—6‴ Höhe; auf der Sägefläche sieht man, dass diese Geschwulst aus einer der normalen Knochenrinde völlig gleichen compacten Substanz besteht und seitlich sowohl als in der Tiefe ohne Grenze in die letztere übergeht; es ist also eine circumscripte Hyperostose. An den Rändern geht die Exostose bald diffus in die Knochenoberfläche über, bald sind die Ränder abgesetzt und die Exostose ist an der Basis mehr oder weniger halsartig eingeschnürt. Die Oberfläche ist bald glatt, bald mit fasrig-blättrigen und sammtartigen Osteophyten besetzt und stets von einem Periost überzogen. Diese Exostosen sind, wie die Hyperostosen, meist Folgen einer Periostitis und ihre Bildung geht höchst wahrscheinlich, analog der der normalen Knochenrinde, durch allmälige Verknöcherung des sich verdickenden Periostes vor sich; die Verdickung des Periostes geht bald succesiv, der Verknöcherung seiner inneren Lagen entsprechend, vor sich, bald erreicht sie einen hohen Grad und bewirkt eine weiche, oder callöse Geschwulst, in welcher erst später die Verknöcherung eintritt und von unten nach oben fortschreitet.

Zuweilen kann auch eine Entzündung des Knochens selbst mit an der Bildung der Exostose Theil haben. (SANDIFORT, l. c. Taf. 87. 88. STANLEY, *Illustr. Pl.* 2. *Fig.* 1.)

b. Von der Oberfläche eines Knochens erhebt sich eine 1—2—4 und mehr Zoll hohe circumscripte Knochenmasse wie ein Stachel oder eine scharfkantige Crista mit glatten oder in einige scharfe Ecken und Spitzen auslaufenden Flächen; ihre Richtung folgt oft der der Zwischenknochenbänder, Sehnen und Fascien, die mit dem Periost in Verbindung stehen. An der Basis geht die Exostose ohne scharfe Grenze in die Knochenrinde über, sie besteht bald nur aus compacter Substanz, bald aus einer compacten Rinde mit schwammigem Inneren. Sie unterscheidet sich von den dorn- oder griffelförmigen Osteophyten nur dadurch, dass sie circumscript ist und einen festeren Bau hat, ihre Genese ist aber dieselbe, indem sie bald aus Verknöcherung des aufgetriebenen Periostes, bald aus der der genannten fibrösen Theile hervorgeht. (SANDIFORT, Taf. 88. Fig. 5. 6. T. 102. Fig. 1—4. 8—10. LOBSTEIN, II. *Pl.* 5. *Fig.* 2. 3. A. COOPER, l. c. *Taf.* 15. *Fig.* 2.)

c. Die Exostose bildet eine rundliche Geschwulst von verschiedenem Umfang (haselnuss- bis faustgross und mehr), sie besteht aus einer dünnen oder dicken compacten Rinde, welche an den Grenzen continuirlich in die normale Knochenrinde übergeht, und einer inneren schwammigen Substanz, welche nach innen durch die normale Knochenrinde getrennt wird. Die letztere zeigt übrigens in ihren peripherischen Schichten zuweilen einen geringen Grad von Auflockerung. Die compacte Rinde der Exostosen zeichnet sich von der normalen durch die zahlreichen weiten Gefässkanäle aus, mit welchen sie durchbohrt ist; die schwammige Substanz durch die Enge der Maschenräume und den Mangel eines eigentlichen Markes. Zwischen diesen Exostosen und den völlig compacten kommen mannichfaltige Uebergänge vor, indem die Zahl und Weite der Gefässkanäle und Maschenräume ausserordentlich verschieden sein kann. Diese Exostosen kommen besonders an den platten Schädelknochen vor, bald nur an der einen, bald an beiden Seiten und sind meist Folgen chronischer Periostitis. (BRUNS, Chirurg. Atlas. I. Taf. 8. Fig. 6. 9. STANLEY, *Illustr. Taf.* 14. *Fig.* 1.)

d. Die Exostose besteht vorwiegend aus schwammiger Substanz, welche continuirlich in die normale übergeht und auch in ihrer Textur mit derselben übereinstimmt; sie enthält wirkliches Knochenmark, hat eine meist dünne Rinde, welche an den Grenzen der Geschwulst in die normale Knochenrinde übergeht; die Exostose stellt sich also als circumscripte Osteoporose dar. Ihr Umfang und Form sind verschieden; stets einseitig auf dem Knochen sitzend, bildet sie bald eine kaum $\frac{1}{2}$—1″ vorragende Geschwulst mit diffusen Grenzen, bald eine hühnerei- bis faustgrosse Masse mit scharf umschriebener Basis. Ihre Oberfläche ist meist glatt und von Periost überkleidet, zuweilen aber fehlt eine die schwammige Substanz umschliessende Rinde und die erstere geht nach aussen in unregelmässige Osteophytenmassen über; an diese letztere Art schliessen sich Formen, in welchen überhaupt

nur die Basis der Geschwulst aus wirklicher schwammiger Substanz besteht, ihre Hauptmasse als Osteophytenmasse betrachtet werden muss. Manche dieser Exostosen haben in der Mitte eine Art Markhöhle, welche dann mit der normalen in Zusammenhang steht. Die Art der Bildung der schwammigen Exostosen ist so verschieden, wie die der Osteoporose überhaupt: bald geht sie aus einer circumscripten entzündlichen Auflockerung und Auftreibung der Rinde und schwammigen Substanz eines Knochens hervor; — bald ist sie Product einer Ostitis und Periostitis zugleich, indem durch die erstere die Knochenrinde zerstört und maschig durch die letztere die eigentliche Exostose gebildet wird; — bald ist sie Folge der Entwickelung eines Carcinoms, Sarkoms u. s. w. im Knochen, wohin besonders die mit Osteophytenbildung combinirten schwammigen Exostosen gehören. (Sandifort, l. c. Taf. 102. Scarpa, l. c. Taf. 2. Fig. 1. 2. A. Cooper, Chir. Abhdlgen. a. d. E. Weimar 1821. II. Taf. 15. Fig. 3. Stanley, *Illustr. Pl.* 14. *Fig.* 2.)

e. Die Exostose besteht durchaus aus compacter, meist elfenbeinartiger Masse, sie bildet eine grosse rundliche, scharf umschriebene Geschwulst, die öfters peripherisch aus zahlreichen rundlichen erbsen- bis wallnussgrossen Knollen zusammengesetzt erscheint. Ihr Umfang ist öfters sehr beträchtlich, faust- bis kindskopfgross, sie geht von einer Seite des Knochens aus, oder von beiden entgegengesetzten (bei platten Knochen) oder von einer ganzen Peripherie (bei Röhrenknochen). Auf der Sägefläche durch Exostose und Knochen sieht man bald den letzteren erhalten, so dass die Grenze zwischen beiden noch anzugeben ist, bald ist derselbe mit der Geschwulst so eng verschmolzen, dass keine Grenze zu finden ist, ja die Textur der Exostose ist an die Stelle des Knochens getreten, der letztere ist in der ersteren untergegangen. Die Knochenmasse ist bald rein compact, die Sägefläche glatt wie Elfenbein, bald zeigt sie hie und da Löcher von Gefässkanälen in grösserer oder geringerer Zahl. Ihre Oberfläche ist meist glatt und am macerirten Knochen glänzend, zuweilen rauh durch zahlreiche Löcher von Gefässkanälen oder osteophytenartige Bildungen. Diese Exostosen, welche unter allen am meisten den Charakter selbstständiger Knochengeschwülste an sich tragen, finden sich am häufigsten und im grössten Umfang an den Schädel- und Gesichtsknochen, kommen aber auch an den Röhrenknochen vor. Die Art ihrer Bildung ist noch nicht hinreichend erforscht, in vielen Fällen mögen sie höhere Grade der unter a. beschriebenen kleinen compacten Exostosen darstellen und wie diese vom Periost aus gebildet sein; dafür sprechen die zahlreichen Uebergänge zwischen beiden Formen, die Gleichheit ihrer Textur und ihrer klinischen Krankheitsbilder. Zuweilen gehen sie aus faserknorpliger Entartung des Periostes und des Knochens selbst hervor, denn man findet Beispiele, in welchen vom Periost aus umfangreiche aus Bindegewebsknorpel bestehende Geschwülste (die knorpligen Exostosen Astley Coopers) hervorragen, deren tiefere Partieen in compacte Knochenmasse übergegangen sind, so dass man wohl annehmen kann, dass später die ganze Geschwulst

verknöchert sein würde; eben solche Geschwülste gehen zuweilen auch vom Innern des Knochens aus, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass, nachdem der normale Knochen in ihnen untergegangen ist, sie durch Verknöcherung in Knochengeschwülste umgewandelt worden. Ob die aus hyalinem Knorpel bestehenden Enchondrome einer totalen Umwandlung in compacte Knochensubstanz fähig sind, muss noch dahingestellt bleiben. (S. Enchondrom.) — (Baillie, *Engravings Fasc.* 10. *Pl.* 1. *Fig.* 2. Cheselden, Osteographia. Taf. 53. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 15. 18. Scarpa, l. c. Taf. 2. Fig. 3. 4.)

Aus der gegebenen Beschreibung geht hervor, dass das, was wir am macerirten Knochen als Exostose finden, ebenso wenig wie die Osteophyten, Folge eines specifischen Processes, sondern als Ausgang verschiedener Processe anzusehen ist, von denen allerdings chronische Hyperämie und Entzündung des Periostes der häufigste zu sein scheint. Daher kann auch eine Geschichte dieser Bildung nur im Verein mit der jener Processe gegeben werden und wir haben es hier hauptsächlich nur mit Beschreibung der fertigen Neubildungen zu thun gehabt.

Ueber die Bildungsweise der Osteophyten und Exostosen herrschen ähnliche Differenzen wie über die des Callus. Manche lassen sie aus einem von den Knochen ausgeschiedenen Saft entstehen, Andere aus Umwandlungen des entzündeten Knochengewebes selbst, Viele aus periostitischen Exsudaten oder aus Verdickung und Verknöcherung des Periostes selbst, Andere aus Knorpelgewebe. Viele ältere Autoren verstehen unter Exostose jede vom Knochen entspringende Geschwulst von der verschiedensten Textur, so auch A. Cooper, Abhandlgen. II. p. 491. Craigie, *Elem. of path. anat.* 2. *ed. p.* 451 u. A. Du Hamel, *hist. de l'acad. roy. d. sc. Année* 1743. *p.* 301. Howship, *Med. chir. Transact. Vol.* 8. *p.* 90. B. Bell, l. c. *p.* 876. Lobstein, l. c. II. *p.* 150. Scarpa, l. c. p. 17. Miescher, l. c. Rokitansky, Handb. II. p. 133. 209. Stanley, l. c. *p.* 148. Hawkins, *Med. Gaz. Vol.* 25. Paget, *surg. path.* II. *p.* 229. Schuh, Pseudoplasmen. p. 117. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 219. Die Bildung derartiger Knochengeschwülste aus Verknöcherung des Periostes wurde von Du Hamel, Howship, Lobstein und anderen älteren Beobachtern behauptet; in neuester Zeit machten zuerst J. Vogel, Icon. hist. path. T. 5. Fig. 7—9, dann Virchow, Archiv. I. p. 135 auf die Bildung der Osteophyten an der inneren Schädelfläche aus Bindegewebe aufmerksam.

Neubildung von Knorpelgewebe kommt in den Knochen am häufigsten unter allen Geweben vor und bildet in denselben gewöhnlich umfangreiche, circumscripte Geschwülste, Enchondrome. Ihre Textur ist meist die eines weichen, schwammigen oder gallertigen Faserknorpels, selten die des hyalinen, festen Knorpels, zuweilen finden sich beide Arten nebeneinander; daher haben sie in der Regel auf der Schnittfläche mehr das Ansehen eines weichen, gallertig infiltrirten Sarkomes oder einer Fasergeschwulst, als einer Knorpelmasse. Ihr Gewebe ist nur selten ganz homogen, sondern meist ein Gemisch von fibrösen und gallertartig-knorpligen Partieen, zwischen denen sich öfters auch verknöcherte Stellen finden; nicht selten bilden die deutlich fibrösen Theile eine Art Hülle und ein grobes Gerüst mit rundlichen Räumen, in welchen die gallert-knorpligen Theile eingelagert sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die eigenthümliche Textur der Faserknorpel: auf der einen Seite eine fibröse Grundsubstanz mit spindelförmigen und mehr oder weniger Ausläufer aussendenden Zellen, auf der anderen eine homogene, knorplige Grundsubstanz mit Knorpelzellen der verschiedensten Art: runde, ovale,

multipolare, einfache und Mutterzellen u. s. w., zwischen beiden Texturen die mannichfaltigsten Uebergänge. (S. Enchondrom im allg. Theil.)

Das Enchondrom der Knochen findet sich unter zwei Formen, der centralen und peripherischen, indem es sich bald im Inneren der Knochen, in ihrer Markhöhle oder schwammigen Substanz, bald im Periost und den peripherischen Knochenschichten entwickelt.

Die centralen Enchondrome entwickeln sich fast ausschliesslich im kindlichen Alter und kommen im späteren meist nur dann vor, wenn sie aus jenem dahin verschleppt sind. Am häufigsten kommen sie vom 1.—6. Lebensjahre vor, ihr Sitz sind vorzugsweise die Phalangen und Mittelknochen der Hände und Füsse; in der Regel leiden mehrere Knochen einer Hand, oder beider Hände, oder der Hände und Füsse zugleich, so dass die Zahl aller an einem Individuum befindlichen Enchondrome 30 und mehr betragen kann. Ihre Bildung beginnt hier zu einer Zeit, in welcher die Knochenrinde noch dünn ist, das Innere des Knochens durchaus blutreiche schwammige Substanz zeigt. Die ersten Anfänge sind noch nicht verfolgt worden, indem die jüngsten Enchondrome, die man sah, schon einen grossen Theil des Inneren des Knochens einnahmen; in solchen Fällen ist der Umfang des Knochens nicht verändert, aber ein Theil der schwammigen Substanz im Inneren ist in der knorpligen Masse untergegangen. Die letztere wächst nun immer mehr und bewirkt Schwund der Knochensubstanz, bis sie endlich an die Knochenrinde und die Epiphysen oder Gelenkknorpel gelangt. Mit weiter zunehmendem Wachsthum der Geschwulst wird die Knochenrinde verdünnt und aufgetrieben, schwindet endlich ganz, oder erhält sich durch fortwährende Anbildung aus dem Periost, so dass selbst umfangreiche Enchondrome noch in eine Knochenschale gehüllt sind, oder sie wird erst an einzelnen, dann an vielen Stellen von der Geschwulst perforirt und so endlich zerstört. Das Enchondrom wächst so vom Umfang eines Taubeneies zu dem eines Hühnereies, einer Faust und mehr, dringt aber nie in das Gelenk ein, sondern findet an den Gelenkflächen stets seine Grenze; in diesem Grade aber ist der ganze Knochen zu der Geschwulst degenerirt oder in ihr untergegangen; statt einer Phalange findet man ein rundes oder ovales Enchondrom. Die Oberfläche desselben hat bald eine dünne Knochenschale, bald ist sie mit dem Periost verschmolzen und meist von verdickten Bindegewebslagen umgeben, welche eine Art fibröser Kapsel bilden; die Sehnen ziehen sich über die Geschwulst gerade hin oder sind von ihr seitlich verschoben; die Haut ist prall gespannt, verdünnt, glänzend, glatt.

Nachdem diese Enchondrome der Finger längere Zeit bestanden haben, beginnt an einzelnen Stellen derselben Verknöcherung, es bilden sich Inseln von compacter und maschiger Knochensubstanz, welche später zusammenfliessen, so dass endlich die Knorpelmassen inselförmig zerstreut zwischen der vorwiegenden Knochenmasse liegen. In anderen Fällen brechen die Enchondrome noch als weiche Masse durch die äusserst verdünnte oder atrophische Haut und es folgt dann

Entzündung und jauchiger Zerfall derselben, oder es beginnt die Perforation mit Entzündung der Haut, auf welche Eiterbildung folgt, welche endlich den Durchbruch des Enchondromes und dessen Zerfall nach sich zieht. Es folgt dann eine sehr langwierige Vereiterung und Nekrosirung der Geschwulst, welche sich auch auf die umgebenden Weichtheile und die Knochen erstrecken können. Wiederholt sich dieser Vorgang an vielen Enchondromen, so leidet die Ernährung und der Kräftezustand der meist ohnedies schwächlichen Kinder sehr und sie können endlich unterliegen. Dagegen werden einzelne Enchondrome, die grösstentheils verknöchern und nicht zerfallen, viele Jahre lang ohne Beeinträchtigung der Gesundheit ertragen. Ampntation bringt stets Heilung.

Die Bedingungen der Enchondrome der Finger und Zehen sind unbekannt; ihr Vorkommen in grösserer Zahl an vielen Knochen spricht dafür, dass eine allgemeine Ursache zu Grunde liegt, deren Natur freilich noch ungewiss ist; nicht selten haben die Kinder ein kachektisches Ansehen, sind schlecht genährt, zuweilen zeigen sie scrofulösen Habitus. Die Bildung der Geschwülste beruht höchst wahrscheinlich auf einer abnormen Wucherung der fibrösen Theile des Markes, indem sie nicht allein an Masse zunehmen, sondern auch unter massenhafter Vermehrung ihrer Zellen und Uebergang derselben in Knorpelzellen, während die Grundsubstanz homogen wird, in Knorpelgewebe übergehen. Bei der nahen Verwandtschaft des Bindegewebes und Knorpelgewebes hat dieser Vorgang nichts Ungewöhnliches, es ist derselbe, welcher sich im Periost bei der Callusbildung zeigt und welcher dem normalen Wachsthume der Knorpel vom Perichondrium aus zu Grunde liegt. Während die fibrösen Theile in dieser Weise entarten, gehen die schon gebildeten Knochentheile durch Atrophie zu Grunde und so entartet endlich der Knochen völlig in Knorpelmasse.

Ausser den centralen Enchondromen der Hände und Füsse der Kinder kommen solche auch in anderen Röhrenknochen der Extremitäten und im späteren Alter vor und entwickeln sich dann in derselben Weise; sie sind aber im Verhältniss zu jenen Seltenheiten.

Die peripherischen Enchondrome kommen in jedem Alter und an den verschiedensten Knochen vor, es entwickelt sich in der Regel nur eins, spontan oder nach einem Schlag oder Stoss auf den Knochen. Sie sitzen im Periost und den peripherischen Knochenlagen und wachsen von da aus nach aussen, indem sie die umgebenden Weichtheile vor sich herdrängen; sie erreichen in manchen Fällen einen enormen Umfang, die Grösse eines Manns- oder Kindskopfes. Sie bestehen entweder aus einer gleichmässigen weichen Knorpelmasse und bilden massige Geschwülste mit glatter, abgerundeter Oberfläche, oder haben einen gelappten Bau, zerfallen auf der Oberfläche und Schnittfläche in zahlreiche hirsekorn- bis wallnussgrosse runde Massen, die aber alle durch eine Grundsubstanz unter einander verbunden sind. Nachdem sie längere Zeit bestanden haben, tritt auch in ihnen oft Verknöcherung ein, dieselbe beginnt bald an vielen zerstörten Stellen zugleich, bald vorzugsweise in den am Knochen zunächst anliegenden

Schichten, so dass sich im letzteren Falle ein sich vom Knochen erhebendes Osteom mit knorpliger Peripherie vorfindet, und endlich das Enchondrom sich wohl ganz in ein Osteom verwandeln kann. Weitere Beobachtungen könnten vielleicht dahin führen die Enchondrome in solche zu theilen, welche nie verknöchern und als Knorpelmasse selbstständig fortwuchern, und in solche, welche nur Uebergangsstufen für Osteome sind; zu den letzteren scheinen viele der peripherischen Enchondrome zu gehören. In anderen Fällen geht das Enchondrom in Erweichung über, es bilden sich zuerst in seinem Inneren Erweichungsherde und es zerfällt dann nach der Peripherie zu, die umgebenden Theile entzünden sich, vereitern und nach Perforation nach aussen erfolgt eine langwierige Verjauchung und Nekrosirung des Enchondroms, welche die Gesundheit der Kranken wesentlich beeinträchtigen und wohl auch den Tod herbeiführen kann. Nach der Exstirpation kehren diese Enchondrome in der Regel nicht wieder, doch giebt es Fälle, in welchen locale Recidive eintreten. In seltenen Fällen scheinen die peripherischen Enchondrome auch an mehreren Knochen nach einander oder gleichzeitig zu entstehen oder selbst nach der Exstirpation in anderen Knochen wiederkehren zu können. (S. u. Osteoid.)

Die erste Entwickelung der peripherischen Enchondrome geht höchst wahrscheinlich aus einer Wucherung und Gewebsumwandlung des Periostes hervor und der Knochen wird erst secundär durch Atrophie zerstört; doch kann bei Knochen mit schwammigem Gewebe auch das Bindegewebe des Markes als Ausgangspunkt dienen.

Ueber die erste Entwickelung der Enchondrome giebt insbesondere die von Virchow, Archiv V. p. 216 mitgetheilte Beobachtung einer merkwürdigen cystoiden Varietät des Enchondroms Ausweis; das Eigenthümliche dieser Geschwulst bestand in Folgendem: sie ging aus vielen kleinen primitiven Herden hervor, von denen jeder aussen aus Bindegewebe, innen aus Knorpel bestand, welcher bald in eine schleimige Masse zerfiel, wodurch die ursprüngliche Knorpelgeschwulst in eine cystenartige verwandelt wurde; indem nun eine Anzahl solcher primitiver Herde zu grösseren Geschwülsten zusammentrat, bekam das Ganze den Habitus einer zusammengesetzten Cystengeschwulst; durch Confluiren kleiner Herde entstanden grössere Cystenräume. Die erste derartige Geschwulst ging von Periost und Knochen der Scapula aus; sie wurde 6mal recidiv, die recidiven Geschwülste entstanden, ausser in der Scapula, auch in zerstreuten Herden im umgebenden Bindegewebe in grosser Ausdehnung, Zahl und von beträchtlichem Umfang. Die kleinsten Herde wurden so gebildet, dass in den Bindegewebskörperchen des Periostes und anderen Bindegewebes eine lebhafte endogene Kernbildung eintrat, wodurch länglich-rundliche Herde mit zahllosen Kernen entstanden, in diesen entstanden dann Knorpelzellen, während die fibröse Zwischensubstanz erst weicher und nachgiebiger wurde und in hyaline, knorplige Grundsubstanz überging.

Das Enchondrom der Knochen als durch sein specifisches Gewebe charakterisirte Geschwulst wurde zuerst von J. Mueller erkannt und festgestellt: Rede zur Feier des

42. Stiftungst. des K. med. chir. Friedr.-Wilh.-Instit. am 2. Aug. 1836, und Geschwülste. 1838. p. 31. Taf. 3. 4, während frühere Autoren dieselben als Exostosen, Osteotea tome u. s. w. beschrieben. Literatur und Fälle s. bei MUELLER und in der Dissert. von FICHTE, Tübingen 1850. Abbildungen: SANDIFORT, l. c. Taf. 185. 189. SCARPA, l. c. *Taf.* 3. *Fig.* 1. OTTO, seltene Beob. 1824. Taf. 1. Fig. 1. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 34. *Pl.* 4. 5. GLUGE, Atlas der path. Anat. 4. Liefg. Taf. 1; 5. Liefg. Taf. 5. STANLEY, *Illustr. Taf.* 13. 14. 17. Dissert. von HERZ, Erlangen 1843. SCHAFFNER, Würzburg 1845. RANGE, Halle 1848. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 171.

Zu den peripherischen Enchondromen gehört seiner feinsten Textur nach auch die von J. MUELLER, Archiv 1843. p. 396 aufgestellte Geschwulstform der ossificirenden Schwämme oder Osteoid-Geschwülste; das Specifische derselben besteht nach MUELLER in ihrer Textur und in ihrem Verlauf: das Eigenthümliche ihrer Textur besteht darin, dass sie zum grössten Theil (aber nicht ganz, dadurch unterscheiden sie sich von den rein knöchernen Exostosen) aus Knochenmasse bestehen, neben welcher sich eine weiche Substanz vorfindet, die nicht die Textur und Mischung des Carcinoms hat (dadurch unterscheiden sie sich von den Markschwämmen mit verknöchertem Gerüst), sondern leimgebend ist und „ähnlich dem Knochenknorpel zur Zeit der Ossification" aus „einem spongiösen Netzgewebe mit vielen eingestreuten kleinen primitiven Zellen" besteht. Sie entwickeln sich vom Periost aus, wachsen ziemlich rasch und erreichen einen grossen Umfang, entwickeln sich aber auch zuweilen in mehreren Knochen zugleich oder nach einander und verbreiten sich selbst secundär auf die Lungen, Pleura, und andere Weichtheile; entwickeln sich in seltenen Fällen auch primär in den letzteren.

Nach der Beschreibung, welche MUELLER von der Textur seines Osteoids in dem einzigen Fall giebt, in welchem er die weichen Theile der Geschwulst mikroskopisch untersuchen konnte, muss man diese für ein peripherisches, aus Bindegewebsknorpel bestehendes Enchondrom halten, welches zum grössten Theil verknöchert war, ich habe selbst eine ganz entsprechende Geschwulst an der Tibia beobachtet, kann auch den von MUELLER als Osteoid aufgeführten Fall von WALTHER und WEBER, Journ. für Chirurgie V. p. 290 nur für das halten, für was es WEBER ausgiebt: eine Anschwellung des Periostes in eine faserknorplige Masse, welche später in Knochenmasse übergeht; dieser Ursprung der Geschwulst aus dem Periost war auch in dem von mir untersuchten Falle evident. Der CRUVEILHIER'sche Fall betrifft sicher ein Enchondrom. In ECKSTRÖMER's Fall war die weiche Substanz entschieden knorplig. In allen übrigen von MUELLER angeführten Fällen fehlt die mikroskopische Untersuchung und die Beschreibungen beschränken sich zum Theil auf macerirte Knochenpräparate. Was die Verbreitung dieser Geschwülste auf die Lymphdrüsen, Lungen und Pleura betrifft, so erscheint mir dieselbe nicht völlig exact erwiesen, obschon ich ihre Möglichkeit auch nicht absolut läugnen will; in dem erwähnten Fall (Nr. 3) fand sich in den Lungen eine daumen- und eine erbsengrosse Knochenmasse; in dem 1. Falle fanden sich viele Knochenmassen bis zu Faustgrösse in der Pleura pulmonalis, wo auch sonst Verknöcherungen vorkommen; im 2. Falle fehlen metastatische Affectionen, denn die Geschwulst hatte sich von dem Sternum auf Pleura und Lunge verbreitet; der 4. Fall von LAUB beweist nichts; im 5.—8. Falle ist von metastatischen Geschwülsten nicht die Rede; der 9. Fall ist wegen Mangel der mikroskopischen Untersuchung nicht entscheidend, da die Geschwülste wirkliche Carcinome gewesen sein können. Was ferner die Verbreitung auf viele Knochen betrifft, so finden wir dieselbe auch bei den centralen Enchondromen, und geht hieraus etwas Specifisches nicht hervor, doch sind die hier einschlagenden Fälle übrigens von grossem Interesse. Es folgt hieraus, dass die Specifität dieser Osteoide noch mancherlei Zweifeln unterworfen ist.

MUELLER unterscheidet seine Osteoide sehr wohl von den Markschwämmen mit Verknöcherung des Fasergerüstes, obschon er gerade aus dem Vorkommen einer sol-

chen Verknöcherung auf eine Verwandtschaft zwischen beiden schliesst. Daher ist es sehr zu bedauern, dass seine Nachfolger beide Formen unter einander werfen; so können die von GERLACH, Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift VI. p. 377, und: der Zottenkrebs u. d. Osteoid. Mainz 1852, beschriebenen Markschwämme mit ossificirendem Gerüst nicht als MUELLER'sche Osteoide angesehen werden. STANLEY, l. c. *p.* 163, und PAGET, l. c. II. *p.* 495 handeln beide als völlig gleiche Geschwülste ab und es kann daher ihre Beschreibung über die Specifität der MUELLER'schen Osteoide wenig entscheiden, ebenso verhält es sich mit den Mittheilungen von EMMERT und SCHUH; auch KÖHLER, Krebs und Scheinkrebs. p. 53, wirft Osteoid und Carcinome mit ossificirendem Stroma zusammen. Bei künftigen Untersuchungen muss auf die von MUELLER angegebenen Unterschiede genau Rücksicht genommen werden, als Hauptanhaltepunkt muss der 3. Fall, welcher auch in RUFFMANN's Diss. Berlin 1843, beschrieben ist, gelten. Vergl. ferner Carcinom der Knochen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich in Knochen nicht selten in Form des Fibroids, dasselbe bildet sich meist im Inneren der Knochen und zerstört den Knochen allmälig wachsend völlig, indem es dieselben bald auseinanderdrängt, schalig aufbläht, bald in seine Masse so aufnimmt, dass sie darin spurlos verschwinden. In den Phalangen der Finger und Zehen bewirkt es ganz analoge Veränderungen wie das Enchondrom; in den grossen Röhrenknochen sitzt es meist in den Epiphysen, zerstört deren schwammige Substanz völlig, verdünnt die Knochenrinde und zerstört sie wohl auch ganz, oder bläht dieselbe enorm auf, indem zum Ersatz der schwindenden alten Rinde fortwährend vom Periost aus eine neue gebildet wird; ferner tritt es in den Wirbelkörpern, Beckenknochen auf; in den Gesichts- und Schädelknochen erreicht es zuweilen einen enormen Umfang und bewirkt die ausgebreitetsten Zerstörungen.

Ein ausgezeichneter derartiger Fall findet sich in der hiesigen pathologischen Sammlung; an dem Kopfe eines Kindes sieht man ein Fibroid, welches fast so gross ist, wie der halbe Kopf selbst, es ragt vorn hervor und verdeckt das ganze Gesicht so, dass man, das Präparat genau von vorn ansehend, fast nur die Geschwulst sieht. Dieselbe liegt zum grössten Theile frei, indem die Haut wohl von allen Seiten an der Basis auf sie übergeht, aber bald sich allmälig verdünnend schwindet. Die Geschwulst hat die beiden Oberkiefer, mit Ausnahme des Alveolarfortsatzes, völlig zerstört, oben die Nasenbeine und den unteren Theil des Stirnbeines und das Siebbein, so dass sie in die vordere Schädelgrube ragt; ferner ist der Gaumen völlig in ihr untergegangen und sie füllt die Mund- und Rachenhöhle bis an deren hintere Wand fast völlig aus, ebenso sind der Körper des Keilbeins, ein Theil der Flügel desselben und dessen flügelförmigen Fortsätze, die Muscheln in dem Fibroid völlig untergegangen. Die linke Augenhöhle ist vollständig von der Geschwulst ausgefüllt, der Bulbus nach aussen gedrängt und atrophisch; die rechte Augenhöhle besteht noch, die Augenlieder sind nach rechts gedrängt, von der äusseren Nase sieht man rechts nur noch den verzerrten Flügel und das bald blind endigende Loch, der Mund ist nach rechts verdrängt. Die Schnittfläche ist weiss, fest, zeigt das charakteristische sehnige Gefüge der festesten Uterusfibroide; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Geschwulst nur aus Bindegewebe besteht.

Andere Fibroide haben ihren Sitz und Ausgangspunkt im Periost, von wo sie nach der Peripherie zu wachsen, die Weichtheile vor sich her drängen und mehr oder weniger prominiren; dieselben zeigen an ihrer Basis zuweilen Verknöcherung, so dass nach der Maceration vom Knochen da eine Exostose ausgeht, wo früher das Fibroid seinen Sitz hatte.

ROKITANSKY, Handb. II. p. 208. J. MUELLER, Archiv. Jahrgg. 1843. p. 436. LEBERT, *Phys. pathol.* II. *p.* 170; Abhandlungen. p. 141. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 145. STANLEY, l. c. *p.* 179.

Gefässgeschwülste kommen in den Knochen meist als Aneurysma anastomoticum, arterielle und capillare Telangiektasieen vor. Dieselben entwickeln sich im schwammigen Knochengewebe, insbesondere der Epiphysen der Röhrenknochen, und der Diploë der platten Schädelknochen, die erweiterten Gefässe fliessen zu einer runden cavernösen Geschwulst zusammen, welche während des Lebens mit dem Arterienpuls isochronische Pulsationen zeigt. Das Knochengewebe schwindet allmälig bis auf eine dünne nachgiebige Knochenrinde, welche aufgebläht wird, oder die Geschwulst perforirt den Knochen und prominirt nach aussen. Es findet sich bald nur eine solche Geschwulst, bald sitzen in einem Knochen mehrere, zuweilen ist die Affection auf viele Knochen verbreitet und es finden sich daneben ähnliche Geschwülste in den Weichtheilen.

Ausser diesen Gefässgeschwülsten kommt eine Art vor, welche meist als Aneurysma der Knochen oder pulsirende Knochengeschwulst beschrieben wird, sie findet sich vorzugsweise in dem oberen Gelenkende der Tibia; der Knochen ist schalig aufgetrieben und zwar zuweilen in enormem Umfang, die äusseren Arterien sind unverändert, oder die eine oder die andere etwas erweitert, innen findet sich ein grosser mit Blut und concentrisch geordneten Fibringerinnseln gefüllter Sack, in welchen zahlreiche kleine, erweiterte Arterien einmünden. Nicht unwahrscheinlich beginnt hier die Krankheit mit einer einfachen arteriellen Gefässgeschwulst und der grosse Sack entsteht durch Hämorrhagie aus zerrissenen Gefässen, es findet also eine Combination von Hämatoma und Gefässgeschwulst statt.

Scarpa, *sull' Aneurisma. Pavia* 1804. Dupuytren, *leçons oral. T.* IV. Pelletan, *Cliniq. chirurgic. T.* II. Breschet, *Répert. gén. d'Anat. et de Phys. T.* II. 1826. Lallemand, Ibid. Roux, *Bullet. de l'acad. royal. de Médecine. Février* 1845. Stanley, *Med. chir. Transact. Vol.* 28. *p.* 303, und *Diseas. of bones. p.* 200. Carnochan, *New-York Medical-Gazette. Jan.* 1853, im Auszug: Illustr. med. Zeitg. III. p. 41. B. Bell, l. c. *p.* 106. *Fig.* 5. 6. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 4.

Zur Aufklärung der Anatomie der Gefässgeschwülste sind weitere Untersuchungen sehr zu wünschen, in der älteren Literatur und selbst hie und da in der neueren werden sie oft mit telangiektasischem und hämatodischem Markschwamm zusammengeworfen.

Abgesehen von der beschriebenen pulsirenden Blutgeschwulst des Knochens hat man noch eine besondere Geschwulstform unter dem Namen Haematoma, Blutgeschwulst, aufgestellt, dieselbe ist bald peripherisch, bald central, und in der Regel durch traumatische Einwirkung auf den Knochen bedingt. Am häufigsten ist das peripherische Hämatom, bedingt durch traumatische Blutergüsse zwischen Periost und Knochen, oder zwischen Periost und den umgebenden Weichtheilen; die häufigste Art desselben ist das Cephalaematoma der Neugeborenen (s. u.), an anderen Knochen kommt es selten vor, und die oft sehr bedeutende Blutmasse lagert dann meist auf dem Periost. Das ergossene Blut wird meist allmälig resorbirt und es bleiben nur Verdickungen des Zellgewebes und zuweilen Osteophyten der Knochenoberfläche zurück. War mit der Blutung gleichzeitig starke Quetschung der Weichtheile und des Periostes, Abschälung des letzteren vorhan-

den, so nekrosiren meist die Weichtheile mit dem ergossenen Blute zu einer jauchigen Masse und es stellt sich auch peripherische Nekrosirung des Knochens selbst ein. Bei centralen Blutungen ergiesst sich das Blut in die Maschenräume, es entstehen durch Schwund der Balken grössere mit Blut gefüllte Räume, welche endlich zu einer grossen Blutcyste zusammenfliessen können, der Knochen wird aufgebläht, die Rinde verdünnt; das Blut wird im flüssigen oder geronnenen Zustande gefunden. Die Arterien und anderen Gefässe des Knochens sind nicht erweitert.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass viele dieser centralen Hämatome zu den hämatodischen Markschwämmen gehören, da es sich schwer denken lässt, dass durch fortwährenden Bluterguss der Knochen dieselbe Texturveränderung erfahren soll, wie durch selbstständig wachsende, massige Geschwülste.

Stanley, l. c. *p.* 186. Travers, *Med. chir. Transact. Vol.* 21. Gluge, Atlas d. p. A. 19. Liefg.

Cysten kommen in den Knochen verhältnissmässig selten vor; sie stellen sich bald als einfache fibröse Bälge mit serösem oder schleimig-gallertigem Inhalt, bald als zusammengesetzte Cystengeschwülste mit ähnlichem Inhalt wie die einfachen dar. Sie bilden sich theils in der schwammigen, theils in der compacten Knochensubstanz, bewirken Atrophie und Auflockerung des Knochens und, wenn sie einen bedeutenden Umfang erreichen, Aufblähung der verdünnten Knochenrinde oder enorme schwammige Auftreibung des ganzen Knochens. Sie finden sich bald vereinzelt, bald auf viele Knochen ausgebreitet; am häufigsten kommen sie in den Kieferknochen, insbesondere dem Unterkiefer vor, seltener in den Epiphysen der Röhrenknochen, Beckenknochen, der Scapula, den Wirbeln, den platten Schädelknochen.

Ueber ihre erste Bildung ist noch nichts bekannt, in den Kiefern scheinen sie aus einer eigenthümlichen Entartung der Zahnalveolen hervorzugehen (s. u.), in anderen Knochen gehen sie vielleicht nach Analogie des von Virchow beschriebenen knorpligen Cystoids aus Metamorphosen der Knochenkörperchen hervor, doch weiss man darüber noch nichts Bestimmtes.

In einem von R. Froriep sehr genau anatomisch, aber leider nicht mikroskopisch untersuchten Falle von Cystenbildung in fast allen Knochen des Körpers verhielt sich die Entwickelung der Cysten in folgender Weise: 1. „Auflockerung und Röthung des Knochengewebes, in welchem sich kleine Wasserbläschen, von der Grösse eines Sandkorns bis zu der einer Erbse, erkennen lassen; 2. die Wasserblasen entwickeln sich in einem raschern Verhältnisse weiter als die Knochensubstanz; letztere wird zum Theil resorbirt, die sich vergrössernden Blasen nähern sich einander, berühren sich und gehen endlich in einander über, so dass grössere hohle Räume entstehen, mit einzelnen runden Zellen und Aushöhlungen, die durch halbmondförmige Hautfalten und Zwischenwände zum Theil von einander geschieden sind, sämmtlich aber doch eine glatte, gleichsam seröse, innere Fläche darbieten. Lagen einzelne der Wasserbälge in der Nähe der Knochenoberfläche, so wird die Knochenschicht über der Wassergeschwulst durch Resorption allmälig verdünnt und ganz resorbirt, so dass nur die feste und verdickte Knochenhaut zurückbleibt. Die Grenze dieses Stadiums ist nicht anzugeben, da Knochen vorkommen, in denen die ganze Dicke des Knochens in eine einzige grosse, mit buchtigen Ausbeugungen versehene Höhle dadurch umgewandelt ist, so dass nach und nach alle einzelnen Cysten * dieses Knochens untereinander in Ver-

* Ich erlaube mir diesen Namen an die Stelle des vom Verf. gewählten: „Hydatinsäcke" zu setzen, da der letztere als Bezeichnung für seröse Cysten höchst unpassend und sinnentstellend ist.

bindung traten. 3. Es kommt indess noch ein anderer Ausgang vor, durch welchen die Cysten in compacte, den Chondromen oder Steatomen nicht unähnliche Massen umgewandelt werden. Während nämlich in den beiden früheren Stadien der Inhalt der Höhle eine durchsichtige, farblose oder etwas gelbliche, sehr viel aufgelösten Eiweissstoff enthaltende Flüssigkeit war und die innere Fläche sich vollkommen glatt zeigte, so entwickeln sich später an der inneren Fläche rundliche Hervorragungen, welche in grosser Menge von allen Seiten in Form gestielter, birnenförmiger Körperchen in die Höhle hineinragen und diese endlich so vollkommen mit ihrem steatomartigen Gewebe ausfüllen, dass von der früheren Cyste nichts mehr sichtbar ist, als der äussere Umfang." Hierzu ist noch zu bemerken, dass die Atrophie und Auflockerung des Knochengewebes die schwammige Substanz sowohl, als die compacte betraf und einen sehr hohen Grad der Osteoporose darstellte (s. u.). Die Beschreibung ist durch ausgezeichnete Abbildungen erläutert. Chirurg. Kpft. T. 438—440. Vergl. ausserdem Ibid. Taf. 474. DUPUYTREN, *leçons orales*. II. *p*. 129. HAWKINS, *Med. Gaz. Dec.* 1838. J. MUELLER, Archiv. 1843. p. 440. MIESCHER, l. c. STANLEY, l. c. *p*. 194. SCHUH, Pseudoplasmen. p. 174.

Cholesteatom der Knochen wurde äusserst selten beobachtet, von DUPUYTREN im Unterkiefer, von J. MUELLER, Geschwülste. p. 52, in den Schädelknochen, von ROKITANSKY, Handbuch. p. 210, ebendaselbst; es war meist eingebalgt, trieb die Rinde des Knochens auf und durchbrach sie.

Vielleicht gehört hierher auch die von STANLEY, l. c. *p*. 183, beschriebene eigenthümliche, aus „fettiger Substanz" bestehende Geschwulstform, welche sich im Inneren der Knochen entwickelt und in Form einer circumscripten Geschwulst nach aussen durchbricht, obschon der Umstand, dass sie sich auch auf die umgebenden Weichtheile erstreckt, in den Lymphdrüsen und der Haut in selbstständigen Knoten, welche später verschwären, auftritt und nach der Exstirpation wiederkehrt, mehr dafür spricht, dass diese Geschwülste, die er in dem Oberkiefer, dem Os innominatum und der Tibia fand, Epithelialkrebse waren.

Sarkom, fibroplastische Geschwulst, kommt am häufigsten in den Kieferknochen als Epulis vor (s. u.), ausserdem wurde es bisher nur wenig beobachtet. PAGET, *Surg. path.* II. *p*. 221, beobachtete eine solche Geschwulst, welche von dem inneren und äusseren Periost der platten Schädelknochen und von diesen selbst vom Hinterhauptsbein an bis zum Stirnbein ausging, sich nach aussen 2″ hoch erhob, Atrophie und Ulceration bewirkte, nach innen in der Dicke von ungefähr 1″ wucherte und das Gehirn comprimirte. Ich beobachtete zwei Fälle, in welchen das untere Ende des Femur mit faustgrossen Sarkomen gefüllt und ihre Rinde blasig aufgetrieben war, während die schwammige Substanz in der Geschwulst völlig untergegangen war. In beiden bestand die Geschwulst aus spindelförmigen in der Längsrichtung an einander gelagerten Zellen mit vielen grossen Kernmassen enthaltenden Mutterzellen.

Illustr. med. Ztg. III. p. 116. Die am 11. Novbr. 1852 operirte Frau befindet sich bis jetzt völlig wohl, von Recidiv keine Spur. Der zweite Fall, ein vollkommenes Seitenstück zum vorigen, findet sich in der hiesigen pathologischen Sammlung.

Carcinom kommt in den Knochen nicht selten vor, gewöhnlich als Markschwamm oder Scirrhus, seltner als Epithelialkrebs, am seltensten als Alveolarkrebs.

Das gewöhnliche Carcinom findet sich in allen Formen von dem harten, faserreichen Scirrhus an bis zu den weichen, fast rein zelligen, zerfliessenden Markschwämmen, ferner als melanotischer, häma-

todischer und telangiektodischer Krebs. Es entwickelt sich bald primär und dann entweder blos in einem Knochen oder in mehreren zugleich, oder nacheinander, bald secundär bei allgemeiner metastatischer Verbreitung von Krebsgeschwülsten, bald als fortgesetzte Geschwulst bei primärer Affection der benachbarten Weichtheile. Das primäre Knochencarcinom bleibt entweder local, verbreitet sich weder auf die Lymphdrüsen, noch auf andere Organe, oder es bewirkt Affection der nächsten Lymphdrüsen, oder hat metastatische Krebsbildung in anderen Knochen oder in den Lungen, Lymphdrüsen und anderen Organen zur Folge. Es hat seinen Ausgangspunkt bald im Inneren der Knochen, bald im Periost, bald in beiden zugleich; bald tritt es als gleichmässig fortschreitende totale Entartung des Knochens auf.

Als Ausgangspunkt des Carcinoms dienen wahrscheinlich nur das Periost und Mark, doch ist die Möglichkeit vorhanden, dass auch die Knochenkörperchen dazu dienen können.

Die feinste Textur der Knochenkrebse ist im Wesentlichen gleich der der Carcinome in allen anderen Organen, doch kommt gerade bei ihnen die Eigenthümlichkeit am häufigsten zur Beobachtung, dass der Saft vorwiegend oder ausschliesslich aus freien Kernen besteht, während Kernzellenmassen seltener das Hauptconstituens des Saftes bilden. Da ausserdem die Kerne nicht selten durch Fettmetamorphose oder einfache Atrophie oft in Molecularmasse zerfallen, so bildet letztere dann die Hauptmasse des Saftes an vielen Stellen der Geschwulst, ein Umstand, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung und der darauf zu gründenden Diagnose der Geschwulst wohl zu berücksichtigen ist.

Die Carcinome der Schädel- und Gesichtsknochen zeigen nicht selten die Eigenthümlichkeit, dass die Maschenräume des massigen Gerüstes zu grossen, cystenartigen Alveolen werden. (S. u.) Die Art der Bildung und des Wachsthums des Carcinoms in den Knochen ist im Allgemeinen folgende:

a. Das Carcinom entwickelt sich als circumscripte Geschwulst im Inneren des Knochens, erfüllt zunächst die Markhöhle oder einen grossen Maschenraum, bewirkt, indem es weiter wächst, Schicht für Schicht Schwund der inneren Knochenmasse, bis es an die Rinde gelangt; diese wird dann entweder perforirt, worauf sich das Carcinom nach aussen weiter entwickelt, oder sie wird allmälig verdünnt und blasig aufgetrieben, wie es bei Enchondromen, Fibroiden und Sarkomen zu geschehen pflegt. Dieser Vorgang ist selten.

b. Häufiger greift das in der Markhöhle oder dem schwammigen Gewebe entstandene Carcinom peripherisch um sich, erfüllt einen Maschenraum nach dem anderen, zerstört deren Zwischenräume, und bläht die erhaltenen auf, greift in die Rindensubstanz über, und lockert und treibt sie auf, und so wird der Knochen in hohem Grade aufgetrieben und erscheint im macerirten Zustand osteoporotisch. Später bricht er aber auch nach aussen durch, ein grosser Theil der osteoporotischen Basis schwindet allmälig, aber es bilden sich in der Peripherie der Durchbruchsstelle zahlreiche, strahlige Osteophyten oder das fibröse Gerüst des Carcinoms verknöchert selbst und es erscheint

der Knochen macerirt unter der Form der sogenannten Spina ventosa.

c. Es bilden sich im Inneren des Knochens zahlreiche kleine Herde, in welchen die Knochensubstanz zerstört und die Lücken mit Markschwammmasse gefüllt erscheinen; die Wände dieser Herde sind rauh, unregelmässig erodirt; nach und nach bilden sich immer mehr und kleinere fliessen zu grösseren zusammen; an einzelnen Stellen wird auch die Rinde durchbrochen und die Krebsmasse wuchert hervor. Der macerirte Knochen erscheint dann nicht aufgetrieben, sondern durch zahlreiche Höhlen mit zackigen, erodirten Wänden unterminirt und seine Rinde hie und da perforirt; nur bei sehr massenhafter Krebsbildung wird endlich nach fast völliger Zerstörung der inneren Substanz die dünne Rinde aufgebläht. Dieser Vorgang findet sich besonders an den Schädelknochen.

d. Der Knochen erscheint in grösserer oder geringerer Ausdehnung gleichmässig mit Krebsmasse infiltrirt oder in ihr untergegangen, wobei er seine allgemeine Gestalt behält, aber verdickt erscheint. Die Knochenmasse ist sehr verdünnt oder grösstentheils geschwunden und die dadurch entstandenen Räume sind mit Krebssaft gefüllt oder es ist an ihre Stelle ein festes, fibröses Maschenwerk getreten, welches mit Saft strotzend gefüllt ist; der Knochen lässt sich im Anfang leicht brechen, später biegen und schneiden. Die Affection ist zuweilen auf mehrere Knochen des Körpers zugleich verbreitet, sie wird am Lebenden zuweilen durch plötzliche spontane Fracturen erkannt. (Carswell, *Illustrations. Fasc.* 3. *Pl.* 4. *Fig.* 4.)

e. Das Carcinom entwickelt sich vom Periost aus und wuchert von da vorzugsweise nach aussen, indem es als circumscripte, durch eine Zellhülle umgrenzte Geschwulst alle umgebenden Weichtheile vor sich herdrängt, oder gleichzeitig sie in sich aufnimmt. Diese Carcinome entspringen bald einseitig, bald von allen Seiten des Knochens und erreichen meist einen enormen Umfang, so besonders an den grossen Röhrenknochen. Die Textur dieser Carcinome ist meist die eines weichen, saftreichen Markschwammes mit sehr zartem und weitmaschigem Gerüst; meist hat das letztere in der Nähe des Knochens eine grössere Mächtigkeit als in der Peripherie, nicht selten ist es so angeordnet, dass seine Balken strahlig vom Knochen nach aussen zu verlaufen. (Carswell, l. c. *Fig.* 1.) Der Knochen verhält sich bei dieser Form verschieden; in manchen Fällen bleibt er von der Krebsbildung völlig frei, an seiner Peripherie bilden sich flache oder dicke Lagen von Osteophyten, meist von äusserst zierlichem maschig-porösem Bau; zuweilen bilden sie ein aus zahlreichen langen, zarten Knochennadeln, die einen vom Knochen nach allen Seiten hin ausgehenden Strahlenbüschel (Spicula) darstellen, bestehende Masse, in anderen Fällen eine blumenkohlartige oder schalig-lappige Masse. Diese Osteophyten gehen aus Verknöcherung des verdickten Periostes und dessen, den grössten Theil der fibrösen Gerüste des Carcinoms bildenden Fortsetzungen in die Geschwulst hervor, sie erreichen zuweilen eine grosse Mächtigkeit, so dass sie nach der Maceration als um-

fangreiche Knochengeschwülste dastehen. Haben sich nach solchen Carcinomen mit ossificirtem Gerüst secundäre Krebse in Lymphdrüsen und anderen Weichtheilen gebildet, so tritt zuweilen (bei weitem nicht constant) auch in diesen secundären Krebsen Verknöcherung des Gerüstes ein; derartige Fälle hat man, wie schon oben erwähnt, ziemlich allgemein ohne Berücksichtigung der wesentlichen Texturverschiedenheiten fälschlich mit den Osteoiden MUELLER's zu einer besonderen Varietät der Carcinome zusammengeworfen.

In anderen Fällen betheiligt sich der Knochen ebenfalls an der Krebsbildung, zuweilen geht letztere gleichzeitig im Inneren des Knochens vor sich, so dass die Markhöhle und die Maschenräume mit Carcinommassen gefüllt sind, während aussen von dem Periost aus der peripherische Krebs wuchert. Meist geht dann später die Knochenrinde allmälig verloren, wird an einer oder mehreren Stellen perforirt, zerfällt in verschiedene Fragmente und die äusseren und inneren Massen treten zu einer zusammen. Solche Fälle sind in ihrer Vollendung mit Sicherheit nicht von denen zu unterscheiden, in welchen ein ursprünglich centrales Carcinom nach Zerstörung des Knochens nach aussen drang und sich in der Umgebung des Knochens weiter entwickelte. Zuweilen bleibt das Innere des Knochens frei, aber die Krebsentartung schreitet Schicht für Schicht vom Periost aus nach innen, so dass endlich der Knochen fast völlig, bis auf geringe Spuren, in dem Carcinom untergeht, wie es besonders an den Gesichtsknochen vorkommt.

f. Ein in der Umgebung des Knochens entstandenes Carcinom greift auf diesen über und entwickelt sich in seiner Substanz weiter, was gewöhnlich in der Weise vor sich geht, dass der Knochen allmälig völlig in dem Carcinom untergeht, indem die Entwickelung des letzteren im Periost und dem Mark Resorption der Knochensubstanz zur Folge hat.

In der älteren Medicin werden die Carcinome der Knochen mit den Sarkomen, Enchondromen, Fibroiden, Telangiektasieen, Exostosen u. s. w. zusammengeworfen, eine genauere Kenntniss ihrer Textur beginnt erst in der neueren Zeit. DUBREUIL, *Journ. hebdomad.* 1835. *Juin.* CARSWELL, l. c. CRUVEILHIER, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 4. *Fig.* 3; *Livr.* 20. *Pl.* 1; *Livr.* 21. *Pl.* 1; *Livr.* 32. *p.* 6. BRODIE, *on diseas. of Joints.* 4. *ed.* 1836. J. MUELLER, Geschwülste. p. 20. 1838; Archiv 1843. p. 426 u. f. ROKITANSKY, Handb. II. p. 216. LEBERT, *Phys. path.* 1845. II. *p.* 405; *Mal. canc. p.* 711. 1851. WALSHE, *Cancer. p.* 555. 1846. GUENSBURG, path. Gewebslehre I. p. 239. II. p. 246. SOULÉ, *Journ. de Bourdeaux. Juin.* 1849. BENNETT, *Cancerous growths. p.* 98. 100. 103. 105. STANLEY, l. c. *p.* 170; *Illustrat. T.* 15. 17—18. NÉLATON, *Elém. de path. chir.* SCHUH, Pseudoplasmen. p. 296. 337. GERLACH, l. c. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 316. Abbildungen macerirter, durch Carcinome veränderter Knochen s. CHESELDEN, l. c. Taf. 49. TRIOEN, obs. med. chir. fasc. Leiden 1743. Taf. 7. SANDIFORT, T. 181. A. COOPER, l. c. *Taf.* 15. *Fig.* 12—14. *Musée* DUPUYTREN, *Pl.* 9. 11.

Epithelialkrebs kommt in den Knochen sehr selten und fast nur als von benachbarten Theilen fortgesetzte Entartung vor; am häufigsten ist derselbe an den Kieferknochen, insbesondere am Unterkiefer beobachtet worden, auf welche er sich von den Lippen aus fortsetzt, doch nach HANNOVER, Epithelioma. p. 74, auch selbstständig in ihnen wuchert. (S. u.) FRERICHS, Jenaische Annal. I. p. 322 beob-

achtete Zerstörung des Schläfenbeins durch Epithelialkrebs, die Entartung schien von der Haut des Gehörganges ausgegangen zu sein, hatte den Process. mastoideus und zygomaticus zerstört und Perforation der Dura mater bewirkt. Frerichs konnte genau sehen, wie sich die Zellenmassen bei dem peripherischen Fortschreiten zuerst in den Markkanälchen entwickelten, worauf Schwund der Knochensubstanz eintrat. Ich sah einmal Zerstörung des Inneren des Körpers des Zungenbeins neben Zungenkrebs, es war blos noch die Rinde übrig, welche die Krebsmasse wie eine Knochenschale umgab, während in der nächsten Umgebung die Gewebe noch frei von Krebs waren.

Alveolarkrebs wurde von Rokitansky (Handb. II. p. 216) am rechten Oberkiefer gesehen; „in der Gegend der Fossa canina kam aus dem Knochen ein weisses dicht- und kleinfächriges in seinen Räumen eine grauliche Gallerte enthaltendes Gewebe, das nach innen den Raum der Highmorshöhle ausfüllte, nach aussen hin aber sich zu immer grösseren, an der Peripherie endlich in Hühner- bis Gansei fassenden Blasen entwickelte, so dass das Aftergebilde im Ganzen das Volumen eines Mannskopfes erreicht hatte.“ Stanley, l. c. *p.* 182 beschreibt eine Geschwulst an der ersten und zweiten Phalanx des rechten Zeigefingers, welche vielleicht hierher gehört, sie war 2½″ dick, umgab den Knochen, dessen Rinde theils rauh, theils zerstört war, bestand aus einem weissen Fasergerüst, dessen Alveolen eine gallertige Masse enthielten, die nach Paget's Untersuchung sich nicht wie Knorpel verhielt, sondern structurlos war.

Cruveilhier's Aesolarkrebs der Knochen, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 1, gehört nicht hierher, bildet eine Varietät des gewöhnlichen Carcinoms, bei welcher die Maschenräume des sehr dicken, fibrösen Balkengerüstes hirsekorn- bis erbsengross werden und die Geschwulst daher aus unzähligen kleinen Cysten zusammengesetzt erscheint, welche aber keine Gallertmasse, sondern rahmigen Krebssaft enthalten. In dem von Warren, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p.* 385 beobachteten Falle von allgemein verbreiteter Entwicklung gallertartiger Knötchen fanden sich auch in der Diploë der Schädelknochen Lücken, welche mit kleinen, perlartigen gallertigen Granulationen gefüllt waren; doch ist es noch fraglich, ob dieser Fall dem Alveolarkrebs zugerechnet werden kann.

Tuberkel bilden sich in den Knochen unter den gewöhnlichen beiden Formen: discreter Knoten und diffuser Infiltration; der ganze Vorgang der tuberculösen Entartung der Knochen hat den Charakter einer chronischen Entzündung oder Caries mit eigenthümlichem Ausgang. Die Tuberculose bildet sich vorzugsweise im schwammigen Knochengewebe, in den Wirbelknochen, den Epiphysen der kleinen und grossen Röhrenknochen, den Hand- und Fusswurzelknochen, seltener den Rippen und Brustbein, den platten Schädelknochen, nur ausnahmsweise in den Diaphysen der Röhrenknochen; doch kommen sie in letzteren im kindlichen Alter, so lange dieselben noch vorwiegend schwammig sind, häufiger vor als bei Erwachsenen. Sie findet sich vorzugsweise bei Kindern und im Alter der Pubertät, im 20.—30. Jahre ist sie schon seltener und in spätere Jahre wird sie meist aus den früheren verschleppt; ihr Verlauf ist in der Regel chronisch. Ihre Ausbreitung ist sehr verschieden, bald werden nur wenige, bald mehrere benachbarte, bald eine grosse Zahl von Knochen in allen Gegenden

des Körpers ergriffen. Sie entwickelt sich bald vom Knochenmark, bald vom Periost aus und lässt sich hiernach wie die meisten Knochenentartungen in centrale und peripherische unterscheiden.

Die centrale Tuberculose, oder die der eigentlichen Knochensubstanz stellt sich in folgender Weise dar: a. Es bilden sich discrete Knoten, Balgtuberkel; in dem injicirten und dunkel gerötheten Knochen treten an einzelnen Stellen hirsekorn- bis erbsengrosse, runde, gelbe, mit einer eiterigen oder käsigen Masse gefüllte Herde auf, welche zuweilen noch kleine nekrotische Splitter der während ihrer Bildung geschwundenen und zerfallenen Knochensubstanz enthalten und meist von verdickter Markmembran wie mit einer Art Balg umgeben sind. Nach der Maceration sieht man im Knochen eine rundliche Höhle mit scharf umschriebenen Grenzen. Die Bildungsweise dieser Balgtuberkeln geht nach Nelaton, Rokitansky u. A. so vor sich, dass sich zuerst in der Markmembran graue, miliare Granulationen bilden, die ganz denen der Lunge entsprechend sind; Nelaton beschreibt sie als perlfarbene Körnchen von etwa einer halben Linie Durchmesser, in ihrer Mitte findet sich zuweilen ein gelber Punkt, als Anfang der künftigen Erweichung. Diese Knötchen häufen sich dann in grösserer Masse an, die Knochenbalken zwischen ihnen schwinden, sie erweichen und bilden dann eine eitrige oder käsige Masse. Mir ist diese Art der Bildung noch nicht zur Beobachtung gekommen, wohl aber folgende: in dem dunkel gerötheten Knochen treten hie und da gelbe, blasse, runde Flecken auf, in welchen die Knochensubstanz noch wohl erhalten war, deren Mark aber nur einen feinkörnigen, amorphen Detritus darstellte; an anderen Stellen zeigten sich zwischen den Knochenbalken Eiterzellen, aber die ersteren waren noch wohl erhalten. Als zweite Entwickelungsstufe zeigten sich andere gelbe Herde, in welchen das Knochengewebe zu zerfallen begann, die Eiterzellen sich aber häuften; an diese schlossen sich endlich Herde, welche ganz mit Eiter gefüllt waren und deren Wände mit einer gallertig-weichen Bindegewebsschicht ausgekleidet waren. Der Eiter in solchen tuberculösen Höhlen ist gewöhnlich dickflüssig, mit unzähligen Bröckelchen käsiger Masse und kleinen Knochentheilchen durchsetzt. Die weitere Zerstörung des Knochens geht nun in verschiedener Weise vor sich, bald bilden sich zahlreiche tuberculöse Höhlen, welche endlich zusammenfliessen, worauf der total unterminirte Knochen zusammenbricht oder ganz zerfällt, bald vergrössert sich eine primitive Höhle durch peripherisches Wachsthum, indem derselbe Process, durch welchen die Höhle gebildet wurde, sich in deren Wandungen wiederholt; bald entartet der übrige Knochen in Form der tuberculösen Infiltration. Erreicht die tuberculöse Höhlenbildung das Periost, die Zwischenknorpel oder Gelenkknorpel, so treten in diesen Texturveränderungen ein, im ersteren tuberculöse Entzündung, in den letzteren Zerfaserung und Zerfall. Der circumscripte, tuberculöse Herd oder der Balgtuberkel im Knochen ist übrigens auch der Heilung fähig, indem nach Entleerung oder Resorption seines Inhaltes sich in den Wänden des Herdes Neubildung von Knochengewebe ein-

stellt, wodurch dieselben sklerosirt und mit compacter, glatter Knochensubstanz ausgekleidet erscheinen; die Höhle selbst wird ebenfalls zum Theil mit Knochenmasse ausgefüllt, doch nicht so vollständig, als dass man nicht für immer eine Depression oder Lücke im Knochen bemerken könnte. Diese Heilung wird insbesondere in Herden beobachtet, welche nach aussen durchbrachen. Nach ROKITANSKY kann der Tuberkeleiter im Herde auch verkreiden, „man findet dann in der Tiefe des Knochens eine von einem sklerosirten Gewebe umschlossene, beim peripherischen Sitze des Tuberkels eine von aussen her von der verdickten Beinhaut bekleidete kreidige Concretion."

b. Die Tuberculose tritt in Form der gleichmässigen Infiltration auf und hat dann vollständig das Gepräge einer chronischen Entzündung des Knochens, der letztere erscheint erst durch Injection dunkel geröthet, die Fettzellen des Markes schwinden und an ihre Stelle treten Zellen vom Charakter der Eiterzellen, ausserdem tritt in den Maschenräumen ein halbdurchscheinendes, graues, gallertig-seröses Exsudat auf. Das Periost ist angeschwollen, injicirt und saftig; kindliche Knochen erscheinen dabei oft in hohem Grade aufgetrieben, im macerirten Zustand osteoporotisch. Darauf treten blasse, gelbe Flecken ein, welche sich bald über den ganzen Knochen verbreiten, so dass dieser dann blass und gelb gefärbt erscheint, die neugebildeten Zellen des Markes zerfallen zu käsiger Masse und das Knochengewebe zerfällt, es bildet sich eine eitrig-jauchige, gelbe, mit käsigen Flocken und Knochenstückchen durchsetzte Flüssigkeit; zuweilen nekrosiren dabei auch grössere, unter dem verjauchten und abgestorbenen Periost gelagerte Knochenstücke. Es beginnt in dieser Zeit zuweilen auch eine lebhafte Eiterbildung vom Periost und den umgebenden Weichtheilen aus, wodurch Perforation desselben und Entleerung der Tuberkeljauche nach aussen vermittelt wird. Die tuberculöse Infiltration erstreckt sich bald auf den ganzen Knochen und bewirkt Zerstörung desselben in seinem ganzen Umfang, bald findet sie an gewissen Stellen des Knochens ihre Grenze und ist dann auch der Heilung fähig, indem nach Abstossung der tuberculösen Masse und der nekrosirten Knochenstücken von den umgebenden Theilen und dem Periost aus Neubildung von Knochengewebe beginnt, und die Lücke im Knochen mit unregelmässig angeordneten, osteophytenartigen Knochenlagen ausgekleidet wird.

Die peripherische Tuberculose geht vom Periost aus, erstreckt sich aber meist auch auf die oberflächlichen Knochenschichten, sie beginnt mit entzündlicher Anschwellung des Periostes, dann folgt die Bildung eines gewöhnlich umfangreichen, mit tuberculösem Eiter gefüllten Herdes im Periost und zwischen diesem und der Oberfläche des Knochens, worauf tuberculöse Infiltration und Caries der peripherischen Knochenschichten folgt. Die letztere erstreckt sich später zuweilen auch auf die tieferen Knochenschichten und es kann der ganze Knochen entarten. Die Eiterbildung erreicht hier zuweilen einen sehr hohen Grad, so dass im und unter dem Periost sowohl, als in den umgebenden Weichtheilen umfangreiche Abscesse gebildet werden.

Das Speciellere s. bei der Tuberculose der einzelnen Knochen und Gelenke. Nélaton, *Arch. gén. de méd. Févr.* 1837; *Sur l'affect. tub. des os.* 2. *Pl.* 1836; *Élém. de path. chir.* II. Rokitansky, Handb. II. p. 115. 210. Meinel, Bayer. Vierteljahrschr. X. Jahrgg. 1852. 3. Bd. Lebert, Scrophel- u. Tuberkelkhten, übers. v. Köhler. p. 277. *Gaz. des Hôpit.* 1843. Stanley, l. c. *p.* 33. 245.

6. ENTZUENDUNG.

1. Periostitis, Entzündung der Beinhaut kommt, verbunden mit Entzündung des Knochens oder allein, nicht selten und unter verschiedenen Verhältnissen vor; bald als Folge von Contusion oder Verwundung des Periostes, Fractur des Knochens, bald bedingt durch Entzündung, Caries, Nekrose des Knochens, bald durch rheumatische Einflüsse hervorgerufen, bald fortgesetzt von den umgebenden Weichtheilen, bald als Product einer allgemeinen Erkrankung bei Syphilis, Tuberculose oder Scrofulose. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch; erstreckt sich auf einen Theil der Knochenoberfläche, oder über den ganzen Knochen, oder zeigt sich an mehreren, zuweilen sehr vielen Knochen des Körpers.

Die acute Periostitis ist charakterisirt durch lebhafte Injection, kenntlich an der gleichmässigen dunklen Röthung des Periostes oder äusserst zahlreichen, feinen rothen Strichen und Pünktchen, — durch Schwellung und Auflockerung, Infiltration des Gewebes mit serösem oder zähflüssigem, gallertig-schleimigem Exsudat; die fibröse Textur schwindet und das Periost erhält ein schwammig-fleischiges Ansehen, es lässt sich leicht vom Knochen lösen. Bei chronischer Periostitis ist die Hyperämie geringer, aber die Schwellung bedeutender; das Gewebe ist weniger mit flüssigem Exsudat infiltrirt und saftig, als verhärtet, speckig-käsig, von graulich-weisser Farbe, das Periost haftet meist fest am Knochen. Das umgebende Zellgewebe nimmt in der Regel an der Entzündung Theil, der unterliegende Knochen bleibt unverändert, ist ebenfalls entzündet oder wird im weiteren Verlauf der Entzündung afficirt.

Die Ausgänge sind folgende: im günstigsten Falle erfolgt nach kurzer Dauer einer acuten Periostitis Nachlass der Injection, Resorption des Exsudates und Rückkehr zur normalen Textur; in anderen Fällen geht die acute Entzündung in chronische über und zieht sich dann als solche sehr lange hin; das Periost bleibt verdickt und verhärtet, bildet einen diffusen dicken Ueberzug des Knochens oder circumscripte, ovale oder rundliche Geschwülste, wie es besonders bei Syphilis zu geschehen pflegt, wo die letzteren als Gummata oder Periostosen bekannt sind; die Textur des Periostes ist hier meist knorpelähnlich, und zwar gleicht es bald einem festen Faserknorpel, einer Callusmasse, bald weichem, gallertigem Knorpel, wie er sich in den meisten Enchondromen findet. Nachdem diese Geschwülste längere oder kürzere Zeit bestanden haben, können sie allmälig wieder schwinden, doch bleibt nicht selten eine Verdickung der Knochenrinde zurück, indem die tiefsten Schichten des verdickten Periostes verknöchern.

Sehr häufig folgt auf acute oder chronische Periostitis Bildung

von Osteophyten; war dieselbe vorübergehend und leicht, so bildet sich nur ein dünner, poröser osteophytischer Anflug auf der Oberfläche des Knochens, währte sie länger, so bilden sich die verschiedenen der oben beschriebenen Formen, von den kleinsten bis zu den grössten. Seltener bilden sich aus einer Periostitis Exostosen; am häufigsten kommen von diesen die flachen, ovalen oder rundlichen Formen vor, die bei Syphilitischen zuweilen in grosser Zahl erscheinen. Nach chronischer Periostitis bleibt zuweilen auch Hyperostose zurück, welche in manchen Fällen einen hohen Grad erreichen kann. Der Knochen selbst scheint zu diesen Knochenbildungen an seiner Oberfläche nur selten etwas beizutragen, indem man an frischen sowohl, als macerirten Knochenpräparaten gewöhnlich die alte Knochenrinde völlig unverändert unter der Neubildung findet; zuweilen jedoch nimmt er an der Entzündung Theil, erscheint dann unter den Osteophyten osteoporotisch oder hat einen Substanzverlust erlitten, so dass man eine flache oder tiefe Aushöhlung im Knochen sieht, welche nach der Maceration aufgelockertes Knochengewebe zeigt oder mit Osteophyten ausgekleidet und umgeben ist. In manchen Fällen hat auch die Markhaut an der Entzündung Theil genommen und es finden sich Knochenneubildungen in der Markhöhle und den spongiösen Räumen; der Knochen erscheint sklerosirt.

Zuweilen kommt es bei acuter Periostitis, seltener bei chronischer zu Eiterbildung; in den acutesten Fällen bildet sich rasch massenhafte Eiteranhäufung im Periost und zwischen diesem und dem Knochen, das Periost wird auf grössere oder kleinere Strecken zerstört oder wenigstens seine Verbindung mit dem Knochen völlig aufgehoben, worauf der letztere nekrosirt; die Nekrose ist bald superficiell in allen verschiedenen Graden, bald total, indem bei sehr ausgedehnter Entblössung des Knochens auch die Circulation der ernährenden Gefässe des Markes aufgehoben wird. An den Grenzen der Nekrosirung findet sich dann Periostitis in geringeren Graden, der Saum des injicirten und verdickten Periostes bezeichnet aussen am Knochen die Demarcationslinie. In anderen Fällen acuter Periostitis mit Eiterbildung häuft sich die grösste Menge des Eiters in den peripherischen Schichten des Periostes und den umgebenden Weichtheilen an und wenn es bald zu Entleerung des Eiters nach aussen kommt, so bleibt die Textur des Periostes unverändert, es bleiben nach der Heilung höchstens einige Osteophyten zurück. Bei chronischer Periostitis mit Eiterbildung erfolgt bald auch Nekrose, bald allmälige ulceröse Zerstörung des Periostes, die letztere ist meist mit Caries des Knochens verbunden, welcher secundär, oder primär ist. Folgt die Verschwärung des Periostes auf die der umgebenden Weichtheile und der bedeckenden Haut, so kommt es zuweilen zur Bildung umfangreicher, sog. fungöser Granulationen, welche dann von der Oberfläche des Knochens nach aussen wuchern, der letztere ist bald wohl erhalten, bald durch Caries und Atrophie ausgehöhlt, so dass die Granulationen aus dem Knochen selbst zu kommen scheinen. Zuweilen verknöchern die tieferen Schichten des verdickten und oberflächlich in

Granulationen wuchernden Periostes und die Granulationen wuchern dann auf Basis einer Osteophytenmasse oder einer flachen Exostose.

Endlich kann die Periostitis auch einen tuberculösen Charakter annehmen, indem der im Periost gebildete Eiter bald nach seinem Entstehen zu einer käsigen Masse eindickt. Bei Scrofulösen und Tuberculösen bilden sich bald diffuse, acute und chronische Entzündungen, bald circumscripte, in Form rundlicher, schwappender Knoten, die zuweilen in grosser Menge über viele Knochen des Körpers verbreitet sind; sie heilen in manchen Fällen nach Entleerung des Eiters oder der Tuberkelmasse nach aussen; zuweilen bewirken sie peripherische Nekrose des Knochens oder der letztere wird cariös.

Gendrin, *hist. anat. des infl.* I. *p.* 349. Lobstein, l. c. *p.* 82. B. Bell, l. c. *p.* 6. Howship, l. c. VIII. *p.* 90. *Practic. observ. in surg. and morb. anat.* 1816. Rokitansky, l. c. II. p. 121. 171, sieht das, was hier grösstentheils als Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes dargestellt wird, als eigentliche Knochenentzündung an, während er die wirklich entzündlichen Veränderungen des eigentlichen Knochengewebes kaum berührt. Stanley, l. c. *p.* 344. *Illustr. Pl.* 3. 7. 16.

2. Osteomyelitis, Endostitis, Entzündung des Knochenmarkes kommt bald selbstständig, bald in Verbindung mit Entzündung des Periostes oder des ganzen Knochengewebes vor; ist bedingt: durch Verletzung, Contusion des Knochens; hierher gehören auch die nach Amputationen entstehenden Markentzündungen, durch rheumatische und scrofulöse Einflüsse, oder sie ist Folge einer acuten Periostitis, oder hat den Charakter einer pyämischen Entzündung, oder tritt in seltenen Fällen spontan auf. Der Verlauf ist meist acut und mit rascher Eiterbildung verbunden, seltener chronisch, Caries und chronische Abscessbildung herbeiführend. Auf acute suppurative Entzündung des Knochenmarkes folgt nicht selten Pyämie, worauf insbesondere Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 11, aufmerksam machte.

Ist das Mark der Höhlen der grossen Röhrenknochen entzündet, so erhält es eine dunkelrothe Farbe durch Hyperämie seiner Gefässe, neben welcher sich auch hie und da kleine Blutergüsse finden, darauf tritt Eiterbildung in Form zerstreuter gelber Herde ein, welche in dem dunkelrothen Mark deutlich hervortreten. Dann breitet sich die Eiterung mehr diffus aus, während die Hyperämie nachlässt, das Mark erhält dann eine schmutzig braun-gelbe Färbung und geht in gelbgrünlichen Eitermassen allmälig unter, welche auf der Sägefläche sofort abfliessen. Die Knochenwände der Medullarröhre erscheinen dabei missfarbig und nekrosiren meist, zumal wenn gleichzeitig suppurative Periostitis vorhanden ist, seltener nehmen sie an der Entzündung selbst Theil, welche sich dann auf die Knochenrinde in ihrer ganzen Dicke erstrecken kann. (Stanley, *Illustr. Pl.* 1. *Fig.* 1. *Pl.* 7. *Fig.* 1. Carswell, *Illustr. Fasc.* 8. *Pl.* 3.)

Die Entzündung des Markes der spongiösen Knochensubstanz hat ähnliche Erscheinungen: zuerst dunkle Röthung, dann diffuse Eiterbildung und dadurch schmutzig gelblich-rothe Färbung, wobei ebenfalls an einzelnen Stellen der Eiter in grösserer Masse hervortritt, als an anderer. Später erscheint zuweilen der Knochen durchaus blassgelb und diffus eitrig infiltrirt. Die Knochenbalken des spongiösen

Gewebes erscheinen nach acuter Osteomyelitis meist unverändert, nach chronischer an einzelnen Stellen nekrosirt, wodurch kleine Eiterherde gebildet werden; in anderen Fällen werden sie allmälig resorbirt, schwinden und an ihre Stelle treten Eitermassen; eine Theilnahme derselben an der Entzündung selbst ist noch nicht beobachtet worden. Zuweilen nekrosiren grössere Partieen suppurativ entzündeter Knochen und es finden sich dann in den Eiterherden grosse nekrotische Sequester (Stanley, l. c. *Pl.* 1. *Fig.* 1. *Pl.* 16. *Fig.* 7.)

Die aus der Entzündung des Knochenmarkes hervorgehenden Abscesse sind anfangs klein, später nehmen sie durch fortgesetzte Eiterbildung und nekrotischen Zerfall oder Resorption der Knochenbalken an Umfang zu, es entstehen mitten im Knochen haselnuss- bis wallnussgrosse Höhlen, welche mit Eiter gefüllt sind; die Wände derselben sind bald glatt, bald mit wuchernden Granulationen besetzt. Greift diese Höhlenbildung auch auf die peripherischen Schichten über, so erfolgt zuweilen Perforation der Knochenrinde und Entzündung mit Eiterbildung in den umgebenden Weichtheilen, worauf Fistelbildung und Entleerung des Eiters und der nekrotischen Knochenstücken nach aussen erfolgen kann. Abscesse der Epiphysen brechen zuweilen in das Gelenk durch und rufen hier Entzündung hervor. In anderen Fällen erfolgt nach Zerstörung des grössten Theiles des maschigen Knochengewebes spongiöser Knochen Aufblähung der dünnen Knochenrinde und einzelner Maschenräume, so dass der macerirte Knochen eine dünne blasige Schale darstellt, in deren Innerem nur wenig weite Maschenräume zu bemerken sind. (Spina ventosa.) Zuweilen erfolgt neben der Aufblähung des Knochens gleichzeitig Verdickung der Knochenrinde vom Periost aus, so dass bei jahrelanger Dauer des Processes enorme Eiterhöhlen, die den Umfang des Knochens weit übertreffen und mit sehr dicker compacter Substanz umgeben sind, gebildet werden; einer der exquisitesten derartigen Fälle ist der von Stanley, l. c. *Pl.* 6 abgebildete und beschriebene, in welchem die Höhle 16 Unzen Flüssigkeit enthielt. Auch derartige grosse Eiterhöhlen perforiren zuweilen nach aussen, worauf Entleerung des Eiters und fortgesetzte Eiterbildung erfolgt. Kleine Abscesse im Knochen erhalten, wenn sie viele Jahre bestehen, eine fibröse Kapsel. (Stanley, *Pl.* 3. *Fig.* 2. *Pl.* 5. 6. B. Bell, l. c. *Fig.* 9.)

Vergl. Krankheiten der einzelnen Knochen und der Gelenke. Howship, *Med. chir. Transact. Vol.* 10. *p.* 176. *Pl.* 3. B. Bell, l. c. *p.* 13. 25. Rokitansky, Handb. II. p. 126. Reynaud, *Archiv. gén. de méd. Juin.* 1831. Stanley, l. c. *p.* 32.

3. Ostitis, Entzündung des Knochengewebes, kommt meist in Verbindung mit einer der vorigen Entzündungsarten vor und zeigt sich vorzugsweise am compacten Knochengewebe, in welchem sie folgende Veränderungen hervorbringt: unter mehr oder weniger lebhafter Hyperämie bilden sich Erweiterungen der Mark- und Gefässkanälchen, welche anfangs noch ihre normale Gestalt behalten, später zu unregelmässigen, glattrandigen, wie ausgemeisselten Lücken zusammenfliessen, welche mit granulationsartigem Gewebe gefüllt sind; allmälig nimmt diese Lückenbildung im Knochen zu, die die Kanälchen umge-

benden Systeme concentrischer Lamellen schwinden und es bleibt nur die zwischen denselben befindliche Knochensubstanz; indem auch diese vielfach schwindet, entstehen grössere Räume, der Knochen wird porös, maschig, Granulationen und zuweilen auch Eiter füllen die Räume aus und blähen die dünnen Knochenbälkchen auf. Der Knochen erscheint nun an der entzündeten Stelle aufgetrieben und nach der Maceration in den verschiedensten Graden osteoporotisch. Die Lückenbildung, der Schwund des Knochengewebes geht nach Virchow von den Knochenkörperchen aus, in entzündeten Knochen bemerkte er zunächst eine Fettmetamorphose der Knochenkörperchen, im Inneren der Höhle traten kleine Fettmoleküle auf, „einer, zwei, drei und manchmal ganze Gruppen"; in einigen Fällen lagen ähnliche Fettkörnchen auch in den Knochenkanälchen. „Während dieser Veränderungen, jedoch häufig ohne dieselben, finden sich manche Körperchen etwas grösser vor und man erkennt in einzelnen, dies jedoch am seltensten, doppelte Kerne." „An entzündeten Rippen, namentlich aber in einem Falle an dem unteren Gelenkende einer cariösen Tibia, sah ich in einiger Distanz von der äusseren Oberfläche des eigentlichen Körperchen eine Trennung der Substanz entstehen; aus dem intercellularen Gewebe lösten sich fast vollständig runde, sphärische, höchstens etwas längliche Massen aus, die ganz das Bild von verdickten und mit Porenkanälchen versehenen Knorpelzellen darboten, und die durch einen feinen Spalt von der umliegenden, noch homogenen Substanz getrennt waren. Andere Bildungen dieser Art zeigten sich noch mehr gelöst und zugleich verschwand das Bild der Tüpfelzelle und man sah nur einen etwas weichen, trüben körnigen Haufen, in dem man undeutlich die durchsetzenden Kanälchen, zuweilen mit feinsten Fetttröpfchen, selten noch das eigentliche Knochenkörperchen wahrnehmen konnte. Durch Waschen liessen sich diese breiigen Haufen entfernen und die Oberfläche der einzelnen Knochenstücke bot nun das von Howship recht genau beschriebene Aussehen dar: rundliche, an einer Seite mehr oder weniger offene, an der anderen von noch fester Knochensubstanz umgrenzte Höhlen, „als ob sie mit einem halbrunden Meissel herausgearbeitet wären."

Erstreckt sich die Entzündung auch auf das Mark der spongiösen Substanz, so werden dessen Maschenräume durch Schwund von Knochenbalken weiter, geht dieser Schwund, wie es wahscheinlich ist, auch von den Knochenkörperchen aus, so wäre die Entzündung der spongiösen Substanz der der compacten völlig analog. Nimmt das Periost an der Entzündung Theil, so zeigen sich in diesem die oben angegebenen Veränderungen. Ist die Entzündung blos auf die peripherischen Schichten der Knochenrinde beschränkt, so erscheint auch nur diese aufgelockert und spongiös.

Bei dieser Ostitis findet nicht selten Eiterbildung statt, es finden sich dann die Räume der aufgelockerten und aufgeblähten Knochensubstanz strotzend mit Eiter gefüllt, es bilden sich in ihr grössere Höhlen und endlich kann der Knochen zu einer dünnen Schale aufgebläht werden, während innen nur wenig spongiöse Substanz übrig

bleibt, das ganze anatomische Bild der suppurativen Ostitis gestaltet sich dann überhaupt völlig in der oben beschriebenen Weise.

Erfolgt Heilung, so bleibt das Knochengewebe gewöhnlich nicht für immer in dem osteoporotischen Zustande, sondern es tritt von den die Räume füllenden Granulationen aus Neubildung von Knochengewebe ein, so dass endlich die Lücken fast vollständig mit Knochenmasse ausgefüllt werden und der Knochen an der betreffenden Stelle verdickt und sklerosirt erscheint. Zu dieser Verdickung tragen häufig vom Periost aus gebildete Knochenmassen an der Peripherie bei.

Howship, *Med. chir. Tr.* X. *p.* 190. Gendrin, *hist. anat. des inflammat.* I. *p.* 381. B. Bell, l. c. *p.* 11. Stanley, l. c. *p.* 17. *Illustr. Pl.* I. *Fig.* 4—6. Virchow, Archiv IV. p. 301. Abbildungen macerirter Knochen s. bei Osteoporose und Atrophie.

7. ULCERATION, CARIES.

Verschwärung des Knochens tritt als Ausgang einer einfachen Entzündung desselben ein, oder ist secundär, bedingt durch Fortsetzung von Ulceration, Vereiterung, Verjauchung der umgebenden Weichtheile auf den Knochen, oder ist bei Syphilitischen, Scrofulösen und Tuberculösen ein primär auftretender Process. Die Verschwärung ist bald diffus und breitet sich als solche vom Centrum des Knochens nach der Peripherie (Caries profunda, centralis) oder von der Peripherie nach innen aus (C. superficialis, peripherica), — bald circumscript und stellt sich dann als eigentliches Knochengeschwür dar; sie erstreckt sich bald nur auf einzelne Theile des Knochens, bald auf den ganzen Knochen. C. partialis und totalis. Sie findet sich am häufigsten in den spongiösen Knochen: den Wirbeln, Epiphysen, Hand- und Fusswurzelknochen; unter den compacten Knochen werden die Schädelknochen nicht selten primär befallen, die übrigen meist nur secundär. Der Verlauf ist in der Regel chronisch.

Die primäre Verschwärung beginnt in schwammigen Knochen mit Hyperämie des Markes und dunkelrother Färbung des Knochens, darauf zerfallen die Fettzellen, es treten im rothen Mark die gewöhnlichen Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen auf, die Maschenräume füllen sich mit einer braun-röthlichen Jauche, bestehend aus flüssigem Exsudat und zerflossenem Fett aus den Zellen; dann tritt allmälig Schwund der Knochenbalken ein, in dessen Folge erst die Markräume durch Zusammenfliessen erweitert werden, später der Knochen vollständig zerstört wird. In manchen Fällen geht in dieser Weise die Ulceration Schicht für Schicht weiter, ohne dass anderweitige Veränderungen im Knochen zu entdecken wären; zuweilen aber wuchert das Mark frühzeitig zu Granulationen, welche die Maschenräume ausfüllen, und es bilden sich grössere Massen von Eiterzellen, welche der cariösen Jauche mehr den Charakter einer Eiterjauche verleihen. Die Zerstörung des Knochens geht der Form nach in doppelter Weise vor sich: bald schreitet die Ulceration von aussen nach innen oder umgekehrt Schicht für Schicht unter völliger Zerstörung des Knochens fort, bald tritt erst im ganzen Knochen Röthung, Granulation- und

Jauchebildung ein, es schwinden so viel Knochenbalken, dass der Knochen weich, durchschneidbar und comprimirbar wird, und dann erst tritt der eigentlich ulcerative Zerfall ein. Wuchern die Granulationen in den erweiterten Maschenräumen sehr üppig und bildet sich viel Eiter und Jauche, so werden zuweilen die Räume aufgebläht und der macerirte Knochen hat dann ein osteoporotisches Ansehen.

Bei secundärer Verschwärung findet sich das Periost vereitert und verjaucht, die Knochenrinde zerstört und die peripherischen Schichten in der oben beschriebenen Weise verändert, während im Inneren der Knochen ein normales Verhalten zeigt.

Bei Caries der compacten Knochen bilden sich erst kleine, dann immer grössere und grössere, mit Granulationen gefüllte Lücken, bis der Knochen ein poröses, siebförmiges, spongiöses Ansehen erhält, worauf der Zerfall weiter geht und die Verschwärungslücken grössere Ausdehnung gewinnen. Es kann so allmälig die compacte Substanz völlig zerstört werden, worauf die Caries auch auf das Innere des Knochens und auf die andere compacte Masse übergehen und so endlich Perforation des Knochens bewirken kann. Sehr häufig geht hier die Knochensubstanz nicht allein durch allmäligen Schwund zu Grunde, sondern auch durch nekrotischen Zerfall, indem normal erhaltene Knochenstücken, welche inselartig aus mit Granulationen gefüllten Lücken hervorragen, absterben, oder indem cariöse Knochenparticen selbst nachträglich nekrosiren. Bei Caries schwammiger Knochen findet sich die Nekrosirung ebenfalls nicht selten, aber es stossen sich hier meist nur sehr kleine Knochenbälkchen ab, zuweilen aber bilden sich auch hier grosse, aus cariöser Knochenmasse bestehende Sequester.

Das eigentliche Knochengeschwür zeigt wesentlich dieselben Veränderungen, der Knochen ist an einer circumscripten Stelle zerstört, die Basis des Ulcus bilden blosliegende und erweiterte Maschenräume, aus welchen dunkle, leicht blutende Granulationen vorwuchern; die Ränder werden von dem meist angeschwollenen, injicirten und mit Exsudat infiltrirten Periost gebildet, zuweilen ist an den Rändern die Knochenrinde selbst aufgelockert und aufgetrieben und bildet einen wulstigen Wall, der durch Verknöcherungen des Periostes noch mehr verdickt wird.

Die Verschwärung des Knochens breitet sich oft auch auf die umgebenden Theile aus, das Periost erleidet da, wo es von der Verschwärung selbst betroffen wird, ebenfalls Zerstörung durch Verjauchung, in weiterer Umgebung aber von dieser Stelle zeigt es die Merkmale der chronischen Entzündung und aus Verknöcherung seiner tieferen, verdickten Schichten gehen Osteophytenbildungen hervor, weshalb am macerirten Knochen meist die Knochen in der Umgebung cariöser Stellen mit Osteophytenmassen besetzt sind. Die Weichtheile, insbesondere das Zellgewebe, werden da, wo das Periost zerstört ist, bald von Verschwärung und Verjauchung ergriffen, es bilden sich in ihnen kleine und grössere Eiterherde, Eitergänge und endlich folgt, bei günstiger Lage der Theile, Perforation nach aussen, worauf durch den gebildeten Fistelgang die cariöse Jauche abfliesst. Zuweilen tre-

ten in den Weichtheilen ausgebreitete und intensive Entzündungen ein, welche üble Complicationen der Caries bilden. Erreicht die Caries die Gelenkflächen, so ruft sie Entzündung des Gelenkes hervor.

Macerirte cariöse Knochen zeigen: totale Zerstörung oder vielfache Durchlöcherung und spongiöse Entartung der Knochenrinde, Bloslegung und Erweiterung der Maschenräume durch Schwund vieler Balken, Verdünnung der Knochenbalken zu zarten Knochenfäden, grosse und kleine Lücken, an welchen totale Zerstörung des Knochens vor sich gegangen ist; zuweilen findet auch Aufblähung und das Bild der Osteoporose und Spina ventosa in verschiedenen Graden statt; in der Umgebung cariöser Stellen finden sich Osteophyten.

Die Caries der Knochen ist zuweilen unheilbar und schreitet unaufhaltsam über den ganzen Knochen und von einem Knochen zum anderen fort; in anderen Fällen findet Heilung statt; es sistirt dann die Jauchebildung und der Schwund der Knochensubstanz, die Granulationen werden consistenter, faserreicher, bilden einen dicken, fleischigen Ueberzug der ulcerirten Stellen. Dann beginnt in dem umgebenden, verdickten Periost, welches die Ränder des Ulcus überwuchert, Verknöcherung, dieselbe erstreckt sich dann auch auf die Granulationen; so wird allmälig die Stelle von einer anfangs dünnen, porösen, später compacteren Knochenschicht überzogen, welche aussen, soweit der Knochen seines Periostes beraubt war, mit den umgebenden Weichtheilen sehr fest verwächst; je geringer der Substanzverlust des Knochens war, desto mehr wird derselbe ausgeglichen, ja nicht selten überragt die aus Verknöcherung des Periostes und der Granulationen hervorgegangene Knochennarbe das Niveau der Knochenoberfläche und stellt sich als rundlicher Wulst, selbst als Exostose dar.

Lobstein, l. c. II. *p.* 166. B. Bell, l. c. *p.* 28. Rokitansky, l. c. p. 177. Stanley, l. c. *p.* 51. *Illustrat. Pl.* 4. Abbildungen cariöser macerirter Knochen s. Cheselden, l. c. Taf. 41. Sandifort, l. c. Taf. 22. 27. 28. Vergl. ferner die Caries der einzelnen Knochen und der Gelenke.

8. NEKROSE, BRAND.

Nekrose, Absterben einer Knochenpartie, kommt unter verschiedenen Formen und Bedingungen vor und gehört zu den häufigsten pathologischen Vorgängen in den Knochen. Das Absterben betrifft meist nur einen Theil eines Knochens, und zwar entweder ein Stück der Knochenrinde (N e c r o s i s e x t e r n a, s u p e r f i c i a l i s), oder ein Stück der inneren Knochensubstanz (N. i n t e r n a, c e n t r a l i s), oder den Knochen in seiner ganzen Dicke (N. t o t a l i s), selten stirbt ein Knochen in seinem ganzen Umfang ab. Dieses Absterben wird 1. herbeigeführt durch vehemente Erschütterung und Quetschung des Knochens, durch welche seine Gefässe in grosser Ausdehnung zerrissen, das Mark zertrümmert und das Periost losgelöst wird; — traumatische Losschälung des Periostes allein; — Aufhebung der Circulation durch Erfrierung oder Verbrennung; — Aufhebung des Kreislaufes in den grossen ernährenden Gefässen des Knochens durch Zerreissung, Thrombose derselben oder Thrombose, Ligatur u. s. w. des Hauptstammes derselben. Das Absterben des Knochens erfolgt hier

plötzlich und meist sogleich in der ganzen Ausdehnung, welche sie überhaupt erreicht, sie ist hier primäre Erscheinung und führt eine ganze Reihe secundärer Vorgänge herbei, welche die Abstossung des abgestorbenen Knochens und nach deren Vollendung die Regeneration des Knochens vermitteln. 2. Die Nekrose wird durch suppurative Entzündung des Periostes, Knochens oder Marks herbeigeführt; Periostitis mit massenhafter Eiterbildung zwischen Knochen und Periost führt sehr häufig Lösung der Gefässverbindungen zwischen beiden herbei und bewirkt bald superficielle, bald totale Nekrose eines Knochenstückes; suppurative Ostitis veranlasst meist in ihrer Combination mit Periostitis totale Nekrose; suppurative Entzündung des Knochenmarkes führt Nekrose meist in schwammigen Knochen herbei, in welchen sie bald als superficielle, bald als centrale auftritt; in Röhrenknochen hat sie an und für sich oder in ihrer häufigen Combination mit Periostitis meist totale Nekrose des befallenen Knochenstückes zur Folge; selten centrale, indem nur einzelne, die Markhöhle des Knochens zunächst umgebende Knochenpartieen absterben, während die Knochenrinde grösstentheils erhalten bleibt. Dieser seltenen inneren oder centralen Nekrose der Röhrenknochen geben viele ältere, aber auch manche neuere Autoren eine viel grössere Ausdehnung, als sie wirklich hat, indem sie die viel häufigere totale Nekrose mit derselben verwechseln und die total abgestossene Knochenröhre, welche in der Höhle einer neugebildeten Knochenrinde lagert, für eine im Inneren des Knochens abgestorbene Knochenröhre, die neugebildete Knochenrinde aber für die aufgetriebene äussere Schicht der normalen Knochenrinde halten. Ein solches Absterben der die Markröhre zunächst umgehenden inneren Hälfte der Knochenrinde, der sog. inneren Lamelle, bei Erhaltung der äusseren Hälfte der Knochenrinde, gehört aber zu den grössten Seltenheiten, wird selbst von manchen Autoren, obwohl mit Unrecht, völlig bezweifelt, während das Absterben einer Partie der Diaphyse der Röhrenknochen in der ganzen Dicke des Knochens zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehört. Das Absterben des Knochens erfolgt nach Periostitis und Osteomyelitis meist allmälig, erstreckt sich oft nach und nach von einer Stelle auf die benachbarten, bis es endlich seine Grenzen findet; die Grenzen des abgestorbenen Knochenstückes sind nicht selten sehr unregelmässig, indem die äussere Grenze der inneren nicht entspricht, die Knochenrinde in viel grösserer Ausdehnung abgestorben ist, als die inneren Theile oder umgekehrt. Das Absterben des Knochens ist hier stets secundäre Erscheinung, doch wird der entzündliche Process durch Eintreten der Nekrose dann, wenn das abgestorbene Knochenstück einen irgend beträchtlichen Umfang hat, wesentlich modificirt, indem die Anwesenheit des nekrotischen Knochens eine Reihe von Vorgängen hervorruft, welche die Elimination des letzteren und die Reproduction vermitteln, so dass auf die durch die Entzündung allein bewirkte Symptomenreihe nun die durch die Nekrose bewirkte folgt. Indem man nicht selten die erste dieser Symptomenreihen übersah, oder sie mit in die der Nekrose einschloss, kam man zur Annahme

einer primären, spontanen Nekrose, welche besonders bei Syphilis, Hydrargyrose, Scrofulose u. s. w. eintreten soll; doch lässt eine unbefangene klinische Beobachtung, verbunden mit der sorgfältigen Untersuchung der anatomischen Veränderungen des frischen und macerirten Knochens, die Annahme einer solchen spontanen, primären Nekrose als höchst zweifelhaft erscheinen und es möchten wohl die als solche angeführten Fälle stets als secundäre, durch Entzündung bedingte, Nekrosen anzusehen sein. Die der Nekrose zu Grunde liegenden Entzündungen sind aber allerdings meist durch Syphilis, Scrofulose u. s. w. bedingt, doch können sie auch traumatisch, rheumatisch oder spontan entstandene sein.

Nekrose findet sich am häufigsten in der Diaphyse der Röhrenknochen und den platten Schädelknochen; in den schwammigen Knochen, insbesondere den Fuss- und Handwurzelknochen, den Wirbelknochen und den Epiphysen der Röhrenknochen kommt sie bei Caries und suppurativer Entzündung allerdings häufig vor, doch ist selten das abgestossene Knochenstück so umfangreich, dass es den krankhaften Process wesentlich modificirt. Sie kann übrigens in allen Knochen des Körpers vorkommen.

Die bei Nekrose vorkommenden anatomischen Veränderungen sind je nach der Bedingung, der Ausdehnung und dem Sitz des Processes verschieden und müssen daher in ihrer Erscheinung nach Massgabe der concreten Fälle betrachtet werden.

1. Primäre Nekrose. Wird in einer Knochenpartie durch traumatische Einwirkungen, Verschliessung seiner Vasa nutrientia, Ablösung des Periostes durch rapide Eiter- und Jauchebildung u. s. w., plötzlich die Circulation und Ernährung aufgehoben, so stirbt sie ab, während der übrige Knochen im Augenblick der Nekrose sich normal verhält.

a. Die Nekrose betrifft den Knochen in seiner ganzen Dicke, die Ausdehnung derselben kann sehr verschieden sein, ein Knochenstück von $\frac{1}{2}$—1″ oder die Hälfte, oder den grössten Theil des Knochens betreffen. Untersucht man einen Knochen kurze Zeit nach Eintritt einer solchen Nekrose, so findet man Folgendes: nach Entfernung der Weichtheile erscheint der Knochen auf eine grössere oder kleinere Strecke vom Periost entblöst, seine Oberfläche daselbst ist glatt wie die eines macerirten, normalen Knochens, übrigens ohne alle Veränderung; an den Grenzen dieser Stelle, da wo das Periost noch am Knochen haftet, erscheint dasselbe hyperämisch und etwas angeschwollen; durchsägt man den Knochen, so bemerkt man auf der Schnittfläche keinen Unterschied zwischen dem abgestorbenen und dem gesunden Knochen, als dass die compacte Substanz des ersteren blutleer und blass erscheint, sein Mark aber missfarbig, eine scharfe Grenze zwischen beiden ist aber nicht zu finden, so dass sich der Umfang der Nekrose im Inneren noch nicht bestimmen lässt. Nach 3—4 Wochen fängt die Bildung einer Demarcationslinie an deutlich zu werden; im gesunden Knochen tritt nemlich Entzündung des Knochengewebes und des Markes ein, das erstere wird daher hyperämisch,

die Kanälchen erweitern sich, der Knochen wird mit Poren und Lücken durchsetzt, welche mit Granulationen gefüllt sind; diese Lücken fliessen immer mehr zusammen, bis endlich zwischen gesunden und abgestorbenen Knochen die Verbindung völlig aufgehoben wird und sich zwischen beiden eine mehr oder weniger breite, nur mit Granulationen und zuweilen auch mit Eiter gefüllte Lücke befindet. Unterdessen ist das Mark des abgestorbenen Knochens völlig zerfallen, von dem des gesunden aus erstrecken sich aber üppige Granulationen in die Markhöhle. Die Grenze ist gewöhnlich sehr unregelmässig, zackig, greift nach der einen oder der anderen Richtung weit über die äussere Grenzlinie hinüber, so dass das nun völlig frei gewordene abgestorbene Knochenstück oder der Sequester oben und unten sehr unregelmässige Grenzen hat. Diese völlige Trennung dauert gewöhnlich 4—8 Wochen und zuweilen noch viel länger, die Entzündung des gesunden Knochens erstreckt sich bald nur auf eine wenige Linien lange Stelle, bald auf 6—12''' und weiter von der Demarcationslinie an; im letzteren Falle erscheint dann der Knochen aufgetrieben und porösschwammig. Zuweilen geht die Demarcationslinie mitten durch das entzündete Knochengewebe hindurch, so dass der Sequester an seinen Grenzen deutlich die Spuren der Entzündung zeigt.

Während dieser Vorgänge an den inneren Grenzen des abgestorbenen und gesunden Knochens geht gleichzeitig aussen der Regenerationsprocess vor sich, so dass meist noch vor Vollendung der völligen Trennung des Sequesters eine neue, den Sequester einschliessende Knochenröhre gebildet ist, welche oben und unten mit dem normalen Knochen in Verbindung steht und die Continuität des Knochens wahrt. Die Bildung dieses neuen Knochens geht vorzugsweise vom Periost aus, dasselbe findet sich gleich anfangs an den Grenzen der Entblösung des Knochens entzündet, diese Entzündung nimmt nun bald zu und erstreckt sich allmälig über den ganzen Umfang des vom Knochen getrennten oder auch ihm noch anliegenden Periostes von einer Grenze zur anderen. Das Periost wird allmälig hypertrophisch, 3—5''' dick, nimmt die Beschaffenheit eines blutreichen Callus an und beginnt bald in seinen inneren Schichten zu verknöchern; es verwandelt sich sodann der Callus in eine feinmaschige, schwammig-poröse Knochenmasse, die sich an den Grenzen auf der Oberfläche des Knochens eine Strecke weit fortsetzt und sich allmälig verliert. In dieser Zeit erscheint daher der Knochen um so viel in seinem Umfang vergrössert, als die Dicke der neugebildeten Knochenröhre beträgt; von aussen gesehen scheint an den Grenzen der Knochen anzuschwellen und, so weit sich die Nekrose erstreckt, stark verdickt und mit Osteophytenmassen besetzt zu sein; durchsägt man den Knochen, so sieht man Folgendes: der Sequester liegt in der Mitte, seine Oberfläche ist völlig glatt, sein Mark abgestorben, seine Markhöhle mit Jauche und Eiter gefüllt, von den Grenzen aus erstrecken sich Granulationen in dieselbe, und wenn die Nekrose sich auch auf Theile des Knochens erstreckte, welche an der Entzündung Theil nahmen, in die Lücken und Löcher, welche in der compacten Substanz gebildet wurden. Die

Rinde des normalen Knochens ist bald bis nahe zum Sequester völlig normal und von der des Sequesters nur durch eine schmale Lücke getrennt, bald erscheint sie schwammig und aufgetrieben; in jedem Falle aber ist ihre Oberfläche mit einer schwammig-porösen neuen Knochenschicht überzogen, welche sich in die neugebildete Knochenröhre, die Knochenlade, fortsetzt, nach der entgegengesetzten Seite zu aber allmälig verliert.

Die Knochenlade wird später in ihren inneren Schichten compacter und dadurch so fest, dass sie im Stande ist, die Stelle der normalen Knochenröhre zu vertreten; allmälig werden dann auch die peripherischen Schichten compact und die Dicke der neuen Knochenrinde übertrifft die des normalen Knochens um das Doppelte, Dreifache und mehr; die Oberfläche der Knochenlade bleibt aber meist rauh, wie mit Osteophyten besetzt und von einem dicken, hyperämischen Periost überzogen. An der Innenfläche erscheint die Knochenlade meist porös und mit Granulationen besetzt, der Sequester liegt ihr bald eng an oder ist von ihr durch Granulationen und Eiter mehr oder weniger weit getrennt. So lange der Sequester liegen bleibt, übt er einen Reiz auf seine Umgebungen aus, das Periost der Knochenrinde bleibt hyperämisch und nimmt an Dicke zu, so dass sich auch fortwährend neue, lockere Knochenschichten an der Peripherie bilden, die neue Knochenrinde erreicht daher in manchen Fällen ganz kolossalen Umfang und Dicke. Der Sequester aber bleibt, wenn er völlig vom gesunden Knochen abgestorben ist, in der Regel für immer völlig unverändert, mag er von Granulationen oder Eiter umgeben sein, da diese auf das abgestorbene Knochengewebe überhaupt keinen Einfluss ausüben können, auch die compacte Substanz bei derartigen Nekrosen viel zu massenhaft ist, als dass an einen Zerfall derselben durch die Einwirkung des Eiters oder der andrängenden Granulationen zu denken wäre.

Diese Angabe steht mit den gewöhnlichen Annahmen in Widerspruch, nach welchen allerdings der todte Knochen nachträglich von Eiter „zerfressen", von Granulationen durchlöchert und durch beide endlich wohl gar völlig aufgezehrt werden kann; diese Annahmen gründen sich hauptsächlich auf den häufigen Befund von Sequestern, welche vielfach durchlöchert sind und sich wie cariös verhalten, indem man ohne Weiteres annimmt, diese Veränderungen würden am Sequester erst nach seinem Absterben durch Eiter und Granulationen hervorgebracht, wozu man besonders berechtigt zu sein glaubte, wenn sich bei enormer entzündlicher Auftreibung des Knochens nur ein sehr kleiner Sequester fand. Dagegen lässt sich zunächst geltend machen, dass ein solches nachträgliches Zerstören des Sequesters gar nicht direct nachgewiesen ist, wohl aber sich nachweisen lässt, dass die betreffenden Veränderungen am ganzen Knochen oder seinen Grenzen durch Entzündung und Caries hervorgebracht werden, so lange er noch gar nicht völlig ausser Verbindung mit dem lebenden Knochen getreten ist; — es geht ferner aus der chemischen Zusammensetzung des Eiters hervor, dass er corrodirende Eigenschaften gar nicht haben kann; — es ist aber auch experimentell erwiesen, dass Sequester in Eiter und Jauche, in Geschwüre und Abscesse von Thieren gelegt und daselbst lange Zeit fixirt, keine Veränderung erleiden (GULLIVER, *Med. chir. Transact. Vol.* 21). Wäre in der That eine nachträgliche Durchlöcherung und endliche völlige Zerstörung des Sequesters erwiesen, so könnte diese nur so vor sich gehen, dass man den Granulationen eine ähnliche Wirkung zuschreibt, wie dem Steine aushöhlenden Regentropfen. Eine andere Erklärung versucht FRORIEP, N. Notizen. Bd. 3. p. 128; indem er erst die Zerstörung des Periostes durch

mechanische Infiltration, Maceration, im Eiter als erwiesen annimmt, schliesst er so weiter: „ebenso ist man berechtigt anzunehmen, dass auch der knorplige Bestandtheil des Knochens durch die Infiltration zum Absterben gebracht wird; ist dies aber der Fall, so muss bei dem Ablösen von Knochenknorpeltheilchen auch die in denselben abgelagerte Knochenerde in den feinsten Partikeln abbröckeln; auf diese Weise erklärt sich dann sehr einfach, wie man Substanzverluste von solchen Knochen ohne Spur von einem Verschwärungsprocesse vorfindet, und doch nicht eine chemisch auflösende Beschaffenheit des Eiters annehmen darf." Eine physicalische Einwirkung eines Stoffes auf den Knochenknorpel für sich, ohne vorherige Lösung der Salze, ist aber völlig undenkbar und daher diese Erklärung durchaus falsch. S. u. centrale Nekrose nach Ostitis.

Die umgebenden Weichtheile nehmen gewöhnlich sehr frühzeitig an der Entzündung Theil, zunächst das Zellgewebe über dem Periost und zwischen den Muskeln, dann das sämmtliche Zellgewebe und die allgemeinen Decken; man findet daher die betreffenden Theile in der Regel stark angeschwollen, geröthet, das Zellgewebe injicirt, verdickt, serös oder eitrig infiltrirt.

Endlich sind noch Veränderungen zu berücksichtigen, welche die Entfernung des Sequesters aus der Höhle des neugebildeten Knochens ermöglichen; es finden sich nemlich stets in der Knochenlade ein oder mehrere Löcher, Kloaken, welche dieselbe vollständig perforiren und das Austreten des Sequesters gestatten; von den Kloaken führen aber Fistelgänge durch die Weichtheile nach aussen. Die Bildung der Kloaken fällt wohl in der Regel mit der der Knochenlade zusammen, indem durch massenhafte Anhäufungen von Eiter oder Granulationen oder durch Zerstörung, Vereiterung des Periostes bei Entstehung der Nekrose Anlass gegeben wird, dass in der Knochenlade Lücken bleiben; weshalb man auch die Grösse der Kloaken um so bedeutender findet, je ausgebreiteter die Substanzverluste des Periostes waren. Ausserdem können sich wohl auch in einer schon allseitig geschlossenen Knochenlade durch nachträgliche Perforation derselben, durch Entzündung oder wuchernde Granulationen Kloaken bilden. Die Grösse der Kloaken ist sehr verschieden, gewöhnlich haben sie 3—6‴ Dicke, zuweilen nur 1—2‴, oder 12‴ und darüber; ihre Form ist meist rund, nicht selten haben sie die Gestalt einer Längsspalte, die nach aussen in einen Halbkanal ausläuft. Sie werden von Granulationen ausgekleidet.

Die spontane Entfernung eines Sequesters durch eine Kloake kommt nur äusserst selten vor und meist ist Kunsthülfe nothwendig, durch welche die Kloake erweitert und der Sequester in eine günstige Lage zu derselben gebracht, zerstückelt wird u. s. w. Nach glücklicher Entfernung des Sequesters wuchern allmälig die Granulationen von den Grenzen und der Innenwand der Knochenlade in grösserer Masse nach innen, und füllen die grosse Höhle ganz oder zum Theil aus. Später tritt in ihnen, vom Knochen aus anfangend, Verknöcherung ein und es wird so die Dicke der neuen Knochenröhre noch mehr vergrössert; zuweilen wird endlich die ganze Knochenhöhle mit Knochenmasse gefüllt, doch bleibt meist eine Höhle, welche mit einer Kloake in Verbindung steht, zurück. Nach Vollendung der Regeneration erscheint der Knochen viel dicker als früher, seine Ge-

stalt ist plump, seine Oberfläche rauh, seine Rinde ist kolossal dick, compact oder von einem Gefüge, welches zwischen dem compacten und schwammigen in der Mitte steht; seine Höhle ist meist eng, die Markhöhle des normalen Knochens steht mit ihr in Verbindung oder ist durch Knochenmassen verschlossen. Später scheint sich übrigens durch nachträgliche Resorption die Knochenhöhle wieder herzustellen, so wie sich auch die Oberfläche des Knochens etwas ausglättet, wodurch seine plumpe Gestalt etwas vermindert wird. Die Auftreibung der normalen Knochen an den Rändern der Nekrose bleibt, das schwammig-poröse Gewebe wird aber allmälig compact.

In dieser Weise ist der Hergang der Sache bei günstigem Verlauf; in anderen Fällen ist der Ausgang weniger günstig, die Bildung der Knochenlade geht nur unvollkommen vor sich, indem das Periost grösstentheils zerstört wurde (durch Quetschung, Zerreissung, Verbrennung u. s. w.), oder indem sich eine profuse Eiter- und Jaucheproduction einstellt; im letzteren Falle greift die purulente Entzündung auch auf die Weichtheile über, es bilden sich im Zellgewebe grosse Abscesse; ferner werden die Knochen an den Grenzen der Nekrose durch eine ausgebreitete purulente Entzündung in grosser Ausdehnung zerstört, der übrige Knochen wird cariös und so verlaufen viele Wochen, ohne dass der geringste Anfang einer Regeneration zu bemerken ist. Gehen die Kranken nicht in Folge der langwierigen Eiterung zu Grunde, so kann nach Sistirung der profusen Eiterung und Entleerung des Sequesters, der hier an seinen Rändern stets exquisit cariöses Ansehen hat, eine unvollkommene Heilung erfolgen, indem sich von den Resten des Periostes aus eine vielfach durchlöcherte neue Knochenrinde bildet, die Höhle mit Granulationen gefüllt wird; die später zum Theil auch verknöchern, so dass ein sehr unregelmässig gestalteter neuer Knochen producirt wird.

b. Die Nekrose betrifft ein Stück der Knochenrinde von verschiedenem Umfang und Dicke, die letztere beträgt bald nur 1—2''', bald 3—4''', so dass die Knochenrinde in ihrer ganzen Dicke nekrosirt. Die anatomischen Veränderungen sind hier wesentlich dieselben, wie bei der vorigen Art; die Trennung des Abgestorbenen geschieht durch eine Entzündung, welche bald mässig und beschränkt, bald intensiv und ausgebreitet ist, wodurch eine ausgedehnte schwammige Auftreibung des Knochens in der Umgebung des Sequesters gebildet wird. Vom Periost aus bildet sich auch hier eine neue Knochenrinde mit einer Kloake, durch welche der Sequester früher oder später entfernt wird; bei sehr flachen Nekrosirungen kommt es übrigens meist gar nicht zur Bildung einer vollständigen Knochenlade, indem der Sequester früher abgestossen und durch Fistelgänge der Weichtheile entfernt wird. Die Lücke wird dann durch Granulationen, welche vom Knochen ausgehen, und durch die Wucherung des Periostes ausgefüllt und später durch aus diesen Theilen gebildete Knochenmasse völlig ausgeglichen. Bei tief eingreifenden Nekrosen bilden sich aber vollständige Knochenladen und die Verhältnisse sind dann fast ganz wie bei der vorigen Art.

Ob auch centrale primäre Nekrosen vorkommen, ist mir noch zweifelhaft, da alle Sequester von unzweifelhaft centralen Nekrosen das Gepräge entzündlicher und cariöser Zerstörung an sich tragen und daher als Producte einer secundären Nekrose angesehen werden müssen. Für diejenigen, welche annehmen, dass ein Sequester auch nach seiner völligen Trennung von Eiter und Granulationen zerfressen und durchlöchert werden könne, hat dieser Befund freilich keine Geltung.

2. Secundäre Nekrose. Eine Knochenpartie stirbt ab, nachdem sie selbst oder die sie umgebenden Theile längere oder kürzere Zeit im Entzündungszustand waren.

a. Periostitis kann an und für sich peripherische oder totale Nekrose des Knochens, soweit ihn das entzündete Periost überzieht, hervorbringen, wenn durch rapide Eiter- und Jauchebildung das Periost rasch zerstört oder vom Knochen abgelöst wird, der weitere Verlauf ist ganz so, wie bei der vorigen Art.

Periostitis combinirt mit Ostitis der peripherischen Theile der Knochenrinde bringt ebenfalls zuweilen totale oder superficielle Nekrose hervor; der spätere Verlauf ist wesentlich wie bei der primären Nekrose, aber der Sequester trägt stets an seiner Oberfläche oder in seiner ganzen Dicke die Spuren früherer Entzündung an sich; bei totaler Nekrose besteht er aus einem Stück der Knochenröhre, aber deren Rinde ist äusserlich vielfach durchlöchert und zerstört, hie und da ganz durchbrochen; bei peripherischer Nekrose besteht er aus einem meist vielfach durchlöcherten Stück der Knochenrinde, welches zuweilen aus einem so zarten Balkenwerk besteht, dass wohl denkbar ist, wie auch der abgestorbene Knochen nachträglich in kleinere Fragmente zerfallen und so in Form kleinster Splitterchen allmälig im Eiter durch die Fistelgänge nach aussen abgehen kann. Die Regeneration geht auch hier vom Periost und den Granulationen des Knochens an den Grenzen der Nekrose aus; die Gestalt des Knochens bleibt um so unförmlicher, je mehr er früher durch die Entzündung zerstört und spongiös aufgetrieben war.

b. Osteomyelitis in den Diaphysen der Röhrenknochen kann, wenn sie sehr intensiv ist, totale Nekrose eines Knochenstückes herbeiführen, worauf an den Grenzen des Abgestorbenen Entzündung des Knochens, ferner Entzündung und Verdickung des Periostes entstehen und der weitere Verlauf ganz wie bei primärer Nekrose ist; der Sequester zeigt eine glatte Oberfläche, aber Erweiterung der Markhöhle und entzündliche Zerstörungen der inneren Schichten der Rinde.

In seltenen Fällen stirbt in Folge dieser Osteomyelitis nicht der Knochen in seiner ganzen Dicke ab, sondern nur ein Theil der inneren Schichten der Knochenwand, während in den äusseren Circulation und Ernährung erhalten bleiben. Die Grösse des abgestorbenen Stückes ist meist gering, so dass der Sequester meist von 1—2″ Länge, 2—5‴ Breite und eine sehr geringe Dicke hat, zuweilen ist sie aber bedeutender und es stirbt eine innere Knochenröhre ab, deren Länge 2—3″, zuweilen aber auch 4—6″ und mehr beträgt. Bevor der Knochen abstirbt, erleidet er meist durch Entzündung wesentliche Veränderungen, seine Kanäle erweitern sich, es entstehen grosse und kleine untereinander zusammenfliessende Lücken; die Entzündung erstreckt

sich ferner auch vor der Nekrosirung der inneren Knochenschichten auf die äusseren, so dass dieselben ähnliche Veränderungen eingehen. Ist die Nekrosirung erfolgt, so erleidet die äussere, erhaltene Knochenrinde einen hohen Grad von entzündlicher Auflockerung und schwammiger Auftreibung, während welcher das Abgestorbene völlig vom Lebenden getrennt wird. Es erleidet ferner das Periost dieselben Veränderungen, wie bei totaler Nekrose, es wird hyperämisch, schwillt an, bildet eine feinmaschige, callöse Masse, welche bald verknöchert; diese aus dem Periost gebildete feinmaschige und poröse Knochenmasse hat gleiche Textur mit der aufgelockerten und spongiösen Knochenrinde und beide zusammen, ohne scharfe Grenze zwischen sich, bilden nun die Wand des Knochens. Derselbe erscheint daher verdickt, aufgetrieben, seine Oberfläche ist von Periost überzogen, unter welchem sich eine gleichmässige Osteophytenmasse zeigt; auf der Sägefläche sieht man die Knochenrinde verdickt, schwammig, sie schliesst meist nur eine kleine Höhle ein, in welcher ein schmaler, cariös aussehender Sequester lagert; zuweilen umschliesst sie aber einen röhrenförmigen, ebenfalls in hohem Grade cariösen Sequester. Es bilden sich auch hier Kloaken, aber meist sehr kleine, sparsame und sehr spät, so dass unterdessen durch den fortwährenden Reiz des Sequesters die entzündliche Auftreibung der Knochenrinde und die vom Periost ausgehende Knochenneubildung einen hohen Grad erreichen; die Kloaken entstehen hier offenbar durch Resorption von Knochensubstanz.

Bei Osteomyelitis und Caries schwammiger Knochen ist die Nekrose bald central, bald peripherisch, die Sequester zeigen stets deutlich die Spuren der Caries; Auftreibung des Knochens und Verdickung der Knochenrinde durch Knochenbildung vom Periost aus zeigen sich nur dann, wenn der Sequester central sitzt und nicht bald entfernt wird; während in anderen Fällen die Sequester meist bald vom Knochen abfallen und in Abscessen und Fistelgängen der Weichtheile entfernt werden.

c. Nekrose ganzer Knochen kommt nur äusserst selten vor und wird meist nur an den Hand- und Fussknochen beobachtet, doch finden sich auch Fälle von Nekrosirung grosser Röhrenknochen bei Kindern, einer Hälfte oder des grössten Theiles des Unterkiefers, einer Rippe bei Erwachsenen. Die Nekrose ist stets Folge einer intensiven Periostitis allein, oder Osteomyelitis und Ostitis zugleich, der aus dem ganzen Knochen bestehende Sequester zeigt daher meist Spuren der Entzündung, ist zuweilen sogar in hohem Grade cariös, spongiös; er lagert in einer weiten, mit Eiter und Jauche gefüllten Höhle, deren Wände aus dem entzündeten und in Granulationen wuchernden Periost und den ebenso veränderten Weichtheilen bestehen. Nach Entfernung des Sequesters wird die Höhle mit Granulationen gefüllt und aus dem callös verdickten Periost ein neuer Knochen gebildet; derselbe ist unregelmässig gestaltet, hat eine rauhe, osteophytische Oberfläche, besteht fast durchaus aus schwammigem Knochengewebe, in welchem sich aber später eine unvollkommene compacte Rinde und eine Art Markhöhle bilden kann. Waren auch die Gelenkflächen des

Knochens mit abgestorben, so obliterirt die Gelenkhöhle und der neugebildete Knochen wird mit dem nebenliegenden Knochen durch fibröses Gewebe verbunden; in minderen Graden dieser Nekrose bleiben die Gelenkknorpel und anstossenden Knochenschichten erhalten, aber auch da kommt es meist durch Theilnahme der Synovialhaut an der Entzündung zu fibrösen Verwachsungen der Gelenkflächen.

d. Bei Nekrose der im Wachsthum begriffenen Knochen ist zu bemerken, dass in der Regel peripherische oder totale Nekrose eines Knochenstückes das Wachsthum eines Knochens in die Länge und Breite nicht stört; bei totaler Nekrose in den Diaphysen bleiben meist die Epiphysen frei und das Längenwachsthum geht vom Epiphysenknorpel aus ungestört weiter; sterben aber auch die Epiphysen ab, so wird das Längenwachsthum gehemmt, der Knochen bleibt verkürzt und das Glied verkrüppelt. In manchen Fällen beobachtete man eine abnorme Verlängerung der Knochen nach Nekrose, welche sich auf doppelte Weise erklären lässt, theils durch Annahme einer gesteigerten Knochenanbildung von den Epiphysenknorpeln aus in Folge einer Reizung derselben durch den naheliegenden Sequester, theils durch die Annahme, dass der aus dem Periost neugebildete Knochen den normalen an Länge übertrifft. Das Wachsthum in die Dicke wird bei allen Arten der Nekrose, wie aus den obigen Beschreibungen hervorgeht, meist gesteigert.

Vergl. ferner die Nekrose der einzelnen Knochen.

Instructive Abbildungen finden sich bei: Weidmann, de necrosi ossium. 1793. 15 Tafeln. Sandifort, l. c. Taf. 89. 96—98. 101. 131—133. 136. 137. Cheselden, l. c. Taf. 55. Bonn, l. c. Taf. 17—23. Scarpa, l. c. *Taf.* 1. *Fig.* 2. 3. *Taf.* 3. *Fig.* 2—5. Troja, Neue Beobachtgn. u. Versuche über die Knochen. 1828. Lobstein, l. c. II. *Taf.* 9. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 13. 14. Stanley, l. c. *Pl.* 8—11. Gluge, Atlas. 19. Liefg. Taf. 2. Eine gute Uebersicht der ausserordentlich reichen Literatur der Nekrose und der Meinungen der verschiedenen Autoren findet sich bei Miescher, de inflammat. ossium. Berlin 1836. Ueber die neuere Literatur vergl. die Handbücher der Chirurgie. Die Haupt-Controverse in der ganzen Literatur dreht sich um die oben berührte Frage, ob bei Nekrose der Diaphysen der Röhrenknochen in der Regel der Knochen in seiner ganzen Dicke, oder nur eine sog. innere Lamelle abstirbt, und ob demnach die Regeneration vom Periost oder von dem Rest der Knochenrinde ausgeht.

9. RHACHITIS.

Die Rhachitis ist eine ausschliesslich dem ersten Kindesalter angehörige Krankheit, die in sehr seltenen Fällen schon während des Fötallebens beginnt und als angeborenes Leiden mit zur Welt gebracht wird, in der Regel aber im Verlauf des ersten und zweiten Lebensjahres beginnt, im 3.—5. Jahre nur selten, im 6.—12. Jahre nur vereinzelt und später, insbesondere nach Vollendung des Wachsthums der Knochen, nie eintritt. (Unter 346 Fällen fielen nach Guérin nur 5 auf die Zeit vom 6.—12. Jahre, 10 auf das 5., 19 auf das 4., 35 auf das 3., 176 auf das 2. und 98 auf das 1. Jahr, und 3 mal kam die Rhachitis vor der Geburt vor.) Ihr Verlauf ist meist chronisch, nicht selten aber im Anfange acut und erst später chronisch; ihre Dauer beschränkt sich bald auf einige Monate, bald erstreckt sie sich auf 1—2 Jahre und mehr. Es werden zu gleicher Zeit oder nach

und nach sämmtliche Knochen des Körpers ergriffen, doch treten die Veränderungen nicht an allen in gleicher Weise deutlich vor Augen. Die anatomischen Veränderungen, welche die Knochen während dieser Krankheit erleiden, bestehen wesentlich darin, dass sich die zum Wachsthume des Knochens dienenden knorpeligen und fibrösen Theile in abnormer Ueppigkeit bilden, aber keine oder nur sehr unvollkommene Verknöcherung in ihnen eintritt, weshalb die Knochen in ihrem normalen Wachsthume gehemmt und ungewöhnlich weich, biegsam und brüchig werden. Es ergiebt sich hieraus sofort, dass die Rhachitis von der Osteomalacie wesentlich verschieden ist, da diese letztere in einer Atrophie des ausgebildeten, reifen Knochengewebes beruht, die erstere aber in einer unvollkommenen Bildung des werdenden, unreifen Knochengewebes; diese strenge Trennung der beiden genannten Krankheiten nach ihrer Genese wurde erst in neuester Zeit durch die Beobachtungen KÖLLIKER's, MEYER's und besonders VIRCHOW's möglich, welche eine neue Epoche für die Erkenntniss der pathologischen Anatomie dieser Krankheiten eröffnen, während man früher, der Aehnlichkeit des Habitus der rhachitischen und osteomalacischen Knochen wegen, beide Krankheiten meist als wesentlich identisch ansah.

Die anatomischen Veränderungen der Röhrenknochen zeigen sich in eigenthümlicher Art sowohl an den Epiphysen als Diaphysen und gestalten sich in folgender Weise: * an den Epiphysen bildet sich eine Auftreibung, Verdickung des Epiphysenknorpels an dessen unteren, dem Knochen anliegenden Abtheilung; durchschneidet man den Knochen in seiner Längsrichtung, so sieht man zwischen dem spongiösen, sehr blutreichen Knochengewebe der Enden der Diaphysen und dem Epiphysenknorpel, der sich durch seinen Gefässreichthum auszeichnet, zunächst dem Knochen eine gelbliche und über dieser eine breite, weiche, blauliche Schicht, welche beide an den Seiten ungewöhnlich hervortreten und sich so als Ursache der Auftreibung ergeben. Diese blauliche Schicht besteht aus den reihenweis nebeneinander liegenden grossen Knorpelmutterzellen, welche im Normalzustand eine sehr schmale Schicht zunächst der Verknöcherungsgrenze bilden, hier aber in kolossaler Menge gebildet worden sind; die gelbliche (spongoide) Schicht besteht aus den gewöhnlichen Elementen der Verknöcherungsgrenze: grösseren Knorpelmutterzellen, eingeschlossen in ein faseriges, in Verknöcherung begriffenes Maschenwerk; aber auch sie übertrifft an Breite die normale Schicht um Vieles. Das spongiöse Knochengewebe der Diaphysenenden enthält in seinen Maschenräumen dunkelrothes, weiches, fast flüssiges Mark, welches grösstentheils aus den gewöhnlichen Markzellen der kindlichen Knochen besteht. Der Epiphysenknorpel zeigt übrigens die gewöhnlichen histologischen Elemente, und einen dem Alter des Kindes entsprechenden Knochenkern. Ausser den ge-

* Bei Darstellung der genetischen und histologischen Verhältnisse folge ich vorzugsweise VIRCHOW, ich selbst konnte zur mikroskopischen Untersuchung nur rhachitische Knochen aus der ersten Zeit benutzen, an welchen ich wesentlich dasselbe sah, wie die genannten Autoren.

nannten Veränderungen, welche der ersten Zeit der Entwickelung der Krankheit angehören, bemerkte VIRCHOW in der blaulichen Schicht der grosszelligen Knorpelwucherung von der Ossificationsgrenze und dem Perichondrium ausgehende Gefässbildung und an einzelnen Stellen Umwandlung des Knorpelgewebes in ein weiches, fasriges Gewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen und schleimiger Interstitialflüssigkeit, also theilweise Umwandlung des Knorpels in Schleimgewebe.

Im weiteren Verlauf der Krankheit bemerkt man nun Folgendes: die übermässige Wucherung der blaulichen und spongoiden Schicht geht fort, die Verknöcherung der letzteren an der Grenze des spongiösen Gewebes geht aber in abnorm geringer Weise und sehr langsam vor sich, dennoch bilden sich aus dem sparsam gebildeten Knochengewebe wie gewöhnlich im Normalzustand Markräume, weshalb das spongiöse Gewebe der Diaphysenenden an Mächtigkeit gewinnen muss. In der Hauptmasse der spongoiden und blaulichen Schicht treten sehr unvollkommene und unregelmässige Anfänge der Verknöcherung auf; wo sich die Anfänge der Knochenbildung zeigen, bilden sich auch sofort Markräume und man sieht dann auf der Schnittfläche die blauliche Schicht durchbrochen von zahlreichen rothen, einem unvollkommen verknöcherten spongiösen Gewebe gleichen Flecken und Streifen, welche meist regelmässig wie eine Reihe kegelförmiger Zapfen von der spongoiden Schicht aufsteigen und in die blauliche Schicht eingreifen; je mächtiger diese Stellen sind, desto mehr stellen sie sich als fremde, zwischen Knochen und Knorpel angehäufte Masse dar, wofür sie auch von GUÉRIN und seinen Nachfolgern gehalten wurden.* In Folge aller dieser Veränderungen bleiben die Röhrenknochen in ihrem Längenwachsthum zurück und ihre Gelenkenden erscheinen ungewöhnlich aufgetrieben, wie abgesetzt (Zweiwuchs). Durch das Gewicht des Körpers oder die Einwirkung der Muskeln können an den Grenzen der Epiphysen und Diaphysen auch Verkrümmungen bewirkt werden. Ganz entsprechend gestalten sich die Veränderungen an den Rippen, an welchen die Knorpel die Stelle der Epiphysen vertreten.

An den Diaphysen der Röhrenknochen gehen während der beschriebenen Veränderungen an den Epiphysen analoge Texturstörungen vor sich; es bilden sich hier die das normale Knochenwachsthum bedingenden inneren Wucherungen des Periostes in ungewöhnlich massenhafter Weise, aber die Verknöcherung desselben geht nur sehr unvollkommen vor sich. Unter dem meist blutreichen, saftig-schwammigen Periost entsteht das zellenreiche, alveolare Maschennetz mit den gefässhaltigen Maschenräumen, aber das erstere wandelt sich nicht durch Ablagerung von Kalksalzen in Knochengewebe um und in den letzteren bildet sich kein knöchernes Lamellensystem, sondern es bilden sich nur hie und da kleine Knochenbälkchen, während das übrige

* Hinsichtlich des etwas complicirten histologischen Details dieser unvollkommenen Verknöcherungen und Markraumbildungen muss ich auf die Berichte MEYER's und VIRCHOW's selbst verweisen, da es nicht gut auszugsweise gegeben werden kann und eine ausführliche Mittheilung zu viel Raum erfordern würde.

Gewebe fibrös bleibt, an vereinzelten Stellen wohl auch knorplig wird. Später bildet sich auf einer solchen Schicht eine neue ähnliche, während in der älteren die Verknöcherung etwas weiter fortschreitet, auf dieser wieder eine neue solche Lage, und so entsteht der viel beschriebene lamellöse oder osteoporotische Bau der Knochenrinde. Es liegt also der härteste Theil der Knochenrinde im Inneren, während nach aussen zu die lamellösen Schichten derselben immer weicher und weicher und ihre weiten Maschenräume mit dunkelrothem, weichem, saftigem Mark erfüllt sind. Die Anordnung der Schichten beschreibt Virchow in folgender Weise: „Zunächst an dem Periost sitzen sehr innig anhaftende, röthliche, zuweilen auch weissliche und knorplig aussehende Schichten an. Schon mit blossem Auge erkennt man an diesen in einiger Tiefe einen fein-porösen, bimsteinartigen Bau, dessen Balken senkrecht wie Radien gegen die Knochenfläche gerichtet sind. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste weisse und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenoberfläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimsteinartiger, röthlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine compactere Horizontal- oder Parallellage durchsetzt wird. So wiederholen sich diese Schichtungen verschieden oft, indem jedesmal die Radien der spongoiden Lage etwas dicker und ihre Zwischenräume grösser und röther, die Schicht der Parallellage compacter und fester wird. Man kann zuweilen 6, 8, 10 solcher Wechsel zählen, von denen die innersten schon ganz derbe Corticalschichten mit weitmaschigen Zwischenräumen darstellen.“

Während so das Wachsthum der Knochenrinde von aussen in unvollkommener Weise vor sich geht, schreitet im Inneren die normale Markraumbildung in gewöhnlicher Weise fort, so dass sich allmälig die Markhöhle vergrössert, ihre Wände aber verdünnen, indem der Ansatz neuer Knochenmasse von aussen der Markraumbildung im Inneren durchaus nicht wie im Normalzustand parallel geht. So geschieht es, dass auch das wirklich vorhandene und gebildete compacte Gewebe später wieder spongiös, osteoporotisch wird und bei sehr langer Dauer der Krankheit der Knochen in den von Guérin r h a c h i t i s c h e C o n s u m p t i o n genannten Zustand gelangt, die Rinde wird von innen nach aussen immer dünner und zuletzt auf ein „feines, durchscheinendes, zerbrechliches Häutchen“ reducirt, während von den zahlreichen Lamellen nur einzelne das wuchernde Mark durchsetzende Balken und Nadeln übrig bleiben. Diese besonders von Trousseau und Lasègue ans Licht gesetzte Combination der unvollkommenen Knochenbildung von aussen und der Knochenatrophie innen wurde von Virchow nicht beobachtet; es handelt sich, wie erwähnt, wahrscheinlich nicht um eine eigentliche Atrophie des Knochens, sondern der Knochenschwund stellt die gewöhnliche Markraumbildung dar; doch sind gerade hierüber noch weitere Untersuchungen nothwendig, denn da der ganze rhachitische Process dem entzündlichen sehr nahe steht, könnte diese Atrophie vielleicht auch als entzündliche angesehen werden. Das Mark der Markhöhle und Maschenräume ist wie das Periost hyperä-

misch, dunkelroth, sehr weich, und hat übrigens die gewöhnliche Textur.

In Folge der beschriebenen Veränderungen der Diaphysen zeigen sich an den Knochen zunächst geringe Verdickungen der Diaphysen, nicht selten aber auch Verkrümmungen in Folge des auf den Knochen lastenden Körperdruckes oder der Wirkung der Muskeln. Diese Verkrümmungen kommen theils durch Knickungen, Infractionen, zu Stande, theils durch Steigerung der normalen Biegungen der Knochen zu einem höheren, zuweilen zur höchsten Entstellung führenden Grade, theils durch Biegung in anderer Richtung; zu diesen Verkrümmungen sind dann noch die zu erwähnen, welche an der Grenze der Epiphysen und Diaphysen vor sich gehen.

Die Infractionen kommen insbesondere an den Röhrenknochen und Rippen vor, sie geschehen meist in der Nähe der Mitte des Knochens, das Periost bleibt erhalten, die dünne Knochenrinde knickt an der einen Seite ein, ihre Bruchenden bilden einen Winkel, welcher in die Markhöhle bis an die entgegengesetzte Wand ragt, oder das eine Bruchende schiebt sich über das andere und ragt frei in die Markhöhle ein; die entgegengesetzte Seite der Knochenrinde erleidet nur eine starke convexe Biegung und nur in seltenen Fällen bricht sie wirklich durch, daher kommen complete Fracturen im Verhältniss zu den Knickungen seltener vor. Die Heilung der Infractionen geht dann, wenn Heilung der Rhachitis überhaupt eintritt, in derselben Weise vor sich, wie die der Fracturen gesunder Knochen, das Periost auf der einen, das Markbindegewebe auf der anderen Seite wuchern zu Callus, welcher sich an der concaven Einbiegung in dicken Lagen anhäuft und die Markhöhle vollständig ausfüllt. Nach Verknöcherung des Callus findet sich dann die Knochenrinde an der concaven Seite stark verdickt, hyperostotisch, und die Markhöhle mit maschigem oder compactem Knochengewebe völlig ausgefüllt; erst nach langer Zeit stellt sich zuweilen durch nachträgliche Resorption die Knochenhöhle wieder her.

Die Biegungen der Diaphysen der langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten gehen meist so vor sich, dass die Convexität der Biegung nach innen gerichtet ist (Säbelbeine), doch findet zuweilen auch das Gegentheil statt, oder an einer Extremität ist der Zustand ein anderer, als an der anderen; die grösste Biegung findet sich bald in der Mitte, bald in einer unteren Hälfte des Knochens. Die Biegungen an der Epi-Diaphysengrenze bewirken Ausweichungen der Gelenke nach allen Seiten.

An den Rippen findet eine Biegung nach innen an der Verbindungsstelle der Knorpel und Knochen, also an der weichen wuchernden Knorpelschicht statt, die Rippen sinken seitlich ein, während das Brustbein mit den Knorpeln sich vorschiebt (Hühnerbrust). Dem entsprechend ist auch ein Theil der Verbiegungen der Beckenknochen zu erklären, welche durch Einsinken der weichen, knorpligen Commissuren der Knochen entstehen; auch die Verkrümmungen der Wirbelsäule hängen wohl grösstentheils von der Erweichung und Erschlaffung der Wirbelbänder ab. (S. u.)

An den übrigen Knochen des Körpers sind die Veränderungen denen der Röhrenknochen und Rippen analog, doch sind sie nur an wenigen mit der Genauigkeit untersucht, wie an diesen. An den platten Schädelknochen ist die dem Epiphysenknorpel entsprechende Nahtsubstanz abnorm breit und dick, schlaff und weich und besteht aus „Bindegewebe mit dicht wuchernden Elementen, die theils den sternförmigen, theils den fadenförmigen Charakter, selten den rundzelligen Bau besassen"; die Ossificationslinie rückt in sie höchst unregelmässig ein. (VIRCHOW.) Das Periost wuchert auch hier in entsprechender Weise wie an den Röhrenknochen, aber meist nur an den Rändern der Knochen, während die Tubera frei bleiben und an der Aussenseite, während an der Innenseite des Schädels nur geringe derartige Veränderungen von der Dura mater ausgehen. Jeder Knochen hat daher aussen eine verschieden breite, blutreiche, aus weichem, unvollkommen verknöchertem spongiösen Gewebe bestehende Randschicht, unter welcher die compacte Knochenrinde liegt; selten ist der ganze Knochen aussen mit einer solchen Schicht bedeckt. Im Inneren findet sich die normale spongiöse Substanz mit hyperämischem, reichlichem Mark. Da sich also auch hier das Wachsthum der Knochenrinde von aussen auf Anbildung einer weichen, unvollständig verknöcherten Schicht beschränkt, innen aber die Markraumbildung in normaler Weise fortgeht, so werden auch die Schädelknochen abnorm dünn, weich, porös, leicht bieg- und brechbar, ihre Breite ist geringer als im Normalzustand, doch wird bei der Nachgiebigkeit der Nahtsubstanz der Umfang des Schädels dadurch nicht beeinträchtigt; nimmt das Gehirn durch Hypertrophie, Hyperämie oder Hydrocephalus schnell an Masse zu, so tritt an den dem Druck des Hirns am meisten ausgesetzten Stellen (Hinterhaupt) von innen nach aussen fortschreitender Schwund des Knochens ein, bis endlich eine Lücke in demselben entsteht, welche nur noch von Dura mater und Periost ausgefüllt wird, zwischen welchen nur Spuren des Knochengewebes bleiben; derselbe Vorgang kann auch bei beständiger Rückenlage des Kindes durch den Druck des übrigens unveränderten Hirns auf das Hinterhauptsbein bewirkt werden (Craniotabes ELSAESSER).

Die Knochen des Gesichts und der Schädelbasis leiden in entsprechender Weise, sie bleiben in ihrer Grösse zurück und erleiden an dünnen Stellen wohl auch eine ähnliche Perforation wie die Schädelknochen, so insbesondere an den Alveolen der Kiefer, deren vordere Wand durch den Druck der wachsenden Zähne nicht selten erodirt und perforirt wird. (VIRCHOW.) Das Wachsthum der Zähne wird gehemmt mit dem des Kieferknochens, die Milchzähne fallen aus und die bleibenden Zähne, die keinen gehörigen Raum finden, bekommen unregelmässige Stellungen, perforiren die Alveolen.

Die kurzen Knochen bleiben am längsten unverändert und zeigen überhaupt die wenigsten Texturstörungen; nur bei sehr hoher Intensität der Krankheit erscheinen sie aufgetrieben, ihre Rinde wird porös und lamellös, ihre Maschenräume werden weiter und die Knochenbalken dünner. (BEYLARD.)

Die Beckenknochen zeigen an den Nähten und am Periost die entsprechenden Veränderungen wie die Schädelknochen, ihr Wachsthum in die Länge und Breite bleibt zurück, ihre Rinde wird weich und lamellös, die Nähte werden breit, weich und nachgiebig. Daher bleibt meist die Beckenhöhle kleiner als normal, wird in ihrer Gestalt in verschiedener Weise verändert; am häufigsten wird sie im geraden Durchmesser verengert, erscheint von vorn nach hinten platt gedrückt; durch Einsinken an den Nähten erhält sie die Kartenherzform des osteomalacischen Beckens und andere asymmetrische Verschiebungen. (S. u.)

Die chemische Untersuchung rhachitischer Knochen aus der bisher betrachteten Zeit des Fortschreitens der Krankheit ergiebt, wie die anatomische Untersuchung nicht anders erwarten lässt, dass derselbe bedeutend weniger Kalksalze, als der normale enthält.

Erfolgt Heilung der Krankheit, so treten in den Knochen folgende Veränderungen ein: An den Röhrenknochen nimmt die Auftreibung der Gelenkenden allmälig ab, der Epiphysenknorpel verknöchert und die verknöchernde Knorpelschicht des Diaphysenendes nimmt wieder eine normale Beschaffenheit an, so dass das weitere Längenwachsthum der Knochen nicht behindert wird; doch bleibt das Diaphysenende nach Verknöcherung der oben beschriebenen spongoiden Masse lange etwas aufgetrieben und seine Textur ungewöhnlich spongiös und markreich, bis in späteren Jahren in Folge des weiteren Wachsthums der Knochen und des daraus folgenden continuirlichen Wechsels der Schichten jede Difformität schwindet. In den Lamellen und Balken der Knochenrinde tritt Verknöcherung ein, und es wird das oben nach Virchow beschriebene geschichtete weiche Lamellensystem in ein knöchernes verwandelt, so dass das dort äusserst zarte, bimsteinartige Gewebe in ein festeres Balkenwerk verwandelt wird und die compacten Schichten an Dicke zunehmen. In dieser Zeit macerirte Knochen zeigen dann ganz den oben beschriebenen Bau, aber die Markräume haben an Grösse sehr abgenommen, das Knochengerüst aber ist fester und dicker geworden. Später bilden sich dann auch in den Markräumen dieses Knochengewebes Knochenlamellen und so wird das bisher spongiöse oder osteoporotische Gewebe in compactes oder sklerotisches umgewandelt. Nun erscheinen die Knochenwände aussergewöhnlich dick und massiv, und von elfenbeinartiger Härte; das Periost hat wieder seine gewöhnliche Beschaffenheit angenommen, das Knochenmark verliert seine dunkelrothe Farbe und wird gelb, fester, fettreich. In manchen Fällen bildet sich aber auch in der Markhöhle Knochengewebe in Form sparsamer oder zahlreicher Knochenbalken, welche zuweilen die ganze Markhöhle füllen. Später wird auch diese Veränderung der Knochenrinde wieder ganz oder theilweise ausgeglichen. Die durch Biegung oder Knickung entstandenen Krümmungen der Knochen bleiben; die Länge der Knochen bleibt meist für immer geringer, in manchen Fällen bleiben sie so zwerghaft klein, dass die Annahme sehr wahrscheinlich ist, dass eine totale Verknöcherung der Epiphysen eintrat und somit das Längenwachsthum völlig aufhören

musste. In manchen Fällen erhalten die Knochen durch das spätere Wachsthum ihre gewöhnliche Länge.

An den übrigen Knochen sind die Veränderungen entsprechend, ihre Grösse bleibt für immer geringer als normal, ihre Rindensubstanz wird für einige Zeit sklerosirt. Hinsichtlich der Schädelknochen ist aber zu bemerken, dass sie in der Regel ihre normale Breite erhalten, da ihre Nahtsubstanz entsprechend der Grössenentwickelung des Gehirns fortwächst und von ihr aus die Knochen wachsen. Eine bleibende Verkleinerung der Schädelknochen kann nur dann eintreten, wenn die Nahtsubstanz vollständig verknöchert, ehe der Knochen seine volle Grösse erreicht hat. Da die Gesichtsknochen stets kleiner bleiben als normal, so fällt am Schädel von Individuen, welche an Rhachitis desselben gelitten haben, die Kleinheit des Gesichts dem normal grossen oder zuweilen auch etwas vergrösserten (s. u.) Schädel gegenüber stark ins Auge. An der Wirbelsäule, den Beckenknochen bleiben die Verkrümmungen und Verbiegungen nach der Heilung bestehen.

Die Verbreitung der Rhachitis über die verschiedenen Knochen des Skelets verhält sich nicht in allen Fällen gleich; die Ansichten darüber stehen sich zum Theil gerade gegenüber, doch geht aus einer Vergleichung der Angaben der hauptsächlichsten Schriftsteller über Rhachitis mit Bestimmtheit hervor, dass ein bestimmtes Gesetz der Reihenfolge der Erkrankung nicht existirt; übrigens gehen alle diese Angaben meist von den groben Formveränderungen aus: Auftreibungen der Gelenkenden, Verkrümmungen u. s. w. Guérin stellt für das Eintreten der Verbildungen folgende, nach ihm unumstössliche, Reihenfolge auf, nach welcher die Verbildungen stets von unten nach oben fortschreiten: „Anschwellung der Epiphysen und aller spongiöser Knochen; Ausweichung der Kniee, Verkrümmung der Tibia und Fibula, Krümmung des Femur, dann Krümmung des Vorder- und Oberarms; und gleichzeitig oder darauf folgend Deformation des Beckens; hiernach Verbildung der Rippen des Schulterblattes, des Schlüsselbeins und Abweichung des Rückgrats; grössere Entwickelung des Schädels und Auftreibungen der Gesichtsknochen kommen zuletzt.“ Diese Reihenfolge der Verbildungen ist aber nur für sehr langsam verlaufende Fälle geltend und nicht einmal für diese ganz constant, in anderen treten die Anschwellung der Rippenknorpel am Ende der Rippen und das Einsinken des Thorax zuerst auf, in anderen wird zuerst der Schädel verändert, in acuten Fällen scheinen oft sämmtliche Knochen des Körpers gleichzeitig ergriffen zu werden, nur der Schädel erst später. Elsaesser stellt über die Verbreitung der Rhachitis über die verschiedenen Knochen Folgendes auf: der rhachitische Process macht im Allgemeinen seine Wanderung vom Kopf durch den Rumpf zu den Extremitäten, also von oben nach unten, doch hängt dies hauptsächlich vom Lebensalter ab; tritt die Rhachitis im Säuglingsalter ein, so wird vorzugsweise und zuweilen ausschliesslich der Schädel befallen, dessen Rhachitis (Craniotabes) wieder verschwinden kann, ohne dass an anderen Theilen des Skelets Difformitäten eintreten.

Wenn der rhachitische Process aber erst um die Zeit des ersten Zahnens oder später beginnt, so bleibt der Schädel frei und die Difformirung tritt nur im übrigen Skelet ein. Vor der genannten Zeit beginnt überhaupt selten Difformirung des Skelets, auch wenn vorher ein hoher Grad von Craniotabes stattgefunden hat. Im übrigen Skelet wird meist zuerst der Thorax difform, fast gleichzeitig die Wirbelsäule, zuletzt die Extremitäten. Je später der rhachitische Process beginnt, desto eher bleibt auch der Thorax frei, und er beschränkt sich dann häufig auf die Glieder.. Die Arme werden, wenn sie überhaupt befallen werden, rascher difform als die Beine.

Die Erklärung des rhachitischen Processes nach allen Seiten hin ist noch nicht völlig klar; was das Knochenleiden an und für sich betrifft, so stellt es das Bild einer Entzündung kindlicher Knochen dar; unter bedeutender Hyperämie des Periostes, der Knorpel, des Markes und des Knochengewebes selbst, wuchern die Weichtheile, das Periost erleidet dieselben Veränderungen wie bei Periostitis, es wuchert zu Callusmasse, welche nach ihrer endlichen Verknöcherung sich wie osteophytisches Gewebe darstellt; das eigentliche Knochengewebe scheint nach Virchow allerdings keine entzündlichen Veränderungen einzugehen, aber nach den Beschreibungen von Guérin, Trousseau und Lasègue und vieler Anderer muss doch die Möglichkeit anerkannt werden, dass das Knochengewebe durch entzündliche Atrophie verändert wird, jedenfalls sind über diesen Punkt die Acten noch nicht geschlossen. Das Mark zeigt ausser der Hyperämie nach Virchow keine entzündlichen Veränderungen, doch liegt nach den Beschreibungen der anderen Autoren die Annahme sehr nahe, dass in ihm Exsudation und üppige Zellenbildung eintreten können; auch die zuweilen auftretende Ausfüllung der Markhöhle mit neugebildetem Knochengewebe nach eingetretener Heilung spricht für die entzündliche Natur der Veränderungen des Markes. Als specifische Eigenthümlichkeit würde der rhachitischen Entzündung jedenfalls aber bleiben: die unvollkommene und späte Verknöcherung der Periost- und Knorpelwucherungen. Die Erscheinungen am Krankenbett sprechen endlich ebenfalls sehr für die entzündliche Natur der Rhachitis.

Die Bedingungen dieser Entzündung aber sind wiederum nicht klar erkannt; in vielen Fällen scheint sie Folge eines Leidens der Blutmischung und des Stoffwechsels zu sein, die Kinder zeigen allgemeine Atrophie, insbesondere des Muskelsystems, Hypertrophie mit Fettentartung der Leber, Anschwellungen der Milz und Lymphdrüsen, Hypertrophie des Gehirns, nach Rokitansky auch mangelhafte Involution der Thymus, oder selbst Hypertrophie derselben; die Krankheit entwickelt sich meist bei Kindern armer Eltern bei schlechter Nahrung, kalter und feuchter Wohnung und beginnt mit Verdauungsstörungen; — in anderen Fällen fehlen aber diese Verhältnisse, die Kinder sind wohlgenährt, die Muskeln normal, es scheinen hier nach Elsaesser schlechte Stubenluft und Bronchialkatarrh, Lungenentzündungen, Kurzathmigkeit von Wichtigkeit zu sein. Was die Digestionsstörungen und die aus ihnen entspringenden Veränderungen des Stoff-

wechsels und der Blutmischung betrifft, so scheinen sie darauf hinauszugehen, dass entweder zu wenig Kalksalze gebildet werden, oder dieselben durch die im Magen gebildeten Säuren zu abnorm rascher Ausscheidung durch den Urin disponirt werden, woraus sich die mangelhafte Verknöcherung der entzündlichen Producte, nicht aber die Entzündung selbst erklären lässt. In seltenen Fällen angeborener und acquirirter Rhachitis hat man auch erbliche Uebertragung beobachtet.

Abbildungen von Durchschnitten frischer rhachitischer Knochen s. bei STANLEY, l. c. *Taf.* 20. VIRCHOW, Archiv V. Taf. 4. GURLT, Diss. de ossium mutal. rhachitide affect. Berlin 1848. Fig. 1. 2. Durchschnitte macerirter Knochen bilden ab: BONN, l. c. Taf. 12. Fig. 1. 2. MONRO, *outl. of the anat. of the hum. body* 1813. IV. *Pl.* 12. BLUMENBACH, Gesch. u. Beschrbg. der Knochen. 1786. Taf. 1. Fig. 1. BEYLARD, *du rachitis. Paris* 1852. *Taf.* 2. 4. BRUNS, Atlas I. Taf. VII. Fig. 23—29. (Schädel.) Die Difformitäten einzelner Knochen und des ganzen Skelets s. bei SANDIFORT, l. c. Taf. 173. *Musée* DUPUYTREN, *Pl.* 19—23. BEYLARD l. c. *Taf.* 1. 3. 5—8, ausgezeichnete und sehr instructive Tafeln.

GLISSON, tract. de rachitide. Londini 1650. DUVERNEY, *traité des malad. des os.* 1751. RUFZ, *Gaz. méd. Févr.* 1834. GUÉRIN, *Gaz. méd.* 1839. *Mém. sur les caract. gén. du rachitisme.* 2. *éd.* 1841. *Paris au bureau de la Gaz. méd.* Uebers. von WEBER, Nordhausen 1847. GUÉRSAUT, *Gaz. des hôpit.* 1846. *Nro.* 8—14. SELLA, *Giornale di Torino.* 1845. *Aug. Oct.*, ref. in SCHMIDT's Jahrb. T. 51. p. 53. SHAW, *Med. chir. Transact. Vol.* 26. *p.* 236. TROUSSEAU et LASÈGUE, *Archiv. gén. Mars* 1849. *Union méd.* 1850. BEYLARD, l. c. STANLEY, l. c. *p.* 217. KÖLLIKER. Mitth. der Züricher naturf. Ges. 1847. Nro. 11. 12, und Mikroskop. Anat. II. p. 360. 385. MEYER, Müllers Archiv. 1849. p. 358. Henle und Pfeuf. Zeitschr. N. F. III. p. 143. VIRCHOW, Archiv. V. p. 409. STIEBEL in VIRCHOW's spec. Path. u. Therap. I. p. 527, mit der übrigen Literatur.

10. HYPERAEMIE, HAEMORRHAGIE.

H y p e r ä m i e des Periostes und der Knochen ist bedingt: 1. durch Behinderung des venösen Blutlaufes, findet sich so insbesondere bei Herz- und Lungenkranken, bei welchen die Diploë der Schädelknochen und auch die compacte Substanz derselben selbst durch die strotzende Blutfüllung ihrer Gefässe ausgezeichnet sind; hierher gehört auch die Hyperämie des Periostes der vom Centrum am weitesten entfernten Endphalangen der Finger und Zehen, welche nebst der Hyperämie der Nagelmatrix die kolbige Anschwellung der genannten Theile bei solchen Kranken bewirkt; ferner kommen nach ROKITANSKY in dem Lendenabschnitte der Wirbelsäule Hyperämieen bei Stasen im Gebiete der Pfortader und unteren Hohlvene vor. 2. Die Hyperämie des Periostes ist Folge von Hyperämie oder Entzündung umgebender Theile, führt dann nicht selten Hyperostose oder Osteophytenbildung herbei. 3. Die Hyperämie des Periostes, Knochens oder Markes ist Theilerscheinung eines entzündlichen Processes. (S. o.)

H ä m o r r h a g i e aus den Gefässen des Periostes, des Knochengewebes oder des Markes ist meist Folge von Contusionen, Fracturen und Verwundungen der Knochen, seltener von Hyperämieen höheren Grades. Das Blut ergiesst sich in grösseren oder kleineren Massen zwischen Periost und Knochen oder in die Markräume desselben, wird resorbirt, verjaucht oder bleibt längere Zeit als Blutgeschwulst, Hämatoma zurück (s. o.).

S. die Veränderungen der einzelnen Knochen.

11. PARASITEN.

Echinococcus kommt in den Knochen sehr selten vor, man fand ihn einige Male in der Tibia, dem Darmbein, Os sacrum, dem Stirnbein und Humerus, in einem Falle in dem gesammten Knochensystem (Stanley). Er entwickelt sich in dem Inneren des Knochens als einfache Blase oder als grosse Mutterblase mit zahlreichen Tochterblasen, ist meist von einer neugebildeten, fibrösen Kapsel eingeschlossen, wächst zur Grösse eines Hühnereies, einer Faust und mehr, bewirkt Schwund der umgebenden Knochensubstanz, treibt endlich die Knochenrinde blasenförmig auf und perforirt sie auch wohl, worauf in einzelnen Fällen Entzündung und Abscesse der Weichtheile entstanden, bei deren Entleerung die Echinococcusblasen nach aussen entfernt wurden. In Folge des Schwundes des Knochengewebes kann auch Fractur des Knochens eintreten. Zuweilen bewirkt die Anwesenheit der Parasiten Entzündung, Eiterbildung und cariöse Zerstörung im Knochen.

Cullerier, in Corvisart, *Journ. de méd. T.* 12. *p.* 125. A. Cooper, chir. Versuche. II. p. 499. Keate, *Med. chir. Transact. Vol.* 10. *p.* 278. Wickham, *Lond. med. and phys. journ. Vol.* 57. Stanley, l. c. *p.* 189. Rokitansky, Handb. II. p. 207.

Cysticercus cellulosae wurde in einem Falle von Froriep, Chir. Kupfert. T. 438. Fig. 1, gefunden, es sass in der ersten Phalanx des Mittelfingers, hatte sich im Inneren des Knochens entwickelt und durch secundäre Entzündung die Knochenwand auf der Volarseite zerstört.

B. VERAENDERUNGEN DER EINZELNEN KNOCHEN.

1. SCHAEDEL.

1. VERAENDERUNGEN DER BILDUNG UND GESTALT.

a. Defectbildungen. Gänzlicher Mangel des Schädels findet sich bei Acephalie; — rudimentäre Bildung desselben bei Pseudacephalie; — Mangel und mangelhafte Bildung des Stirnbeins, Siebbeins, der Nasen-, Thränen-, Oberkieferbeine u. s. w. bei Cyklopie; — Mangel des Unterkiefers und mangelhafte Bildung der Knochen des Gesichts und der Schädelbasis bei Agnathie und Synotie; — Mangel der platten Schädelknochen oder rudimentäre Bildung derselben bei den verschiedenen Graden der Acranie und Hemicranie (s. pag. 405). Da alle diese Missbildungen die Lebensfähigkeit ausschliessen, so ist eine nähere Beschreibung derselben hier ohne Interesse.

Bei Hydrencephalocele und Encephalocele derjenigen Grade, welche die Lebensfähigkeit nicht ausschliessen, finden sich Defecte im Stirn- und Siebbein, Hinterhauptsbein und Keilbein, seltener an anderen Stellen. (S. pag. 406.) Bei angeborener Mikrocephalie-

findet sich Kleinheit des Hirnschädels in den verschiedensten Graden, von solchen an, in welchen die Grösse des Hirnschädels nur um Weniges von der normalen abweicht, bis dahin, wo sie kaum die Hälfte und weniger beträgt; das Gehirn ist entsprechend verkleinert. Die Form des Schädels ist normal, der Bau und die Nähte der Knochen verhalten sich normal oder es finden sich Verwachsung der Nähte und Verschmelzung der Knochen untereinander zu einer soliden Kapsel. (S. p. 408.) Bei angeborener Makrocephalie finden sich die Veränderungen des hydrocephalischen Schädels (s. u.).

Mangelhafte Verknöcherung einzelner oder aller platter Schädelknochen bei Neugeborenen; die Knochenbildung ist zur Zeit der Geburt noch sehr unvollkommen, sie geht von den gewöhnlichen Verknöcherungspunkten aus, aber die Knochenmasse erscheint an derselben abnorm dünn und erstreckt sich nicht auf den gewöhnlichen Umfang, so dass der Knochen an der Peripherie zum grösseren oder kleineren Theil fibrös erscheint, oder es bleiben in den unvollkommen verknöcherten Stellen runde fibröse Lücken in verschiedener Zahl und Grösse zurück. Der geringste Grad des Leidens stellt sich als abnorm weite und grosse Fontanellenbildung dar. Diese mangelhafte Verknöcherung findet sich bald bei übrigens normalen, bald bei schlecht genährten, verkümmerten Kindern, ist öfters durch hydrocephalische Ausdehnung des Schädels bedingt, seltener durch allgemeine Krankheiten der Mutter oder Veränderungen des Beckens, welche Druck auf einzelne Stellen des Schädels bewirken. Der Umfang des Schädels ist nur bei Hydrocephalie vergrössert, übrigens normal. (Bruns, Handb. d. Chir. I. p. 214. Atlas I. Taf. 6. Fig. 1—3.) Bei geringen Graden erfolgt Heilung durch nachträgliche Verknöcherung, bei höheren Graden wird durch Druck auf den Schädel zuweilen ein übler Ausgang herbeigeführt. (S. Hydrocephalischer Schädel.)

Mangel einzelner Knochen kommt ausser bei den oben angeführten nicht lebensfähigen Missgeburten oder bei Hirnbrüchen am Hirnschädel nicht vor; im Gesichtsschädel sah man die Nasenknochen fehlen und durch Fortsätze des Oberkiefers ersetzt werden, und Mangel der Thränenbeine. (Fälle bei Voigtel, Handb. d. path. Anat. I. p. 303.)

b. Ueberzählige Bildung. Eine scheinbare Vermehrung der platten Schädelknochen wird gebildet durch Entstehung abnormer Nähte; hierher gehören: 1. Persistenz der Stirnnaht, Theilung des Hinterhauptbeins der Scheitelbeine, der Schuppe des Schläfenbeins durch Nähte, welche parallel mit den normalen laufen und eine vielzackige Form wie die normalen haben. 2. Die Knochen zerfallen zum Theil oder gänzlich in kleine durch Nähte getrennte, unregelmässig gestaltete Knochenstücke, Zwickelbeine, Ossa Wormiana, triquetra. Der höchste Grad ist derjenige, in welchem jeder der platten Knochen in eine Anzahl kleine Knochenstücke zerfällt, die gegeneinander durch zackige Nähte abgegrenzt sind, wodurch, wie es Bruns sehr passend bezeichnet, solche Knochen das Ansehen einer mit zahlreichen abgegrenzten Ländchen bedeckten Landkarte gewinnen. In einem

von MECKEL beschriebenen Falle betrug die Zahl der einzelnen Knochen wenigstens zweihundert. (VROLIK, Tab. ad illustr. embryog. T. 91. Fig. 1. 2. cop. bei BRUNS, Atlas I. Taf. 6. Fig. 4.) In geringeren Graden finden sich solche Knochen nur längs der Nähte und es scheinen dann die Nähte verdoppelt zu sein oder nach verschiedenen Richtungen hin seitliche Excurse zu machen; diese Veränderung erstreckt sich auf alle Nähte oder ist auf eine beschränkt; am häufigsten findet sie sich am Hinterhauptsbein. Im geringsten Grade findet sich an der einen oder der anderen Naht nur ein solcher Knochen, gewöhnlich symmetrisch auf jeder Seite; auch diese Form kommt am Hinterhauptsbein am häufigsten vor. Nach MECKEL geht hier der Zerfall in Zwickelbeine in ganz regelmässiger Weise, den acht fötalen Theilen der Hinterhauptsschuppe entsprechend, vor sich, doch finden sich oft viel mehr Zwickelbeine an der Lambdanaht, so dass sie selbst eine enorme Prominenz der Hinterhauptsschuppe erzeugen können. (VIRCHOW.) Demnächst am häufigsten finden sich solche Knochen an der grossen Fontanelle und werden hier Fontanellknochen genannt. Die Bildung der Zwickelbeine ist nicht selten durch hydrocephalische Ausdehnung des Schädels und die damit verbundene Verbreiterung der Nahtsubstanz bedingt, findet sich aber auch als spontaner Bildungsfehler ohne diese und stellt sich dann als übermässige Knochenbildung von ungewöhnlichen Punkten aus dar.

Vergl. darüber besonders MECKEL, Handb. d. path. Anat. I. p. 313—346, mit zahlreichen eigenen Beobachtungen und fremden Fällen.

c. Veränderungen der Gestalt.

Die Gestalt des Schädels kann auf verschiedene Weise verändert werden. 1. Durch Texturveränderungen, welche mit bedeutenden Substanzverlusten und unvollständigen Heilungen derselben verbunden sind; so besonders nach Caries und Nekrose, welche, wenn sie über den grössten Theil des Schädels verbreitet waren, zuweilen eine grossartige Difformität des Hirnschädels hervorbringen können, indem derselbe hier einsinkt, dort sich abnorm erhebt und selbst eine schiefe Form erhält. (SANDIFORT, l. c. Taf. 168. Fig. 2.) Aehnliche Vorgänge in den Gesichtsknochen bewirken weniger eine Gestaltveränderung der Schädelform im Ganzen als Entstellungen des Gesichts. 2. Abnormitäten des Inhaltes der Schädelhöhle; so kann durch abnorm geringe Entwickelung des Gehirns der Umfang des Schädels mehr oder weniger verkleinert werden, durch asymmetrische Bildung des Hirns kann auch der Hirnschädel eine schiefe, asymmetrische Gestalt bekommen; auf der anderen Seite kann durch Vergrösserung des Gehirns, durch Wasseranhäufung in den Ventrikeln und Arachnoidalräumen der Umfang des Hirnschädels vergrössert werden.

3. Frühzeitige Verwachsung der Nähte durch abnorme Verknöcherung der gesammten Nahtsubstanz, Synostose, kann die Gestalt des Schädels in mannichfacher Weise verändern, wie insbesondere von VIRCHOW (Verhandlgen. der Würzb. Ges. II. p. 238 u. f.) nachgewiesen wurde. Da das Wachsthum der platten Schädelknochen in die Breite von der Nahtsubstanz ausgeht, so muss das Wachsthum auf-

hören, sobald die letztere total verknöchert ist; tritt daher diese Verknöcherung vor vollendeter Reife der Knochen ein, so werden sie für immer abnorm klein bleiben. Eine solche frühzeitige Verknöcherung kann während des Fötallebens und während des früheren und späteren Kindes- und des Jünglingsalters eintreten und ist wahrscheinlich meist durch entzündliche Vorgänge bedingt; betrifft sie die sämmtlichen Nähte des Hirnschädels, so bleibt dieser und mit ihm das Hirn abnorm klein, betrifft sie nur eine oder mehrere Nähte, so bleiben nur die Theile der Knochen, welche untereinander verschmelzen, abnorm klein und mit ihnen die betreffenden Theile des Schädelraumes, wodurch der Schädel eine schiefe Form erhält; der Gesammtraum des Schädels wird dabei bald verkleinert, wenn die übrigen Knochen ihre gewöhnliche Grösse erreichen, bald behält er seinen normalen Umfang, wenn die einseitige Verkleinerung durch Erweiterung der anderen Theile des Schädels compensirt wird. Die abnorm kleinen und gleichzeitig schiefen, asymmetrischen, missgestalteten Schädelformen kommen am häufigsten bei Cretins vor; hat aber Compensation stattgefunden, so bleibt mit dem normalen Umfang des Gehirns auch die Hirnthätigkeit normal.

Virchow unterscheidet folgende Formen durch Synostose veränderter Schädel:

A. Der schräg-verengte, schiefe Schädel; entsteht durch Synostose der einen Hälfte der Kranznaht oder der Lambdanaht, ist daher bald eine vordere, bald eine hintere; bei compensatorischer Erweiterung wird der Schädel ungemein breit und flach.

B. Der quer-verengte, lange Schädel.

a. Synostose der Scheitelbeine bedingt durch Ossification der Pfeilnaht; die Schädel erscheinen ungewöhnlich lang und schmal, insbesondere in der Scheitelgegend verengt, zuweilen ragt die Gegend der Pfeilnaht in Form einer scharfen Leiste hervor. Durch compensatorische Erweiterung wird die Hinterhauptsgegend kapselartig hervorgewölbt und die Stirn, insbesondere in der Gegend der grossen Fontanelle vorgetrieben, so dass im letzteren Falle der Kopf eine keilförmige Gestalt erhalten kann.

b. „Seitliche Synostose der Scheitel- und Stirnbeine durch Ossification der seitlichen, unteren Theile der Kranznaht bedingt gleichfalls lange und schmale Schädel, an denen jedoch nicht sowohl die Scheitelgegend, als vielmehr die Stirngegend stenotisch ist."

c. „Synostose der Scheitel- und Keilbeine durch Ossification der Sphenoparietal-Naht erzeugt eine sattelförmige Einschnürung, welche an der Schläfengegend hinter der Kranznaht mehr oder weniger vollständig über den Kopf herumläuft und eine fast kleeblattförmige Gestalt des Schädeldaches hervorbringt, indem nach vorn die Stirn, nach den Seiten die Scheitelbeinhöcker hervorspringen. — Synostosen der Sphenotemporalnaht sind ungleich seltener und von geringerer Bedeutung, dagegen combinirt sich die Ossification der Sphenofrontalnaht öfter mit derjenigen der Sphenoparietal- und der Kranznaht."

d. „Synostose der Scheitel- und Schläfenbeine durch Ossification

der Schuppennaht sah ich nur bei gleichzeitigen hinteren Synostosen anderer Art.“

C. Der längs-verengte, kurze Schädel ist bedingt durch Synostose der Lambdanaht; zuweilen „gleichzeitig der grösste Theil der Pfeil-, Mastoideal- und Schuppennaht, so dass hier fast nur der vordere Theil des Kopfes mit dem Gesicht (die sog. Maske) gebildet ist. Die Compensation geschieht durch vermehrte Breite, sowohl der Scheitelbeine, als der Schädelbasis mit grosser Entfernung der Zitzenfortsätze von einander.“

Für die pathologischen Schädelformen überhaupt schlägt Virchow folgende Benennungen vor, die sich an die von Retzius für die Raçenschädel eingeführte Terminologie anschliessen:

1. Einfache Makrocephalie — Wasserköpfe, Hydrocephalen.
2. Einfache Mikrocephalie — Zwergköpfe, Nannocephalen.
3. Dolichocephalie — Langköpfe.
   a. Einfache Dolichocephalie (Verwachsene Pfeilnaht).
   b. Leptocephalie — Schmalköpfe (seitliche Synostose der Stirn- und Scheitelbeine).
   c. Sphenocephalie — Keilköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit Erhebung der vorderen Fontanellgegend).
   d. Klinocephalie — Sattelköpfe (Synostose der Scheitel- und Keilbeine).
4. Brachycephalie — Breitköpfe.
   a. Einfache Brachycephalie — Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptsschuppe).
   b. Schiefe Brachycephalie — Schiefköpfe (Halbseitige Synostose von Scheitel- und Stirnbein) — Platycephalen, Flachköpfe (Grosse Compensation).
   c. Oxycephalie — Spitzköpfe, Zuckerhutköpfe (Synostose an Lambda- und Schuppennaht).

Hierzu ist zu bemerken, dass ausser durch Synostose auch durch andere der angegebenen ätiologischen Momente solche Gestaltveränderungen bewirkt werden, welche in das obige Schema eingereiht werden können. (Hierher gehörige Citate von Abbildungen s. pag. 409.)

4. Veränderung der Gestalt des Schädels kann endlich noch durch bleibende Einwirkung von äusserem Druck auf die weichen Schädelknochen im Säuglingsalter bewirkt werden, auf welche Weise die sonderbaren Schädelformen einiger Abtheilungen der amerikanischen Völkerstämme künstlich gebildet werden. (Vergl. darüber Pritchard, Naturgesch. des Menschengeschlechts. a. d. E. von Wagner I. p. 370 und IV.)

Hierher gehören ferner die Formveränderungen, welche der Kopf zuweilen während des Fötallebens der Geburt erleidet; sie bestehen: in mehr oder weniger tiefen Eindrücken in einzelnen oder mehreren aneinanderstossenden Knochen, wie sie besonders an den Stirn- und Scheitelbeinen beobachtet werden; — oder in Abflachung einer Abtheilung des Schädels, der Stirn, des Hinterhaupts in der Längs- oder Querrichtung des Schädels; — oder in Verschiebungen der Kopfknochen über einander mit Eindrücken und Depressionen. Diese Formveränderungen bilden sich in der Regel nur an sehr dünnen, schwach verknöcherten Knochen, und werden durch Exostosen und andere Vorragungen des Beckens während der Schwangerschaft oder durch Instrumente oder durch den Druck des Schädels gegen die Beckenknochen bei schweren Geburten in Folge von Beckenenge be-

wirkt. Sie gleichen sich meist kurze Zeit nach der Geburt wieder aus, bei höheren Graden aber bleibt die Formveränderung und ist im späteren Alter noch zu erkennen; in seltenen Fällen scheinen dadurch eine mangelhafte Entwickelung des Hirns und Störungen der Geistesthätigkeit herbeigeführt zu werden.

Michaelis, Das enge Becken, herausg. v. Litzmann. Leipzig 1851. Weber, Beiträge zur path. Anat. der Neugeb. I. p. 22. Bruns, l. c. I. p. 384. 419. Atlas I. Taf. 6. Fig. 16.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

a. Erweiterung der Schädelhöhle, Kraniektasie, Dilatatio et Hypertrophia cranii, Makrocephalie, wird bewirkt durch Hydrocephalie und Hypertrophia cerebri im kindlichen Alter; die Veränderung der Form des Schädels verhält sich nach beiden Ursachen im Allgemeinen gleich, die Umfangsvergrösserung ist aber bei Hydrocephalie am bedeutendsten.

Der hydrocephalische Schädel hat folgende Eigenschaften: die Vergrösserung des Umfangs durchläuft die verschiedensten Grade bis zu denen, in welchen er zwei Fuss und darüber beträgt, sie bildet sich theils und hauptsächlich durch Verbreiterung der Nahtsubstanz der platten Schädelknochen und der letzteren selbst, theils durch Ausweiterung der Peripherie der Schädelbasis. Der Druck des hydrocephalischen Hirns wirkt gleichmässig nach allen Seiten, aber bringt da, wo die Theile am nachgiebigsten sind, am Schädelgewölbe, den höchsten Grad der Erweiterung hervor, die Mitte der Schädelbasis ist so resistent, dass sie gar keine Auswölbung erleidet, ihre Peripherie aber wird ebenfalls hervorgewölbt, da die kindlichen Knochen theils nachgiebig sind, theils in ihrem Wachsthum und ihrer Gestaltung durch die Form und den Umfang des Inhaltes der Schädelhöhle bestimmt werden. Die Schädelknochen bilden daher eine abnorm grosse, der runden Form nahe stehende Kapsel, welche gleichsam auf dem Gesichtsschädel und den Grundbeinen der Schädelbasis aufsitzt, und an welcher die Gesichtsknochen wie ein Anhängsel sitzen. Bei Betrachtung dieser Kapsel sehen wir die platten Knochen viel breiter als gewöhnlich, zwischen ihnen sehr breite fibröse Zwischenräume, die Scheitelbeine sind allseitig von letzteren umgeben, stehen weit von einander entfernt und ihre Höcker ragen bedeutend hervor, so dass bei Betrachtung des Schädels von vorn die Ohröffnungen sehr weit von ihnen überwölbt werden; an den Stirnbeinen fällt zunächst die Verbreiterung und Vorwölbung des Stirntheils und seiner Höcker ins Auge, welche so bedeutend ist, dass die Stirn weit über die Augen und das Gesicht vorgewölbt ist; aber das Stirnbein hat noch eine wesentliche Formveränderung erlitten, durch den Druck von innen ist auch sein Augentheil hinten herabgedrückt und zugleich vorgewölbt worden, so dass nun Stirn- und Augentheil nicht mehr in einem fast rechten Winkel von einander abstehen, sondern unter einem sehr stumpfen Winkel fast ohne scharfe Grenze in einander übergehen, auch die Augenbrauengegend mit vorgewölbt, die Augenhöhle nach oben verlängert wird, und das Auge daher meist vorsteht und nach oben gerichtet zu sein scheint, was dem hydrocephalischen Gesichts-

ausdrucke seinen eigenthümlichen Charakter verleiht. Diese Abflachung des hinteren und Verlängerung nach oben des oberen und vorderen Theiles der Augenhöhle werden noch gesteigert dadurch, dass die grossen Keilbeinflügel nach vorn und den Seiten hervorgewölbt werden, wodurch in den höchsten Graden die Augenhöhle fast völlig abgeflacht wird, so dass am macerirten Schädel ihre Grenzen kaum zu erkennen sind. Das Schläfenbein erleidet eine entsprechende Veränderung, die Schuppe wird nicht allein breiter und vorgewölbt, sondern auch herabgedrückt, so dass sie nicht mehr winklig vom Felsenbein absteht, sondern eine horizontale Richtung bekommt. Die Schuppe ist von den Scheitelbeinen, den grossen Keilbeinflügeln, dem Hinterhauptsbein durch häutige Zwischenräume getrennt, in den höchsten Graden findet sich auch zwischen ihr und dem Felsentheil eine fibröse Membran. Die äussere Ohröffnung ist fast völlig nach unten gerichtet, die Convexität des Processus zygomaticus ist mehr nach unten als aussen gestellt. Die Schuppe des Hinterhauptbeines ist nach aussen gewölbt und mehr horizontal gerichtet, sie ist von den angrenzenden Knochen durch weite fibröse Stellen getrennt, in den höchsten Graden auch von den Gelenktheilen.

Je frühzeitiger sich der Hydrocephalus entwickelt und einen hohen Grad erreicht, desto bedeutender sind in der Regel die häutigen Zwischenräume; die Breite derselben ist meist am bedeutendsten in der Gegend der grossen Fontanelle, weshalb auch der Schädel in dieser Gegend am meisten ausgedehnt und vorgewölbt ist; zwischen den übrigen Knochen steht ihre Breite meist in einem solchen Verhältniss unter einander und zur grossen Fontanellgegend, dass die Erweiterung im Ganzen gleichmässig und die Schädelform rund erscheint. Zuweilen kommen aber Ausnahmen vor, indem zwischen einzelnen Knochen die Nahtsubstanz sehr wenig ausgebreitet ist, so dass die Schädelform ungleichmässig wird; so findet sich z. B. zuweilen die Stirnnaht normal, die grosse Fontanelle und die Pfeilnaht in ihrer vorderen Hälfte nicht oder nur wenig verbreitert, während dagegen die kleine Fontanelle und alle angrenzende Nähte bedeutend verbreitert sind, wodurch der Schädel vorn schmal, hinten aber nicht allein stark erweitert, sondern auch verlängert erscheint.

Erfolgt Stillstand des Hydrocephalus und Verknöcherung, so wachsen die Knochen in die Breite der gewöhnlichen Weise nach, die Verknöcherung geht in der Peripherie in Form feiner, strahliger Nadeln vor sich, zwischen denen sich dann neue Knochenmasse bildet; nicht selten bleibt aber an einzelnen Stellen die Verknöcherung zurück und diese stellen sich dann als häutige, runde Lücken mitten in den Knochen dar und verknöchern erst später. Die platten Knochen erreichen sich in den niederen Graden allmälig vollständig und erscheinen endlich durch die gewöhnlichen Nähte unter einander verbunden; in den höheren Graden aber erreichen sich meist nur die Knochen an solchen Stellen, an welchen die fibrösen Zwischenräume die geringste Breite haben, während an den anderen Stellen in der fibrösen Substanz neue Knochen — Zwickelbeine — entstehen, welche die Vereinigung der

platten Knochen untereinander vermitteln; je breiter die Zwischenräume sind, desto zahlreicher und grösser sind dann die Zwickelbeine, welche unter sich und mit den normalen Knochen durch zackige Nähte verbunden sind. Am längsten bleibt die grosse Fontanellgegend häutig, ihre vollständige Verknöcherung zieht sich zuweilen jahrelang hin; endlich aber erscheint doch das ganze Schädelgewölbe verknöchert. Das Wachsthum der Knochen in die Dicke geht in der Regel nicht in einer dem Wachsthum in die Breite entsprechenden Intensität vor sich, sondern bleibt hinter demselben und auch dem normalen Dickewachsthum zurück, so dass die Knochen wohl ausserordentlich breit, aber nicht entsprechend dick, auch meist nicht normal dick, sondern abnorm dünn erscheinen. Zuweilen aber erreichen sie auch die normale Dicke oder sogar etwas mehr als dieselbe und erhalten dann kolossale Dimensionen.

In den höheren Graden erfolgt eine solche vollständige Verknöcherung übrigens höchst selten, da die Kranken meist bald sterben; erfolgt der Tod schon am Ende des Fötallebens, so erscheinen die platten Knochen bald kleiner als gewöhnlich, bald haben sie die normale oder eine dieselbe selbst übertreffende Grösse; zuweilen stellt sich hier der ganze Schädel wie eine weite, fibröse Kapsel dar, in welche in bestimmten Zwischenräumen die von einander weit getrennten Knochen eingebettet oder angeheftet sind, so dass nur in der Mitte der Basis und in den eigentlichen Gesichtsknochen die normalen Verhältnisse obwalten. (Citate von Abbildungen hydrocephalischer Schädel s. p. 446.)

Bei Hirnhypertrophie finden sich ähnliche Verhältnisse, nur meist in geringerem Grade, auch ist die Erweiterung des Schädels weniger allseitig, sondern tritt mehr nach oben, vorn und den Seiten als nach unten und hinten hervor; am meisten bemerklich machen sich die Vorwölbung des Stirnbeins und der Scheitelbeine, die Augenbrauengegend wird ebenfalls etwas vorgewölbt und die Augenhöhle nach oben verzogen; am Hinterhaupt und Schläfenbein ist die Vorwölbung meist weniger bedeutend. Die häutigen Zwischenräume sind meist schmal und die Knochen vereinigen sich ohne Dazwischenkunft von Zwickelbeinen; ihre Breite übertrifft nach vollendeter Verknöcherung die normale um vieles, während ihre Dicke bald geringer ist, bald die normale erreicht oder selbst übertrifft.

Fasst man an den durch Hydrocephalie und Hirnhypertrophie erweiterten Schädeln das Verhältniss der Weite der Schädelhöhle und der Dicke der Knochen derselben ins Auge, so kann man 3 Zustände unterscheiden: 1. Erweiterung mit Verdünnung der Knochen (Dilatatio cranii). 2. Erweiterung mit Verdickung der Knochen, welche a. nur relativ ist, indem die Dicke gleich der normalen ist; b. absolut, indem die Dicke die normale übertrifft (Hypertrophia cranii excentrica).

b. Hyperostose des Schädels.

α. Allgemeine Hyperostose aller Knochen des Hirn- und Gesichtsschädels, Enormitas Cranii, Osteosclerosis cranii

cum hypertrophia, Hypertrophia concentrica cranii. Diese Veränderung ist bisher nur in wenigen Fällen gefunden worden, als Ausgang eines seinem Wesen nach noch unbekannten Processes, wahrscheinlich einer chronischen Entzündung des Periostes, der Periostschicht der Dura mater und des Knochenmarkes. Die platten Schädelknochen werden ½—1 und an einzelnen Stellen selbst 1½—2 Zoll dick, während ihre Breite normal bleibt oder zuweilen ebenfalls etwas vergrössert erscheint; die Verdickung findet bald gleichmässig nach innen und aussen zu, bald vorwiegend nach innen zu statt; die Textur der Knochen erleidet dabei eine wesentliche Veränderung, die Diploë schwindet und wird in compactes Gewebe umgewandelt, die compacte Rinde nimmt an Masse zu, indem sich auf ihr neue Knochenmasse auflagert, welche ebenfalls compact ist, zuweilen aber auch porös-maschige Stellen enthält. Die Oberfläche der Schädelknochen erscheint aussen rauh, höckrig, mit unzähligen Löchern und feinen Gefässeindrücken und gröberen Furchen, wie gewöhnlich die Oberfläche hyperostotischer Knochen beschaffen ist; innen ist sie ähnlich beschaffen, aber hier sieht man auch die Eindrücke der grossen Meningealgefässe in Form tiefer Furchen oder auch als Kanäle inmitten der wuchernden Knochenmasse. Die Nähte sind verschwunden. Die Knochen der Schädelbasis sind ebenfalls verdickt, so dass ihre Form plump, ihre Foramina stark verengt, die Kanten und Spitzen stark prominirend und massiger erscheinen. Die Gesichtsknochen sind zuweilen nur mässig verdickt, in anderen Fällen aber sehr bedeutend, fast noch stärker als die platten Schädelknochen, insbesondere sind dann der Körper und Nasenfortsatz des Oberkiefers und das Jochbein massig verdickt, so dass sie auf beiden Seiten wie hühnereigrosse Knollen vorragen und die Nasenhöhle fast völlig verschlossen wird.

In Folge dieser Veränderungen werden der Umfang und das Gewicht des Schädels bedeutend vermehrt, der Hirnschädel erscheint um so grösser, je massenhafter die Verdickung nach aussen zu vor sich ging, um so weniger in seiner Grösse verändert, desto vorwiegender die Hyperostose auf der Innenfläche war; der Gesichtsschädel ist umfangreicher und in den höchsten Graden unförmlich entstellt. Die Schädelhöhle ist stets verkleinert, bald wenig, bald in sehr hohem Grade. Das Gewicht der macerirten Schädel beträgt 3—10 Pfund, während das eines normalen 1½—2 Pfund beträgt.

Das Gehirn erleidet durch die von allen Seiten nach innen wuchernde Knochenmasse Druck, welchem die Kranken endlich unterliegen; ebenso werden die Nerven und Gefässe in den stark verengerten Ausgangslöchern und Ausgangsspalten gedrückt, die Augen aus den verengerten Höhlen vorgetrieben.

Sandifort, l. c. Taf. 13. Jadelot, *Descript. anat. d'une tête humaine extraord. Paris* 1799. 2. *Taf.* Ilg, Einige anat. Beobachtgen. Prag 1821. Gruber, Beiträge zur Anatomie. II. Prag. 1847. 4. Taf. Kilian, Anat. Unters. über das 9. Nervenpaar. 1822. Wendt, Froriep Not. 1823. III. p. 127. Bojanus, Ibid. 1826. XV. p. 129. Otto, Neue seltene Beob. 1824. p. 1. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 16. *T.* II. *p.* 516. Vrolik, Specim. anat.-path. inaug. de hyperostosi cranii. Amsterd. 1848. Taf. Albers, Atlas I. Taf. 26; Jenaische Annalen II. p. 1.

β. Partielle Hyperostose kommt an den platten Schädelknochen ungleich häufiger vor, meist als Folge chronischer Periostitis besonders syphilitischen Ursprungs, sie ist auf einen oder zwei benachbarte Knochen beschränkt oder breitet sich über mehrere aus, häufig findet gleichzeitig an anderen Stellen Caries und Nekrose statt. Die Hyperostose besteht in Verdickung der äusseren oder inneren compacten Schicht und ist meist mit Sklerosirung der Diploë verbunden; die Dicke der Knochen erreicht höchstens ½ Zoll, zuweilen findet gleichzeitig Osteophytenbildung an der Innenfläche statt. (Bruns, Atlas I. Taf. 8. Fig. 1.)

c. Verengerung der Schädelhöhle, Kraniostenose, Mikrocephalie.

1. Gleichmässige Verkleinerung der Schädelhöhle, einfache Mikrocephalie, ist bedingt: a. durch mangelhafte Entwickelung des Gehirns, welcher entsprechend der Schädel klein bleibt, und b. durch frühzeitige Synostose der Schädelknochen, durch welche das Wachsthum des Gehirns behindert wird. In beiden Fällen steht der Umfang des Hirnschädels hinter dem des Gesichts weit zurück, beträgt in den höchsten Graden kaum die Hälfte des normalen Schädels, alle Knochen sind gleichmässig in der Breite verkleinert und daher die Verengerung vollkommen symmetrisch; die Dicke der Knochen ist normal oder ungewöhnlich dick, so dass diese Verdickung mit zur Verengerung der Schädelhöhle beiträgt; die Nähte sind je nach der Entstehungsweise der Mikrocephalie bald vorhanden, bald verschwunden.

2. Ungleichmässige Verengerung der Schädelhöhle ist bedingt: a. durch ungleichmässige Entwickelung des Hirns, indem einzelne Theile in ihrer Bildung zurückbleiben und der Schädel an dieser Stelle abgeflacht bleibt; — b. durch Synostose einzelner Nähte, wodurch das Wachsthum der Knochen und somit auch die Entwickelung des Hirns an dieser Stelle behindert wird. Die verschiedenen Formen dieser Kraniostenose sind schon oben beschrieben worden.

Alle irgend bedeutenden Grade der Mikrocephalie sind mit einer, der mangelhaften Grössenentwickelung des Hirns entsprechenden Störung der Geistesthätigkeit verbunden, und finden sich daher als charakteristische Schädelformen des angeborenen oder während der Kinderjahre acquirirten Blödsinns, Idiotismus, mag derselbe sporadisch oder endemisch, als gewöhnlicher Idiotismus oder als Cretinismus vorkommen. (S. pag. 408.)

d. Atrophie der Schädelknochen, Anostose.

1. Altersatrophie. Entsprechend dem an anderen platten Knochen (Schulterblatt, Darmbein) und den Knochen überhaupt im höheren Alter zuweilen vorkommenden Schwund der Knochensubstanz findet sich auch an den platten Schädelknochen in einzelnen Fällen eine eigenthümliche Atrophie. Sie hat ihren Sitz vorzugsweise an den Höckern des Scheitelbeins in der Ausdehnung von 1—3‴, der Knochen erscheint hier sehr verdünnt und durchscheinend, in den höchsten Graden nahe am völligen Durchbruch, in der Peripherie erheben sich die Knochen bald ganz allmälig zur normalen Dicke, bald fällt

der Rand vom normal dicken Knochengewebe zum atrophischen steil ab und umgiebt so als prominirender Wulst die verdünnte und vertiefte Stelle. Die letztere ist aussen durch zahlreiche Gefässporen rauh, der Schwund geht von aussen nach innen, es wird zuerst die äussere compacte Rinde porös und schwindet, die Räume der blosgelegten Diploë füllen sich indessen meist mit Knochenlamellen und die Knochenrinde setzt sich daher scheinbar noch über sie fort, wenn sie auch in der That längst geschwunden ist; zuweilen bleiben aber die Markräume der Diploë am Rande offen und der Knochen hat ein den Schlifflächen der Gelenke bei Malum senile entsprechendes Ansehen. (Virchow.) Bei höheren Graden schwindet endlich auch die Diploë und es bleibt nur die ebenfalls mehr oder weniger verdünnte innere Knochentafel zurück. An der Innenfläche des Schädels, insbesondere der Stirnbeine bemerkt man nach Virchow gleichzeitig zuweilen eine geringe Hyperostose. Die übrigen Knochen zeigen in der Regel keine oder nur einen geringeren Grad dieser Atrophie, kenntlich an der beginnenden Porosität und Verdünnung der äusseren Rinde, in einzelnen Fällen werden aber auch die übrigen Knochen sehr dünn. Das Periost ist an atrophischen Stellen hyperämisch. Ueber die Bedingungen dieser Atrophie und ihre klinische Erscheinung weiss man noch nichts; als eine physiologische Altersatrophie darf sie nicht angesehen werden, da sie sich, wie erwähnt, nur in seltenen Fällen findet, doch wurde sie bisher nur im hohen Alter gesehen. In einem von Virchow mitgetheilten Falle war nach Bericht des Arztes, welcher den Kranken behandelt hatte, das Hirn stark hypertrophisch.

Voigtel, Handb. d. p. A. I. p. 276. Lobstein, l. c. I. p. 63. Rokitansky, Handb. II. p. 243, glaubt, dass zuerst die Diploë schwinde und später die verdünnten Rindenschichten einsinken und unter einander verschmelzen. Durand-Fardel, *Malad. des vieillards. Paris* 1854. p. XXII. Die obige Beschreibung nach Bruns, Handb. der Chir. I. p. 499, und besonders Virchow, Verh. der Würzb. Ges. IV. p. 354.

Als physiologische Altersatrophie ist der nach Verlust der Zähne eintretende völlige Schwund der Alveolarfortsätze der Kiefer anzusehen, der sich zuweilen auch noch auf den Körper der genannten Knochen erstreckt, dessen Rand dann verdünnt und stark verkürzt erscheint.

2. Usur der Schädelknochen ist häufig, findet sich meist an der Innenfläche und ist hier durch Geschwülste der Hirnhäute und des Hirns oder durch Vergrösserung des Hirns selbst bedingt. Das letztere findet sich insbesondere bei Hypertrophia cerebri im geschlossenen Schädel, die innere Knochentafel wird rauh und schwindet allmälig, so dass eine wesentliche Verdünnung an den Orbitaldecken, der Siebplatte, der Decke der Keilbeinshöhlen und ähnlichen dünnen Stellen sogar eine Perforation der Knochen bewirkt wird. (Rokitansky, Handb. II. p. 768.) Die gewöhnliche Form derselben ist die durch grosse Pacchionische Granulationen hervorgebrachte; an der Stelle, wo dieselbe gegen die Innenfläche des Schädels anwuchern, schwindet allmälig die Rinde, die Diploë wird blosgelegt, sklerosirt aber gleichzeitig und so erscheint die Grube im Schädel fortwährend mit einer glatten Rinde ausgekleidet, endlich wird auch die äussere Knochenrinde verdünnt, zuweilen zu einer papierdünnen Lamelle. Ganz entsprechend,

aber von grösserer peripherischer Ausbreitung ist die Usur zuweilen bei Sarkomen, Carcinomen und anderen Geschwülsten der Dura mater, wenn sie sehr langsam wachsen; entwickeln sie sich aber sehr rasch, so wird die innere Knochenrinde rasch rauh, löcherig, es findet keine mit der Usur des Knochens Hand in Hand gehende Sklerosirung der Diploë statt, sondern dieselbe erscheint blosgelegt, ihre Räume erweitert und hierauf wird auch die äussere Rinde rauh, löcherig und endlich völlig durchbrochen. (S. o. Atrophie.) Viel seltener findet sich Usur der Schädelknochen, welche von aussen nach innen geht, so bei grossen Balggeschwülsten auf dem behaarten Kopf, bei Geschwülsten des Antrum Highmori, der Augen-, Nasen- und Rachenhöhle.

Abbildungen bei Bruns, Atlas I. Taf. VII. Fig. 18—22, besonders instructiv zur Widerlegung der irrigen Ansicht Rokitansky's, als schwinde zuerst die Diploë und kämen die beiden compacten Tafeln dann in Berührung.

3. Osteomalacie des Schädels, als Theilerscheinung der auf die Knochen des übrigen Skelets verbreiteten Atrophie mit osteomalacischer Form, kommt sehr selten vor, da der Schädel sowohl bei Osteomalacie der Wöchnerinnen, als bei der unter anderen Verhältnissen vorkommenden (s. o.) meist frei bleibt. Die Knochen erleiden die gewöhnlichen Veränderungen, die compacte Substanz wird spongiös, endlich schwindet das Knochengewebe so weit, dass die Knochen sich durchschneiden und comprimiren lassen, die Markräume der Diploë erweitern sich, indem ihre Balken fast gänzlich oder bis auf äusserst dünne Splitterchen schwinden; alle Räume erscheinen mit dem an die Stelle des Knochengewebes getretenen dunkelrothen Mark erfüllt. Die Dicke der Knochen ist bald normal, bald vermehrt, in manchen Fällen schwinden die Knochenrinden an kleineren Stellen völlig und die Diploë erscheint blosgelegt, Formveränderungen des Schädels finden nicht statt, die Nähte sind oft geschwunden.

Fälle: Morand, *hist. de la malad. sing. d'une femme etc. Paris* 1752, ref. bei Beylard, l. c. *p.* 183. Martin, *Bullet. de la société anat. de Paris* 1827. *p.* 28. Solly, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *p.* 442. 451. Stansky, *rech. sur. l'ostéomalacie. Paris* 1851. Beylard, *du rachitis. Paris* 1852. *p.* 173.

4. Craniotabes. Die anatomischen Veränderungen, welche die Schädelknochen bei Rhachitis eingehen und das Verhalten der Rhachitis des Schädels zu der des übrigen Skelets nach den Angaben von Elsaesser sind schon bei Darstellung der Rhachitis im Allgemeinen angegeben worden; hier ist es nun am Platze, die an einzelnen Stellen eintretende Usur des Knochengewebes, die endlich zur Perforation der Knochen führt, näher zu beschreiben. Während vom Periost aus ein weiches, porös-schwammiges Knochengewebe an der Oberfläche und hie und da auch an der Innenfläche der platten Knochen gebildet wird, wobei gewöhnlich die Mitte, der Tuber desselben frei bleibt, während die Knochen selbst weich und schwammig werden, bewirkt der Druck des Gehirns an einzelnen Stellen des Hinterhauptbeins und der anstossenden Theile der Scheitelbeine nicht selten eine von innen nach aussen fortschreitende Atrophie des Knochens, welche endlich zu völliger Perforation führt, so dass an diesen Stellen Löcher

im Knochen entstehen, die nur von Dura mater und Periost überzogen werden. Diese Löcher finden sich stets in der Tiefe der Gruben, welche den prominirenden Hirnwindungen entsprechen, oder nehmen deren ganzen Umfang ein, sie haben einen Durchmesser von ½—6''' und darüber, ihre Zahl ist gering oder beträchtlich, so dass das Hinterhauptsbein zuweilen siebförmig durchbohrt erscheint. Die Erhabenheiten zwischen ihnen und den noch nicht perforirten, aber schon vertieften Gruben treten stärker hervor, insbesondere wenn auf ihnen neues Knochengewebe angebildet worden ist. Das constante und ausschliessliche Vorkommen dieser Löcher in der hinteren Hälfte des Schädels und ihr Sitz in den Gruben zeigen mit Sicherheit, dass sie durch den Druck des Hirns während der Rückenlage bewirkt werden, wobei als wesentlich begünstigende Momente etwaige hyperämische, hydrocephalische oder hypertrophische Schwellung des Hirns anzusehen sind.

Elsaesser, Froriep's N. Not. B. 24. p. 183. 1842. Der weiche Hinterkopf, mit Abbldgen. Stuttgart 1843, und Archiv für phys. Heilk. VII. p. 295. Kapff, Ibid. 1844. III. p. 447. Hauff, Ibid. 1847. VI. p. 805, und Würtemb. Med. Correspondenzbl. 1852. B. 22. p. 207. Rösch, Ibid. 1848. B. 18. p. 220. Widtmann, Med. Correspbl. bayer. Aerzte. 1844. p. 672. Böcker, Beitr. zur Heilkunde. Crefeld 1849. I. Melion, Prager Vierteljahrschr. 1846. B. 10. Spengler, Deutsche Klinik. 1852. p. 29. Bruns, Handb. d. Chir. I. p. 509. Atlas I. Taf. 23—29.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

1. Wunden betreffen meist die platten Schädelknochen oder die Knochen des Gesichts, nur in seltenen Fällen die Knochen der Basis des Schädels; sie sind entweder rein oder mit Fracturen oder Fissuren complicirt, oberflächlich, tief oder penetrirend, im letzteren Falle mit oder ohne Verwundung der Hirnhäute oder des Hirns selbst. a. Stichwunden sind bald ganz rein, indem das eindringende Instrument die Knochenmasse einfach auseinander- und zusammendrängt, bald unrein, indem von der Wunde aus Brüche und Sprünge in den Knochen gehen oder Splitter abgelöst werden. Die einfachen, nicht penetrirenden Stichwunden heilen leicht durch Verknöcherung eines vom Periost und der gefässreichen Knochensubstanz selbst aus gebildeten Callus. Nach penetrirenden Wunden erfolgt bald nur Verdickung und Adhäsion der Dura mater, bald purulente Entzündung derselben, die sich auch auf die Pia mater und das Hirn ausbreiten und ungünstigen Ausgang bewirken kann.

b. Hiebwunden sind rein oder mit Fracturen complicirt, penetrirend oder nicht, zerfallen in α. den Knochen senkrecht durchschneidende, einfache oder Lineärwunden, sie bilden eine klaffende Spalte mit glatten Rändern, welche in verschiedener Tiefe bis zur Dura mater eindringt; — β. den Knochen schräg durchschneidende Lappenwunden, welche am gewölbten Schädel stets eine halbrunde oder rundliche Form haben; dringen sie tief ein, so klaffen sie weit, die Basis des Knochenlappens ist bald breit, bald schmal, so dass er im höchsten Grade nur noch mit einer schmalen Brücke anhängt; — γ. ein Knochenstück völlig abtrennende Wunden, Aposceparnismus, welche

aus solchen Lappenwunden hervorgehen, bei denen auch noch die erwähnte, schmale Brücke durchhauen wird; das abgehauene Knochenstück hat stets eine rundliche Form, besteht aus einer oberflächlichen Lamelle, oder der Hälfte des Knochens und mehr, oder dem Knochen in seiner ganzen Dicke; es bleibt entweder mit dem Periost an dem Hautlappen hängen oder wird mit diesem vom Kopfe völlig getrennt.

Einfache Hiebwunden heilen meist leicht in derselben Art wie die Stichwunden; klaffen sie stark, so wird zuweilen die Lücke nicht völlig mit Knochenmasse ausgefüllt, sondern es bleibt eine Depression, während sich die scharfen Wundränder abrunden. Zuweilen bilden sich an den Rändern und auf der Knochennarbe mehr oder weniger luxuriirende Knochenmassen in Form von unregelmässigen Wulsten und Exostosen. Lappenwunden heilen so, dass sich sowohl zwischen dem Lappen und der blosgelegten Knochenfläche, als an den Rändern vom Periost aus neue Knochenmasse bildet und der scharf hervorstehende Rand sich theils durch Resorption abrundet, theils durch neue Knochenmasse überwulstet wird, wobei er mehr oder weniger hoch über das Niveau der Knochenoberfläche vorragend bleibt und steil abfällt oder durch neue Knochenmasse sanft abgedacht wird. Zuweilen nekrosiren die Ränder und es erfolgt langsam Heilung nach Bildung von Granulationen. Nach Aposceparnismus kann eine Wiederanheilung des abgehauenen Knochenstücks erfolgen, man findet das letztere dann über das Niveau der Schädeloberfläche vorragen, mit steil oder flach abfallenden Rändern, angelöthet durch compacte Knochenmasse, welche zuweilen lückenhaft ist, so dass man eine Sonde zwischen das Knochenstück und den unterliegenden Knochen durchschieben kann. Oefter erfolgt dann, wenn das Knochenstück noch am Periost und den Weichtheilen haftet und wieder aufgelegt wird, Nekrosirung desselben und Heilung unter Eiter- und Granulationsbildung, was gleichfalls dann eintritt, wenn das Knochenstück mit den Weichtheilen völlig getrennt wurde. Der Substanzverlust wird, wenn der Knochen nicht in seiner ganzen Dicke entfernt wurde, meist nicht völlig ausgeglichen und es bleibt eine Depression; ist der Knochen bis auf die Dura mater entfernt, so geht die Heilung wie nach Trepanationen vor sich (s. u.).

Abbildungen geheilter Hiebwunden s. Bonn, l. c. Taf. 1. 2. 4. Sandifort, l. c. Taf. 19. 20. 130. *Musée* Dupuytren, *P.* 4. *Fig.* 3. Bruns, Atlas I. Taf. 4. Fig. 1—6.

c. Schusswunden treffen die Knochen des Hirnschädels meist von aussen, selten von innen, indem die Kugel von der Mund- und Augenhöhle aus nach oben durch das Hirn gegen dieselben dringt; die Kugel, oder der andringende Körper überhaupt, schlägt bald ein Loch durch den Knochen, dringt in seine Substanz ein, durchbohrt dieselbe oder bleibt in ihr haften, oder dringt selbst in das Hirn ein, — bald bewirkt sie Fractur des Knochens in verschiedenster Weise, meist verbunden mit Depression, — bald bringt sie blos eine Depression der äusseren Knochenrinde in der comprimirten Diploë hervor, in äusserst seltenen Fällen eine Depression des Knochens in seiner ganzen Dicke ohne gleichzeitige Brüche oder Risse (s. u.). Die Heilung

der Schusswunden geht auf dieselbe Weise vor sich, wie die aller Wunden, die mit Substanzverlusten verbunden sind, oder die der Fracturen. (S. u.)

d. **Mit Substanzverlust verbundene Wunden, Nekrosen-, Trepan- und Resectionslücken.** Substanzverluste bei Wunden jeder Art werden dadurch hervorgebracht, dass bei der Verwundung Knochenstücke im Umkreis der Wunde mit abgesprengt werden, oder dass solche nachträglich durch Nekrose zu Grunde gehen und sich abstossen; in beiden Fällen findet sich dann ein Loch in der Schädeldecke von sehr verschiedener Grösse und Gestalt, mit glatten oder unregelmässig ausgezackten Rändern. Die Heilung solcher Löcher in den Knochen geht meist in derselben Weise vor sich, wie die künstlich durch Trepanation, Resection, oder durch Nekrosirung grösserer Knochenstücken entstandener Lücken. Für alle gilt im Allgemeinen die Regel, dass bei allen irgend beträchtlichen Substanzverlusten der Schädelknochen in ihrer ganzen Dicke die Lücke nicht vollständig durch Knochenmasse geschlossen wird. Die günstigsten Bedingungen zur Heilung sind die, wenn die Hautwunde geschlossen und vernarbt, das Periost bis zum Knochenrand der Lücke erhalten und die Dura mater nicht verletzt ist und die Lücke verschliesst; es wuchert dann vom Periost aus nach innen zu ein später verknöchernder Callus in unregelmässigen Wulsten und Lappen, der übrige Theil der Lücke wird mit einer dicken und festen fibrösen Membran verschlossen, dieselbe besteht aus der Dura mater, mit welcher von den Weichtheilen aus gebildetes fibröses Narbengewebe mehr oder weniger fest verwachsen ist. Nachdem vom Periost aus ein Theil der Knochenlücke mit Knochenmasse verschlossen worden, bildet sich später zuweilen auch in der fibrösen Membran Knochengewebe, gewöhnlich in Form von feinen oder groben Nadeln, die vom Rand aus nach innen ragen, seltener aus Knochenplättchen in der Mitte entfernt von den Knochenrändern. Die letzteren gehen, wie es scheint, meist von der Dura mater aus, haben anfänglich zuweilen ganz das Ansehen der feinmaschigen, porösen Knochenplättchen oder Osteophyten, die sich nicht selten zwischen Dura mater und Schädelknochen bilden, und werden später compact. In seltenen Fällen breitet sich die Knochenbildung von den Rändern oder der Mitte aus nach und nach über den ganzen Umfang der Lücke aus und die letztere wird endlich völlig durch Knochenmasse geschlossen. (Fälle s. bei Klencke und Bruns.) Ist das Periost in grosser Entfernung vom Knochenrand abgelöst, die Dura mater verletzt und findet in den Weichtheilen fortwährende Eiterung statt, so wird bei später eintretender Heilung die Lücke nur durch eine fibröse Membran verschlossen, die sich von den Hirnhäuten, den Resten des Periostes und den Weichtheilen aus bildet und daher auch mit allen diesen Theilen verwachsen erscheint.

Vrolik, Bemerk. über die Weise, wie die Oeffn. in dem Schädel nach der Trepanation ausgefüllt wird. Amsterdam 1837. 1 Taf. Dubreuil, *Presse médicale.* 1837. *Nro.* 57. Klencke, Physiologie der Entzdg. Leipzig 1842. Bruns, l. c. p. 304.

2. **Depressionen** der platten Schädelknochen werden durch

von aussen kommende Gewalt bewirkt und sind in der Regel mit Fractur des Knochens verbunden, indem abgebrochene Knochenstücke durch die äussere Gewalt nach innen getrieben werden, wobei die Dura mater erhalten bleibt oder durch scharfe Knochenspitzen zerrissen wird. Eindrücke der platten Knochen ohne gleichzeitige Fracturen kommen nur beim weichen Kinderschädel vor (s. o.); doch giebt es einige Fälle, in welchen an macerirten Schädeln Erwachsener der Knochen in seiner ganzen Dicke eingedrückt erscheint, so dass aussen eine concave Grube, innen eine convexe Erhöhung zu sehen ist, ohne eine Spur einer Fractur (Sandifort, l. c. Taf. 128. Fig. 1. 2); oder an welchen nur die äussere Knochentafel eingedrückt ist (Roux, *Gaz. méd. de Paris* 1834. *p.* 814).

3. Fracturen der Schädelknochen werden meist durch direct auf die letzteren einwirkende Gewalt herbeigeführt, Fall, Schlag, Stoss, Schuss u. s. w.; sie gehen als einfache Spalten durch einen oder mehrere Knochen, oder durchkreuzen sich vielfach, so dass einzelne Knochenstücke völlig getrennt werden; die Ränder der Knochen an der Bruchstelle liegen entweder so eng aneinander, dass zwischen ihnen nur eine äusserst feine Spalte, Fissur, zu sehen ist, oder sie klaffen, häufig geht ein klaffender Bruch an seinem Ende in eine Fissur über; die Ränder klaffender Brüche sind bald nicht, bald in verschiedenen Graden dislocirt, übereinandergeschoben, deprimirt u. s. w. Zuweilen ist der Knochen nicht in seiner ganzen Dicke gebrochen, sondern entweder nur die äussere oder nur die innere Knochentafel in Form von Fissuren oder Splitterbrüchen; auch kommen Fälle vor, in welchen die Brüche beider Tafeln sich nicht gegenseitig entsprechen. Das Periost zerreisst nur bei stark klaffenden und mit Dislocation verbundenen Brüchen, bei einfachen Brüchen und Fissuren bleibt es erhalten; die Dura mater wird nur selten durch Knochensplitter zerrissen.

Die Heilung der Knochenbrüche erfolgt meist sehr langsam, die Bruchränder werden durch einen vom Periost und der Dura mater aus gebildeten Callus unter einander unmittelbar verbunden oder sie werden, bei grösserer Entfernung, jeder für sich von Callus überwuchert, welcher erst in der Tiefe mit dem der entgegengesetzten Seite zusammenstösst, so dass nach geschehener Verknöcherung die anfangs poröse Knochennarbe vertieft erscheint. Bestehen grosse Zwischenräume zwischen den Bruchrändern, sind einzelne Knochenstücke deprimirt oder übereinander geschoben, so erfolgt die Heilung noch später, aber oft ganz vollständig; vorstehende scharfe Kanten und Spitzen werden meist durch Resorption und Ueberkleidung mit neugebildeter Knochenmasse abgerundet. Ist ein Knochen in mehrere Stücke zerbrochen, so können auch diese, wenn sie nur mit Periost oder Dura mater verbunden bleiben, wieder untereinander verwachsen. Erfolgen grosse Substanzverluste, so werden die Lücken bald mit fibrösen Membranen, bald mit Knochenmasse gefüllt, doch pflegt sich die Heilung hier sehr lange hinzuziehen. Einfache Brüche, bei welchen gar keine Verletzung oder Reizung des Periostes oder der Dura mater eintrat

und deren Bruchränder sehr nahe aneinander liegen, heilen ausserordentlich langsam und oft nur durch Bindegewebe, was wohl dadurch zu erklären ist, dass bei solchen Brüchen die zur Heilung nothwendige Reizung und die daraus entspringende callöse Wucherung des Periostes und der Dura mater nicht eintritt und die Bruchflächen selbst wie gewöhnlich nur wenig zur Callusbildung beitragen.

Abbildungen geheilter Fracturen des Schädels s. Bonn, l. c. Taf. 4. Stanley, *Illustr. Pl.* 22. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 4. 5. Bruns, Atlas I. Taf. 4. 5.

Bei Neugeborenen werden Fracturen der platten Schädelknochen nicht selten beobachtet, sie werden meist während der Geburt durch den Druck der Zange oder gewaltsames Anpressen des Kopfes gegen die Beckenknochen durch die Contractionen des Uterus bei Beckenenge oder ungünstiger Lage des Kopfes bewirkt, selten durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den Leib der Mutter. Die Brüche finden sich meist an den Scheitelbeinen und bestehen in Spalten, welche von der Naht gegen den Tuber in der Richtung der Knochenstrahlen laufen, sehr selten in Querbrüchen des ganzen Knochens oder sich mehrfach kreuzenden Brüchen; es findet sich nur ein Spalt oder mehrere, bald an mehreren Knochen zugleich, bald nur an einem; die Länge der Spalten beträgt wenige Linien bis 1/2—1″ und mehr. Mit der Fractur sind gewöhnlich bedeutende Blutungen unter das Periost oder auf die Dura mater verbunden; sterben die Kinder nicht in Folge des Druckes an und für sich, oder der Blutung, so tritt nach der Geburt meist Entzündung des Periostes und der Weichtheile, auch wohl der Dura mater und des Hirns ein und es erfolgt durch diese Vorgänge der Tod. Heilung tritt in der Regel nur bei kleinen, nicht diagnosticirbaren Fracturen ein.

Vergl. bes. Michaelis, das enge Becken, und Bruns, Handb. d. Chir. I. p. 378. 424, Atlas Taf. VI. Fig. 14 – 20.

4. Diastase der Nähte ist meist Theilerscheinung einer Fractur, indem die Nähte da, wo der Spalt sie trifft, auseinander weichen und so eine Fortsetzung des Bruches bilden; öfters sind so mehrere Nähte zugleich getrennt. Seltener tritt nach Einwirkung äusserer Gewalt blos ein Auseinanderweichen einer oder mehrerer Nähte ein, ohne dass gleichzeitig ein Knochen bricht. Die Trennung der Naht erstreckt sich auf eine kleine Stelle, oder auf ihre ganze Länge, oder geht auf die nächste fort, selten trennen sich sämmtliche Nähte eines Knochens; die Trennung geschieht ganz rein oder ist mit Abbrechen einer oder mehrerer der ineinander greifenden Zacken verbunden. Die Nähte klaffen gar nicht, oder unbedeutend, oder stark; die gegenseitige Lage der Knochen bleibt erhalten oder es erfolgt Depression, Uebereinanderschieben eines Knochens. Periost und Dura mater bleiben bei geringeren Graden erhalten, bei höheren erfolgt Ablösung oder Zerreissung derselben, in die Lücke und zwischen Knochen und Häute erfolgt Blutung. Erfolgt Heilung, so werden die Knochenränder erst durch fibröses Gewebe verbunden, dann auch durch neugebildetes Knochengewebe. (Fälle s. bei Bruns, l. c. p. 375.) Endlich hat man auch eine Diastase der Nähte bei Hypertrophia cerebri und Hydroce-

phalus beobachtet, welche aber ausserordentlich selten ist und meist einen geringen Grad erreicht. (Baillie, *Medical. Transact.* 1813. *Vol.* 4. Rokitansky, Handb. II. p. 247. 768).

5. Abtrennung des Periostes, Pericraniums, geschieht durch Einwirkung äusserer Gewalt auf kleinere oder grössere Strecken; gewöhnlich folgt hierauf, mag das Periost wieder auf den Knochen gelegt werden oder nicht, Nekrose einer Schicht des entblösten Knochens und Heilung nach Eiter- und Granulationsbildung; es kann aber auch das Periost per primam intentionem wieder mit dem Knochen verwachsen. Zuweilen tritt nach Entblösung des Knochens nicht Nekrose, sondern Entzündung seiner Oberfläche ein, seine Kanälchen erweitern sich und füllen sich mit Granulationen, welche allmälig die ganze Oberfläche überziehen und später verknöchern (Bruns). In ungünstigen Fällen erfolgt Entzündung mit Eiter- und Jauchebildung im Periost und den Weichtheilen, die durch ihre Ausbreitung und Intensität die Heilung aufhalten, weitere Nekrosirungen der Knochen und selbst den Tod herbeiführen können.

6. Abweichungen der Lage kommen an den platten Schädelknochen bei Erwachsenen nur nach Fracturen und Diastasen der Nähte vor, bei Neugeborenen finden sich aber auch Verschiebungen der Schädelknochen über einander ohne Trennung ihrer breiten Nahtsubstanz; geringe Grade dieser Verschiebungen — der Scheitelbeine über einander oder über Stirn- und Hinterhauptsbein — sind sehr häufig und gleichen sich rasch wieder aus, höhere Grade aber hinterlassen bleibende Veränderungen, die Knochen sind dann weit übereinander geschoben, tief deprimirt und dabei finden sich wohl auch Zerreissungen der Weichtheile. Erfolgt nicht schon während der Geburt der Tod, so bleibt der Schädel schief und missgestaltet und der Tod erfolgt meist im Verlauf des ersten Jahres unter Zeichen von Hirndruck und Epilepsie (Fälle bei Bruns, l. c. p. 432).

In den Gesichtsknochen kommen ausser durch Brüche und Nahttrennungen bewirkten Lageveränderungen Luxationen des Unterkiefers vor.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Knochengeschwülste der platten Schädelknochen sind:

a. Exostosen, sie gehen theils von der äusseren, theils von der inneren Knochentafel aus, und ragen entweder nach aussen oder nach innen hervor, oder sie gehen von beiden Seiten aus und prominiren sowohl in die Schädelhöhle, als nach aussen. Ihre Textur ist meist compact, doch ist die Schnittfläche meist nicht ganz rein elfenbeinartig glatt, sondern hie und da durch kleine und grössere Gefäss- und Marklücken durchbrochen, seltener sind sie aussen compact und innen schwammig; ihre Grösse wechselt von der einer Haselnuss bis zu der eines Hühnereies, einer Faust; ihre Form ist rundlich, in welchem Falle sie gewöhnlich von einer scharf umschriebenen Stelle des Knochens ausgehen, oder mehr halbrund, platt, in welchem Falle sie zuweilen von der Oberfläche eines ganzen Knochens oder

einer ganzen Schädelabtheilung ausgehen und sich als mächtige Geschwulst erheben. Die Schädelknochen erhalten sich bei grossen, beidseitigen Exostosen gewöhnlich nicht in ihrer normalen Textur, sondern verschmelzen mit denselben unter Veränderung ihres Gefüges so innig, dass keine Grenze zwischen beiden zu finden ist; zuweilen aber kann man auch unter grossen Exostosen die Schädelknochen noch erkennen, aber meist aufgelockert, porös, wie durch Entzündung verändert; unter kleinen Exostosen findet sich der Knochen zuweilen völlig normal. Die meisten dieser Exostosen verdanken ihren Ursprung einer chronischen, insbesondere syphilitischen Periostitis, andere entstehen nach traumatischen Einwirkungen, andere spontan. Die weit nach innen zu prominirenden Exostosen bewirken zuweilen durch Druck oder Reizung des Hirns den Tod, in anderen Fällen werden sie sehr gut ertragen.

Abbildgen.: *Musée* Dupuytren, *Pl.* 15. Bruns, Atlas Taf. 8. Fig. 5. 6. 8—14. Fälle s. bei Bruns, l. c. p. 531 u. f.

b. Osteophyten kommen besonders an der inneren Fläche der platten Schädelknochen häufig vor, meist in Form einer dünnen, äusserst feinmaschigen, porösen Auflagerung. Am häufigsten entwickeln sich solche Osteophyten während der Schwangerschaft vom 3. Monat an, Osteophytum gravidarum, puerperales Osteophyt; sie breiten sich hier constant an Stirn- und Scheitelbeinen als breiter Raum zu beiden Seiten des grossen Blutleiters aus, von hier aus gehen längs den Nähten und Gefässfurchen schmale oder breite Zungen aus, am Hinterhauptsbein sind die Furchen der Sinus mit ihnen umsäumt; bei grosser Verbreitung bleiben nur wenig Stellen des Schädelgewölbes frei, auch die Knochen der Schädelbasis bekommen in ihren flachen und vertieften Stellen einen Ueberzug; nach Rokitansky bilden sich zuweilen auch auf der Aussenfläche des Schädels und selbst an den Gesichtsknochen Osteophyten. Sie entwickeln sich, wie ich in zwei Fällen ganz evident sah, aus der das innere Periost der Schädelknochen darstellenden Schicht der Dura mater; dieselbe wird an der Verknöcherungsgrenze hyperämisch, verdickt, weich und saftig; in der fasrigen Grundsubstanz, deren fasrige Textur dabei etwas undeutlich wird, zeigen sich zahlreiche, der Faserrichtung folgende, längliche, spindelförmige Zellen und in diesem Gewebe geht dann die Verknöcherung vor sich. (Vergl. auch Vogel, Atlas Taf. 5. Fig. 7—9, und Virchow, Archiv. I. p. 135.) Daher sieht man anfangs zwischen Dura mater und Knochen eine röthliche, weiche, gefässreiche Masse, dann wird sie fester und erscheint endlich im frischen Zustand als ein äusserst dünner, fein poröser, rother, blutreicher Anflug des Knochens; löst man die Dura mater von demselben ab, so quillt aus den Poren viel Blut hervor; nach der Maceration erscheint das Osteophyt weiss und kreidig, lässt sich vom Knochen leicht abschaben, welcher darunter anfangs völlig normal erscheint. Später wird die poröse Masse zuweilen fester, compact und führt so zu einer Hyperostose der inneren Knochentafel; während fernerer Schwangerschaften können sich an derselben Stelle neue Osteophyten bilden, so dass nach deren

Sklerosirung der Knochen nach und nach eine bedeutende Dicke erhalten kann.

Ausser bei Schwangeren kommen auch bei anderen Individuen beiderlei Geschlechts derartige Osteophyten vor, aber seltener, nicht in der constanten Verbreitungsweise und meist sparsamer; Virchow rechnete sie zu den gewöhnlichsten Sectionsbefunden in der Charité zu Berlin und fand sie ebenso oft bei anderen Krankheiten als bei Wöchnerinnen, insbesondere häufig bei Tuberculösen (Verh. der Ges. für Geburtsh. in Berlin. III. p. 190). Alle übrigen Autoren stimmen mit Rokitansky darin überein, dass sie bei anderen Individuen in der Art wie bei Schwangeren nur selten vorkommen. Sie finden sich vorzugsweise in Folge langwieriger oder oft wiederholter Hyperämieen der Hirnhäute, bei Entzündungen der Schädelknochen, des äusseren Periostes und der Weichtheile der Schädeldecke.

Die Natur des puerperalen Osteophyts wurde zuerst von Rokitansky erkannt, Oest. Med. Jahrb. B. 15. St. 4; Handb. II. p. 237. Er nannte es puerperales, weil es in der Regel bei Wöchnerinnen gefunden wird, giebt aber selbst an, dass es von keinem puerperalen Krankheitsprocesse abhänge, sondern während der Schwangerschaft entstehe, womit auch andere Autoren übereinstimmen; es möchte daher der Name Osteophyt der Schwangeren vorzuziehen sein. Vergl. ferner Köstlin, Mueller's Archiv 1845. Moreau, *Bullet. de la soc. anat. de Paris* 1845. *p.* 131. Ducrest, *Mém. de la soc. méd. d'observat.* 1844. *p.* 130, ref. in Froriep's N. Not. B. 29. p. 320. Bauer, Dissert. Marburg. 1851. Bruns, l. c. p. 543; Atlas Taf. 8. Fig. 2. 4.

Ausser diesen flachen, porösen Osteophyten finden sich an den Schädelknochen sowohl als an den Gesichtsknochen zuweilen grosse strahlig-blättrige und blumenkohlartige, welche sich an der Basis von Telangiektasieen, Sarkomen und Carcinomen bilden und nicht selten einen bedeutenden Umfang erreichen.

An den Gesichtsknochen kommen ausser den letztgenannten Formen der Osteophyten auch flache Osteophyten nach Periostitis vor, unter welchen die bekannteste die am Unterkiefer bei Arbeitern in Phosphor-Zündholzfabriken vorkommende ist. Ferner finden sich in den Gesichtsknochen und den Knochen der Schädelbasis nicht selten grosse compacte Exostosen vor. Unter diesen sind diejenigen am wichtigsten, welche sich von der Gegend der Nasenwurzel aus nach allen Richtungen hin zu einem bedeutenden Umfang entwickeln. Dieselben bilden faust- bis kindskopfgrosse Geschwülste von gelapptem Bau, ihre Peripherie besteht aus zahlreichen, runden, erbsen- bis haselnussgrossen, glatten, glänzenden Wulsten, die innere Hauptmasse aber ist homogen, die Sägefläche zeigt elfenbeinartige Textur; sie ragen sowohl nach aussen als nach innen hervor; es sind in der Geschwulst untergegangen: die Augenbrauen- und Augenhöhlentheile der Stirnbeine, das Siebbein, die Nasen- und Thränenbeine, kleine und grosse Keilbeinflügel und flügelförmige Fortsätze, oft auch Theile des Nasenfortsatzes, Oberkiefers und das Gaumenbein; es sind daher Augen- und Nasenhöhle, ein Theil der Mund- und Rachenhöhle mit Knochenmasse gefüllt und die vordere Schädelgrube, ja zuweilen auch ein Theil der mittleren von der Geschwulst eingenommen, so dass das Gehirn eine bedeutende Compression erleidet. Der erste Ausgangspunkt dieser Geschwülste

sind wahrscheinlich die Augenhöhlen- und Augenbrauentheile des Stirnbeins und das Siebbein. Ihre Aetiologie und Entwickelungsgeschichte ist unbekannt.

Baillie, *Engravings Fasc.* 10. *Pl.* 1. *Fig.* 2. Römhild, Diss. cont. nonnulla de exostosibus in olla capit. Göttingen 1800, giebt ältere Fälle und Beschreibung nebst Abbildung eines exquisiten Präparates, welches sich in der hiesigen pathol. Sammlung befindet. Hawkins, *Lond. med. Gaz. Vol.* 21. *p.* 919. Paget, *surg. path.* II. *p.* 234, mit Abbildung eines Seitenstückes zu dem hiesigen Präparat.

Compacte Exostosen von rundlicher Gestalt und glatter Oberfläche gehen ferner zuweilen vom Oberkiefer oder Unterkiefer aus, sie erreichen in beiden den Umfang eines Hühnereies oder einer Faust; die Exostose des Oberkiefers wuchert vom Körper aus bald mehr nach aussen, unten und innen, bewirkt Erosion und Zerstörung des Unterkiefers und verengt die Mundhöhle, bald mehr nach oben und aussen, breitet sich auf den Nasenfortsatz aus, verengt die Augenhöhle, die Nasenhöhle und wuchert selbst bis zu den Process. pterygeoid.; bald bleibt die Geschwulst auf den Körper des Oberkiefers beschränkt, füllt seine Höhle aus und prominirt nach allen Seiten, zuweilen ist sie auf den Nasenfortsatz beschränkt; sie ist bald einseitig, bald beidseitig. Am Unterkiefer entwickelt sich die Exostose gewöhnlich von beiden Seiten der einen Hälfte des Körpers, wächst gleichmässig nach beiden Seiten hin, während der normale Knochen in der Geschwulst untergeht.

Musée Dupuytren, *Pl.* 18. Paget, l. c. *p.* 240. Hawkins, l. c. Stanley, l. c. *p.* 267. 297.

Knorpelgeschwülste kommen in den Schädelknochen selten vor, an den platten Knochen scheinen sie gar nicht vorzukommen, im Oberkiefer und Antrum Highmori wurden nur wenig Fälle beobachtet (s. Paget, l. c. *p.* 194. Stanley, l. c. *p.* 283); in einem von Stanley abgebildeten (*Illustr. Pl.* 13. *Fig.* 4. u. *Pl.* 17. *Fig.* 3) Falle ging eine umfangreiche Knochengeschwulst vom Oberkiefer, Siebbein, Augenhöhlentheil des Oberkiefers aus, ragte in die Mundhöhle und weit in die vordere Schädelgrube, während gleichzeitig in die Augenhöhlen und Nasenhöhle eine grosse, weiche, schwammige Geschwulst wucherte. Im Unterkiefer kommen sie häufiger vor und erreichen hier zuweilen einen enormen Umfang; so beschreibt Lebert (Abhandlungen p. 197) ein solches von Kindskopfgrösse, Paget (l. c. p. 194) ein solches von 2 Fuss Umfang und 6 Zoll Dicke; die Geschwulst vernichtet den Theil des Unterkiefers, an welchem sie sitzt, gänzlich, breitet sich zuweilen über den grössten Theil dieses Knochens aus, die Knorpelmasse ragt überall frei hervor oder ist von einer Knochenschale umgeben (A. Cooper, Versuche. II. p. 510). Sie werden durch Compression des Schlundes und der Luftröhre tödtlich.

Fibröse Geschwülste, Fibroide, kommen am häufigsten am Oberkiefer vor, sie gehen von dessen Periost oder dem Knochen selbst aus, füllen und dehnen dessen Höhle aus, während seine Knochenmasse in ihnen untergeht, breiten sich auch auf den Nasen- und Augenhöhlentheil des Stirnbeins, Siebbein, Keilbein und Gaumenbein

aus und erreichen zuweilen einen enormen Umfang. Während die Geschwulst wächst und peripherisch fortschreitet, drängt sie die dünnen und nachgiebigeren Knochenpartieen aus ihrer normalen Lage, doch verschwindet meist die Knochensubstanz der Theile, auf welche sich die Entartung ausbreitet, bald völlig in der Geschwulst. Die fibrösen Massen pflegen zuweilen in die Hirnhöhle zu perforiren, oder die Augenhöhle zu erfüllen und den Bulbus zu verdrängen oder durch ihren Druck atrophisch zu machen, in Nasen-, Mund- und Rachenhöhle zu dringen und führen durch Druck auf das Gehirn, Behinderung der Respiration und Deglutition den Tod herbei. Im Unterkiefer finden sich Fibroide seltener, in den platten Schädelknochen sind sie noch nicht beobachtet worden; sie gehen im Unterkiefer bald vom Periost aus und umgeben dann den Knochen von allen Seiten, bald vom Inneren des Knochens und erhalten dann zuweilen eine Knochenschale, bald vom Periost der Alveolen und wuchern dann als fibröse Epulis in die Mundhöhle. Ausserdem gehen Fibroide zuweilen von den Knochen der Orbita und Nasenhöhle aus, im letzteren Falle bilden sie zuweilen polypenartige, weit in die Rachenhöhle prominirende Geschwülste, die fibrösen Nasenpolypen.

Liston, *practical surgery*. Stanley, l. c. *p.* 266 u. f. Paget, l. c. *p.* 145. Lebert, Abhandlungen p. 139—144.

Gefässgeschwülste kommen an den platten Schädelknochen selten vor, es sind meist pulsirende arterielle Telangiektasieen, zuweilen auch capillare oder venöse Telangiektasieen, im letzteren Falle mit dem Charakter der cavernösen Geschwülste und von den Venen der Diploë ausgehend, während die capillaren und arteriellen bald vom Periost, bald vom Knochen selbst ihren Ausgangspunkt nehmen. Die im Knochen selbst entspringenden Geschwülste bewirken Schwund des Knochengewebes, Auftreibung der verdünnten Rinde und endlich Perforation derselben, worauf sie unter Periost und Dura mater nach aussen und innen wachsen und Wallnuss- bis Hühnereigrösse erreichen können; sie sind einfach oder vielfach, wie in dem Fall von Cruveilhier, in welchem sich 12—14 solche Geschwülste in dem Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbein fanden, während auch im übrigen Skelet und in Weichtheilen solche vorhanden waren. Die Arterien, welche zu den pulsirenden Tumoren führen, werden meist erweitert gefunden. Zuweilen sind capillare Telangiektasieen der Schädelknochen und des Periostes mit solchen der allgemeinen Decken combinirt und bilden dann einen Theil des Befundes bei Naevus vasculosus, wie in dem Falle von Thomson.

Thomson, *Atlas of delineat. of cutan. erupt. London* 1829. *Pl.* 24. 25. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. Taf. 306. Fig. 2. 3. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 4. Scarpa, *Annali univers. di Medic.* 1830, ref. bei Bruns, l. c. p. 554. Toynbee, *The Lancet.* 20. *Dec.* 1845. Ehrmann, *Mus. de la faculté de Méd. de Strassb.* I. 1847.

Ausserdem wurden Gefässgeschwülste in einzelnen Fällen im Unter- und Oberkiefer gefunden. (Stanley, l. c. *p.* 267. 283.)

Cysten kommen in den platten Schädelknochen äusserst selten vor; Rokitansky fand in der Pars mastoidea und dem anstossenden

Theile des Hinterhauptbeins einmal ein eingebalgtes Cholesteatom; in dem von Froriep mitgetheilten Falle (s. o.) fanden sich auch in den Scheitelbeinen kleine seröse Cysten. Guesnard (*Journ. hebdom.* 1839. *Nro.* 9., cit. bei Bruns, l. c. p. 551) „fand bei einem 7jährigen Kinde neben einer grösseren und kleineren Cyste zwischen Dura mater und Cranium noch mehrere andere, theils linsengrosse, theils hirsekorngrosse Cysten in den Maschen des spongiösen Gewebes des Körpers des Keilbeins.“ Schuh (Pseudoplasmen p. 174) fand eine seröse Cyste am Stirnbein.

Häufiger kommen Cysten im Unterkiefer vor, welcher dadurch im höchsten Grade verändert wird: er bildet dann eine faust- bis kindskopfgrosse Geschwulst, welche von einer dünnen Knochenschale umgeben ist und innen in mehrere, durch knöcherne oder häutige Zwischenräume getrennte, cystenartige Räume zerfällt; die letzteren sind von einer weichen, schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet und mit seröser oder gallertig-schleimiger Flüssigkeit gefüllt; von den knöchernen Wänden einzelner Cysten erheben sich zuweilen Alveolen mit Zähnen. Ausser diesen grossen Cysten finden sich fleischige Massen, welche mit zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Cysten durchsetzt sind, durch deren Zusammenfliessen die grösseren Cysten gebildet werden. Das Leiden erstreckt sich bald auf beide, bald nur auf die eine Hälfte des Unterkiefers, entwickelt sich sehr langsam, erreicht aber allmälig einen sehr hohen Grad; die anatomische Genese desselben ist noch unklar. Im Oberkiefer kommen ähnliche Cysten im Alveolarfortsatz vor, ausserdem werden hier durch Aufblähung der Kieferhöhle cystenartige Räume gebildet, in welche von unten auch wohl Zähne einragend gefunden worden sind; doch darf man nicht ohne Weiteres alle cystenartigen Geschwülste mit Knochenschalen am Oberkiefer für aufgeblähte Kieferhöhlen halten, da die vom Alveolarfortsatz ausgehenden Cysten einen beträchtlichen Umfang erreichen und den Boden der Kieferhöhle in die Höhe drängen können (Delpech).

Hawkins, *Lond. med. Gaz. Dec.* 1838. Dupuytren, *Leç. orales* II. *p.* 129. Forget, *Thèse. Juin.* 1841. Stanley, l. c. *p.* 267. Cusack, *Dublin. hosp. reports. Vol.* 4, mit Taf. Cop. bei Froriep, Chir. Kpft. Taf. 195. Gensoul, *lettre chirurg. sur quelq. mal. graves du sin. max. et de l'os. max. inf. Paris* 1833. Glasewald, Diss. Greifswald 1844. Lang, über das Vork. von Zähnen im Sin. maxillar. Tübingen 1844. Rothmund, Illustr. med. Ztg. II. p. 328, mit Abbldg. Schuh, Pseudoplasmen. p. 174.

Sarkome oder fibroplastische Geschwülste kommen vorzugsweise an den Kieferknochen als Epulis vor; sie gehen vom Zahnfleisch und Periost der Alveolarfortsätze aus, entspringen bald von der vorderen, bald von der hinteren Wand der Alveolen oder aus den letzteren selbst; sie entwickeln sich langsam, verdrängen die in ihr Bereich fallenden Zähne und erreichen zuweilen einen beträchtlichen Umfang. Die Schleimhaut wird durch sie ausgedehnt, bildet einen Ueberzug, bis sie endlich excoriirt und ulcerirt, worauf die Neubildung frei hervortritt. Sie sind anfangs weich, schwammig, sehr gefässreich, zeigen eine rothbraune Schnittfläche und bestehen grösstentheils aus einfachen oder durch kolossale, endogene Kernbildung cha-

rakterisirten spindelförmigen Zellen, später werden sie derber, ihre Basis wird fibrös und nach Hawkins finden sich auch völlig fibröse Arten; zuweilen gehen in ihre Basis auch Knochenstacheln ein, welche nach der Maceration auf dem Knochen wie stachlige Osteophyten aufsitzen.

Zuweilen gehen derartige Geschwülste auch von der inneren Knochensubstanz der Alveolarfortsätze der Kiefer aus, blähen die Knochenrinde auf, durchbrechen sie und gelangen in die Alveolen oder die Kieferhöhle, oder wuchern nach aussen oder innen; ihre Textur ist die der weichen, rein zelligen Formen der Epulis.

Hawkins, *Med. Gaz. Vol.* 37. *p.* 1021. *Juni* 1846. Stanley, l. c. *p.* 259. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 144. Paget, *surg. path.* II. *p.* 218. 147.

An den platten Schädelknochen wurden Sarkome sehr selten beobachtet; Paget (l. c. *p.* 221) beschreibt einen Fall, in welchem eine enorme derartige Geschwulst von der Aussen- und Innenseite der ganzen Schädeldecke entsprungen war und durch Hirndruck getödtet hatte.

Carcinoma der platten Schädelknochen findet sich meist als einfacher oder hämatodischer Markschwamm, geht bald von der Diploë, bald von der äusseren oder inneren Knochenrinde aus, bald von beiden Seiten zugleich. Die central entstehenden Carcinome erfüllen anfangs an der Stelle, wo sie sitzen, die Räume der Diploë, während sie wachsen, schwinden allmälig die Knochenbalken, es bilden sich grössere Räume, dann wird auch die Rinde angegriffen, porös-schwammig und entweder aufgebläht oder perforirt, worauf das Carcinom nach aussen und innen wuchert, vorzugsweise aber nach aussen. Die peripherisch entstehenden Carcinome gehen von der Knochenrinde bald auf das Periost über und wachsen vorzugsweise nach der freien Seite hin, während sie in die Diploë nur in geringerem Maasse eindringen; sie erhalten nicht selten eine Basis von stachligen Osteophyten. Die Dura mater wird von den nach innen wuchernden Carcinomen bald verdrängt, bald selbst ergriffen und entartet dann secundär. Es finden sich bald mehrere, bald nur einzelne Geschwülste, ihre Grösse ist die eines Taubeneies bis einer Faust, selten mehr. Der endliche Ausgang ist meist Perforation der allgemeinen Decken, worauf peripherische Erweichung und Verjauchung der Geschwulst und der Tod durch Säfteverlust und Blutungen erfolgt; zuweilen werden diese Carcinome auch durch Druck auf das Hirn, oder durch Anregung von Entzündung des letzteren oder seiner Häute tödtlich.

Carcinoma der Knochen der Schädelbasis findet sich als Markschwamm am Felsenbein, Stirnbein und Keilbein und bildet meist in die Schädelhöhle prominirende Geschwülste von Wallnuss- bis Faustgrösse, mit glatter oder in zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse runde Körner zerfallender Oberfläche; ihre Schnittfläche zeigt die gewöhnliche Textur des Markschwammes oder die eigenthümliche Varietät, dass in der Peripherie das fibröse Gerüst ein derbes, alveolares Maschenwerk mit hirsekorn- bis erbsengrossen Räumen bildet, in welchen der Krebssaft angehäuft ist und wodurch das grobkörnige An-

sehen der Oberfläche bedingt wird. (Illustr. med. Zeitg. II. p. 341 findet sich die ausführlichere Beschreibung dieser Varietät nach eigener Beobachtung.) Die Knochen gehen in der Krebsmasse allmälig völlig unter, ebenso die Dura mater; die Geschwulst geht zuweilen von einem Knochen auf den anderen über und erreicht so eine grosse Ausbreitung, sie wuchert vorzugsweise in die Hirnhöhle, drängt das Hirn auf die Seite und zusammen; sie bricht aber auch nach anderen Seiten durch: wuchert in die Augen-, Nasen-, Mund- und Rachenhöhle oder in die Schläfengrube. Der Tod erfolgt meist durch den Druck auf das Hirn oder Entzündung desselben.

Abbildungen s. Seerig, Diss. de fungi durae matr. orig. Breslau 1823. Chelius, zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut. Heidelberg 1831. Ebermaier, Ueber den Schwamm der Schädelknochen. 1829. Hauser, Darst. des Schwammes der hart. Hirnht. u. d. Schädelkn. 1843. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 21. *Pl.* 1. 2. Bruns, Atlas. Taf. 9. Uebrige Literatur s. bei Bruns, l. c. p. 555.

Carcinoma der Gesichtsknochen stellt sich ebenfalls meist als Knochenschwamm dar, es kommt am häufigsten im Oberkiefer vor, entwickelt sich hier nicht selten zu einem bedeutenden Umfang, zerstört den Knochen vollständig, geht auch auf die anstossenden Knochen und Weichtheile über und bricht endlich nach aussen durch. In einzelnen Fällen erhält das Carcinom eine Knochenschale, von welcher es, selbst wenn es zu einem sehr grossen Umfang gediehen ist, noch umgeben wird und welche zuweilen eine bedeutende Dicke erlangen kann, hierher gehört wahrscheinlich der merkwürdige *Musée* Dupuytren, I. *p.* 437. *Pl.* 10 beschriebene und abgebildete Fall, in welchem die rechte Schädel- und Gesichtshälfte von einer kopfgrossen Geschwulst eingenommen wird, welche aus einer sehr dicken Knochenschale besteht, die sich an den Grenzen in das Stirn-Scheitel-Schläfenbein fortsetzt und den rechten Oberkiefer, die Augenhöhle und die rechte Nasenhälfte vollständig in sich einschliesst; das Innere der Knochenschale wurde von einer weichen Masse erfüllt.

In den die Augenhöhle umgebenden Knochen entstehen Carcinome bald selbstständig, oder als Fortsetzung vom Oberkiefer her, bald secundär auf Carcinome des Bulbus folgend. Entwickeln sich in der Augenhöhle und deren Knochen grosse Carcinome, so werden meist die Knochen theils zerstört, theils durch den Druck der Krebsmasse von innen nach aussen auseinandergedrängt, so dass die knöcherne Augenhöhle selbst zu einer Schale für das Carcinom wird; später gehen die Knochen selbst aber allmälig zu Grunde, an ihre Stelle treten dann zuweilen osteophytenartige Neubildungen, welche das Carcinom an der Basis schalig umgeben und als stachlige Spicula durchsetzen. (*Musée* Dupuytren, *Pl.* 9.)

Am Unterkiefer entwickelt sich der Markschwamm bald von der inneren Knochensubstanz, bald vom Periost aus, und kann in beiden Fällen einen beträchtlichen Umfang erreichen, im ersten geht der Knochen allmälig vollständig in der Krebsmasse unter, im zweiten erhält er zuweilen eine strahlige Osteophytenmasse als Basis; er findet sich in manchen Fällen gleichzeitig im Oberkiefer. (Sandifort, l. c. Taf. 181.)

An den Kieferknochen entwickelt sich zuweilen auch Epithelialkrebs, bald primär, bald secundär nach primärer Affection der Lippen; der Knochen wird durch dasselbe vollständig zerstört, ohne übrigens durch Osteophytenbildung oder Aufblähung zu leiden. (HANNOVER, Epithelioma p. 74.) Zuweilen werden die Kieferknochen nur durch grosse Lippenkrebse erodirt ohne selbst zu entarten. (Einen solchen von mir beschriebenen Fall s. Illustr. med. Ztg. III. p. 60, mit Abbldg.)

Tuberkel bilden sich bei sehr verbreiteter Tuberkelbildung überhaupt in den platten Schädelknochen, den Knochen der Schädelbasis und den Gesichtsknochen; sie bilden circumscripte, mit Tuberkelmasse gefüllte Höhlen, welche meist nach aussen perforiren und nach Entleerung des Eiters durch neugebildete Knochenmasse, eine Knochennarbe, verschlossen werden können.

Hämatom, Blutgeschwulst, kommt als Bluterguss zwischen Knochen und Periost vorzugsweise bei Neugeborenen vor und ist hier als Cephalaematoma bekannt. Dieser Bluterguss findet sich in der Regel auf den Scheitelbeinen und zwar vorzugsweise dem rechten, in einzelnen Fällen kommt er aber auch am Hinterhaupts-, dem Stirnbein und der Schläfenschuppe vor; meist ist er einseitig, selten beidseitig oder vielfach; in der Regel findet sich auf dem Scheitelbein nur ein Blutherd, selten zwei durch eine tiefe Furche von einander getrennte. Die Ausdehnung des Thrombus ist bald gering, bald bedeutend, aber sie findet stets an den Nähten ihre Grenzen; die Menge des Blutes beträgt ½—2 Unzen. Gleichzeitig findet sich zuweilen ein Bluterguss an derselben Stelle zwischen Schädelknochen und Dura mater, das sog. innere Cephalämatom. Knochen und Periost zeigen sich gewöhnlich hyperämisch und in manchen Fällen mit kleinen Extravasaten durchsetzt. Das Blut ist anfangs flüssig und wird in sehr günstigen Fällen in diesem Zustande rasch resorbirt, worauf, ebenso wie nach künstlicher Entleerung des Blutes, das Periost mit dem Knochen verwächst. Meist geht aber die Resorption langsam vor sich, das Blut wird dick, klumpig und verändert seine Farbe und Textur in der gewöhnlichen Weise, indem es endlich zu einem braunrothen oder gelbrothen käsigen Brei wird, bis es zuletzt ganz schwindet. Während dieser Zeit bedeckt sich die Knochenoberfläche und die Innenfläche des abgehobenen Periostes mit einer anfangs gallertartigen, später festeren Schicht, dann bilden sich vom Periost und Knochen aus in der Peripherie des Thrombus Osteophyten, so dass der letztere von einem flachen Knochenwall umgeben wird. Später bildet sich auf der Oberfläche der Knochen ein leichter Anflug von Osteophyten und an der Innenfläche des Periostes entsteht ebenfalls eine Knochenschicht. Nach vollendeter Resorption vereinigen sich diese Knochenlagen, stellen zuerst eine Verdickung des Knochens dar, welche sich aber allmälig ausgleicht, indem die neugebildete Knochenmasse mit der normalen völlig verschmilzt. Auch an der Innenfläche des Schädels bilden sich an der dem Thrombus entsprechenden Stelle zuweilen Osteophyten.

Bei ungünstigem Ausgang zerfällt der Thrombus bald in einen missfarbigen Brei, es tritt im Periost und im Knochen selbst Entzündung und Jauchebildnng ein, der Knochen wird cariös oder stösst sich nekrotisch ab, die Eiterung tritt auch zwischen Dura mater und Knochen ein und breitet sich auf die Weichtheile des Schädels aus. Meist erfolgt dann Tod durch Erschöpfung in Folge der ausgebreiteten Eiterung und Verjauchung, oder durch allgemeine Meningitis, selten Heilung, indem sich der Eiter und die nekrotischen Knochenstücken entleeren und vom Knochen, Periost, Dura mater und den Weichtheilen sich Granulationen erheben, an deren Stelle später fibröse Narbensubstanz tritt, während sich an den Stellen, wo Nekrose stattfand, der Knochen regenerirt.

Der Bluterguss erfolgt während der Geburt an den Stellen, welche zuerst in den Muttermund treten und in deren Peripherie ein starker, einschnürender Druck auf den Schädel ausgeübt wird, so dass in ihnen eine mechanische Hyperämie und Berstung der überfüllten Gefässe eintritt. Die Blutung ist zuweilen gleich nach der Geburt sehr gering und steigert sich erst später, so dass die Blutgeschwulst erst am 3. Tage und später bemerkt wird. Durch dieselbe Bedingung entsteht an derselben Stelle Hyperämie und seröser Erguss, zuweilen auch Bluterguss, in den Weichtheilen des Schädels, welcher die bei allen Kopfgeburten vorkommende Kopfgeschwulst der Neugeborenen darstellt.

Abbildungen: Burchard, de tumor. cranii sang. Breslau 1837. Höse, de tum. cranii sang. Berlin 1824. West, *Med. chir. Transact. T.* 28. *p.* 397. Bruns, Atlas. Taf. 6. Fig. 6—13. Vergl. Rokitansky, Handb. II. p. 250. Mildner, Prager Vierteljahrschr. 1848. B. 18. Bednar, die Khten. der Neugeb. II. p. 174. Weber, Beitr. zur path. Anat. der Neugeb. I. p. 13. Uebrige Literatur in den Handb. der Chirurgie und Kinderkrankheiten.

5. ENTZUENDUNG, CARIES, NEKROSE.

Unter den verschiedenen Arten von Entzündung, Caries und Nekrose, welche an den platten Schädelknochen vorkommen, sind vom grössten Interesse die als Theilerscheinung allgemeiner Syphilis auftretenden. Am häufigsten finden sich die leichteren Formen als chronische Periostitis mit folgender Osteophyten- oder Exostosenbildung oder Hyperostose der äusseren Knochenrinde, welche auf kleine Stellen beschränkt vorzugsweise am Stirnbein vorkommt, zuweilen aber allmälig an Ausbreitung gewinnt und sich über den grössten Theil des Schädelgewölbes erstrecken kann. Gleichzeitig findet zuweilen auch Entzündung des inneren Periostes statt und es bilden sich an der Innenfläche des Schädels Osteophyten, Hyperostose oder Exostosen. In anderen Fällen findet neben der Periostitis auch Ostitis statt, der Knochen erleidet dann an einzelnen Stellen entzündliche Atrophie, während er an anderen hyperostotisch wird und erhält dadurch ein ungleiches, höckriges Ansehen. Die Ostitis geht sehr leicht in Caries über, welche in verschiedenen Graden auftritt: sie bleibt bald auf eine kleine Stelle beschränkt und es bildet sich ein Knochengeschwür, bald breitet sie sich auf den Umfang eines Knochens, z. B.

des Stirnbeins aus, bald dehnt sie sich auf das ganze Schädelgewölbe aus. Sie ergreift in der Regel primär nur die äussere Knochentafel, beginnt mit Zerstörung deren superficiellen Schichten, geht dann auf die ganze Dicke derselben über und erstreckt sich auch auf die Diploë; nachdem auch diese zerstört, greift die Verschwärung auf die innere Knochentafel über, und so kommt es in den höchsten Graden endlich zur Perforation des Knochens. Während einzelne Stellen so durch Caries zerstört werden, bildet sich an den umgebenden meist Hyperostose der Rinde und Sklerose der Diploë, es erscheinen daher die Substanzverluste des Knochens um so grösser, je mehr die umgebenden Partieen verdickt sind und überhaupt wird dadurch der Habitus der anatomischen Veränderung wesentlich von einer einfachen Caries verschieden. Ist die Caries ausgebreitet und tief gehend, findet sich gleichzeitig Periostitis mit Eiterbildung und Knochenentzündung selbst, so kommt es in der Regel zu Nekrosirung einzelner Knochenpartieen; dieselben sind bald sehr klein, bald haben die Sequester 4—12‴ Umfang, sind aber dünn und stammen blos von der äusseren Tafel, bald gehen sie durch die ganze Dicke des Knochens und haben einen noch beträchtlicheren Umfang. Die nekrotischen Stücke tragen stets entweder den Charakter der Caries oder den der Hyperostose und Sklerose an sich.

Die Caries und Nekrose können durch nach der Perforation des Schädels auftretende Entzündung der Hirnhäute und des Hirns tödtlich werden, sie können aber auch noch in ihren höchsten Graden heilen. Ein syphilitisches Knochengeschwür heilt meist so, dass im Knochen eine tiefe Depression zurückbleibt, welche mit einer glatten Rinde überzogen und von einem über das Niveau des normalen Knochens vorragenden Knochenwulst umgeben ist. Ausgebreitete cariöse Zerstörung der äusseren Rinde hinterlässt eine tiefe Lücke im Knochen, in deren Umgebung derselbe hyperostotisch und sklerotisch bleibt; waren zwischen cariösen Stellen Brücken und Inseln des Knochens frei geblieben, so erscheint nach der Heilung der Knochen sehr höckrig, indem jene Inseln hyperostotisch weit über die tiefen Depressionen vorragen, in welche sie mit flach abfallenden Rändern übergehen. Ging der Substanzverlust tiefer bis auf die innere Knochentafel, dann bleibt der Knochen an den meisten Stellen sehr dünn, erleidet hier zuweilen sogar einen Eindruck, während an anderen die Knochenrinde sich durch Hyperostose zu einem beträchtlichen Wulst erhebt; auf welche Weise die Gestalt des Schädelgewölbes bedeutende Veränderungen erleiden kann. Fand Perforation an kleineren Stellen statt, so kann die Lücke durch neugebildete Knochensubstanz ersetzt werden, grössere Lücken aber von $\frac{1}{2}$—1″ Durchmesser werden meist nur vom Rande aus durch Knochenmasse gefüllt, während die Mitte durch fibröse Masse verschlossen wird. Nach Nekrosirung kleiner Stückchen oder superficieller, breiter Lamellen entwickeln sich vom Knochen aus Granulationen, durch welche die Trennung des Sequesters vermittelt wird, nach dessen Entfernung meist Ausglättung der Lücke im Knochen durch eine dünne Schicht neugebildeten Knochens

vor sich geht, während am Rand der Lücke sich ein prominirender Knochenwulst mit scharf abfallendem Rande bildet. Nach Nekrosirung des Knochens in seiner ganzen Dicke bilden sich ausser an der Knochengrenze auch an der Oberfläche der Dura mater Granulationen, die Abstossung des Sequesters erfordert sehr lange Zeit, die Knochenlücke wird grösstentheils durch fibröse Masse verschlossen, doch wurden auch Fälle beobachtet, in welchen der Verschluss durch Knochenmasse zu Stande gebracht wurde; ich sah in einem Falle schon vor der vollendeten Trennung eines grossen Sequesters im Stirnbein, an der Aussenfläche der Dura mater eine Neubildung feiner poröser Knochenplättchen, ganz nach Art der Knochenladenbildung bei Nekrose anderer Knochen aus Verknöcherung der wuchernden äusseren Schichten der Dura mater selbst hervorgehend.

Abbildung von macerirten Schädelknochen mit Caries und Nekrose, meist syphilitischen Ursprungs, s. Sandifort, l. c. Taf. 21 28. 164—168. Cheselden, l. c. Taf. 41. Lobstein, l. c. II. Taf. I. (syphilitische Hyperostose.) *Musée* Dupuytren, *Pl.* 13. Stanley, l. c. *Pl.* 4 Bruns, Atlas I. Taf. Fig. 1 16. Baillie, *Engravings. Fasc.* 10. *Pl.* 2.

Bemerkenswerth ist ferner noch die zuweilen eintretende traumatische Entzündung der Diploë mit folgender Eiterbildung in den Venen der Diploë, welche durch Pyämie oft tödtlich wird.

An den Knochen der Schädelbasis ist am wichtigsten die Caries des Felsenbeins, welche spontan, oder durch rheumatische Einflüsse bedingt, oder bei Scrofulösen und Tuberculösen meist von der Paukenhöhle ausgeht und von da allmälig das Innere der Basis des Felsenbeins zerstört, sich auch auf das Innere des Processus mastoideus erstreckt und so ausgedehnte Substanzverluste im Knochen hervorbringt. Endlich kann auch Perforation der Knochenrinde eintreten, so in die Hirnhöhle, worauf meist Abscessbildung in Dura mater und Pia mater, allgemeine Meningitis, Entzündung und Eiterbildung im Gehirn an der entsprechenden Stelle eintritt, in den Sulcus des Sinus transversus, worauf Gerinnsel- und Eiterbildung in dem Sinus und pyämischer Tod erfolgen kann, nach aussen durch den Processus mastoideus oder den Gehörgang, worauf Entleerung des Eiters und im günstigsten Falle Heilung erfolgen kann. Tuberculöse Caries der Gelenktheile des Hinterhauptbeines findet sich zuweilen als Fortsetzung derselben Veränderung an den ersten Halswirbeln. Die flügelförmigen Fortsätze und der Körper des Keilbeins, so wie Theile des Siebbeins werden zuweilen durch syphilitische Caries zerstört, welche von den Gaumen-, Kiefer- und Nasenbeinen auf dieselben übergreift.

An den Gesichtsknochen finden sich als häufige und wichtige Veränderungen die durch Syphilis hervorgerufene Periostitis, Caries und Nekrose der Nasenknochen, Gaumenbeine, Kiefer, welche bald auf einer mässigen Stufe stehen bleiben und, wenn Substanzverluste eingetreten sind, unter Bildung massiger Knochennarben heilen, bald weit verbreitete Zerstörungen bewirken, nach welchen aber auch noch Heilung eintreten kann, worauf die Knochen an ihren cariösen Rändern mit neugebildeter Knochenmasse überzogen werden, eine Re-

generation des Substanzverlustes aber nicht eintritt. (SANDIFORT, l. c. Taf. 139. 164. 172.)

An den Kieferknochen ist besonders zu bemerken die Periostitis und Nekrose der Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken; sie finden sich am häufigsten am Unterkiefer und haben einen verschiedenen Verlauf, zeigen aber an und für sich keine specifische Verschiedenheit von denselben Processen, wie sie an anderen Knochen zum Vorschein kommen. Das Leiden beginnt meist mit Periostitis einer circumscripten Stelle oder der Hälfte und mehr des Knochens, dieselbe verläuft meist chronisch, im günstigsten Falle bewirkt sie nur Verdickung der Knochenrinde durch eine dünne oder mächtigere Lage von anfangs porös-schwammigen, später compacteren Osteophyten. In anderen Fällen bleibt es nicht bei dieser Veränderung, sondern es tritt später Eiter- und Jauchebildung zwischen Periost und Knochen ein, worauf der Knochen, soweit er entblöst ist, nekrosirt. Zuweilen tritt gleichzeitig mit der Osteophytenbildung an der einen, Eiter- und Jauchebildung und in deren Folge Nekrosirung an der anderen Stelle auf. In den ungünstigsten Fällen tritt von Anfang an Eiter- und Jauchebildung ein und der Knochen stirbt sofort ab; diese Nekrosirung ist bald auf eine kleine Stelle beschränkt, bald auf den halben, ja fast den ganzen Knochen ausgedehnt. Ihre Heilung geht in der gewöhnlichen Weise vor sich, die Trennung des Sequesters wird durch Entzündung und Granulationsbildung an den Grenzen vom gesunden Knochen aus bewirkt, vom Periost aus bildet sich um den Sequester eine Knochenlade, welche anfangs schwammig-porös, osteophytenartig, später compacter wird und von Kloaken durchbrochen ist; je vollständiger das Periost erhalten ist, desto vollkommener erfolgt die Regeneration, war dasselbe aber ausgedehnt verjaucht und zerstört, so bilden sich nur schmale Brücken und Leisten und die Knochenlade ist sehr unvollkommen. In einzelnen Fällen beobachtete man selbst nach totaler Nekrose des Unterkiefers Regeneration desselben, wenn auch der neue Knochen die Form des normalen nur im Allgemeinen wiederholte und zahnlos blieb.

LORINSER, Med. Jahrb. des öst. Staates. 1845. März. — Zeitschr. der Wien. Aerzte. 7. Jahrgg. BIBRA und GEIST, die Khten. der Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken. 1847, mit Atlas. GEIST, Regeneration des Unterkiefers. Erlangen 1852. VIRCHOW, Verh. der Würzb. Ges. I. Uebrige Literatur s. bei BIBRA und GEIST, l. c.

2. RUECKGRATH.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel des Rückgrathes in seinem ganzen Umfang oder in einem grösseren oder kleineren Theile seines oberen Abschnittes findet sich bei den niederen Formen der Acephalie. Bei Hydrorhachis findet sich Mangel oder Spaltung der Wirbelbögen — Spina bifida — in verschiedener Ausdehnung und Grade; die Bögen fehlen völlig, oder nur der mittlere Theil mit dem Processus spinosus, oder sie sind vollständig, aber in der Mitte nicht vereinigt und spaltenartig von einander abstehend; in den höchsten Graden ist auch der Wirbelkörper gespal-

ten. Diese Veränderung erstreckt sich bald auf die ganze Wirbelsäule oder grössere Abschnitte derselben, bald auf circumscripte Stellen oder einzelne Wirbel, am häufigsten an den unteren Rücken- oder den Lendenwirbeln. (Cf. p. 465.)

Mangel einzelner Wirbel bei übrigens wohlgebildeten Individuen ist selten, findet sich meist an den Rücken- oder Lendenwirbeln, sehr selten an der Halswirbelsäule oder am Kreuzbein; mit dem Rückenwirbel fehlt dann auch die entsprechende Rippe. Mangel oder abnorme Kleinheit der seitlichen Hälfte eines Wirbelkörpers ist noch seltener, findet sich nur an einem Wirbel, oder an mehreren, oder erstreckt sich auf die ganze Wirbelsäule und führt stets seitliche Krümmung der Wirbelsäule herbei, welche dann als angeborener Zustand erscheint. Mangelhafte Vereinigung der Bögen oder Querfortsätze mit dem Körper wird durch bleibende knorplig-fasrige Verbindung dieser Theile bedingt. Trennung des Wirbels in zwei Hälften.

Ueberzahl einzelner Wirbel findet sich in allen Regionen, aber in der Halswirbelsäule äusserst selten; sie bewirkt stets Verlängerung der Wirbelsäule, wenn nicht neben Ueberzahl eines Wirbels der einen Gegend, Mangel eines Wirbels in einer anderen vorhanden ist. Mit dem überzähligen Rückenwirbel findet sich auch eine überzählige Rippe. Ueberzahl der Schwanzwirbel bewirkt eine schwanzförmige Verlängerung der Wirbelsäule und mit ihr der allgemeinen Decken, so dass das Individuum mit einem 1—2″ langen und längeren, zuweilen stark behaarten Schwanz versehen wird. Höchst selten findet sich nach Rokitansky (Oest. Jahrb. B. 28. p. 41; Handb. II. p. 262) Ueberzahl einer oder mehrerer Wirbelhälften, welche an verschiedenen Stellen eingeschoben sind und Verkrümmung der Wirbelsäule bewirken.

2. VERAENDERUNGEN DER GESTALT. VERKRUEMMUNGEN.

a. Skoliose, seitliche Verkrümmung, findet sich am häufigsten, hat ihren Sitz meist an der Rückenwirbelsäule, deren Krümmung sehr häufig eine nach der entgegengesetzten Seite gehende Krümmung der Lendenwirbel begleitet, so dass die Wirbelsäule eine S förmige Gestalt bekommt. In den geringeren Graden bleibt Form und gegenseitige Stellung der Wirbel fast unverändert, bei den höheren tritt zunächst stets eine Achsendrehung der Wirbel ein und zwar so, dass die Wirbelkörper ihre Richtung nach der Convexität der Krümmung nehmen, die Dornfortsätze nach der Concavität; in den höchsten Graden dieser Achsendrehung ist die Vorderfläche der Wirbel völlig nach links oder rechts und selbst etwas nach hinten gerichtet, die Spitze der Dornfortsätze aber nach der entgegengesetzten Seite und selbst etwas nach innen, womit stets eine abnorme Vorwölbung der seitlich gekrümmten Wirbelsäule nach hinten stattfindet und sich ein Höcker bildet (Scoliosis kyphotica). Ferner treten in diesen höheren Graden auch Formveränderungen der Wirbel ein, ihre Körper erscheinen an der concaven Seite schmaler, ebenso die Zwischenwirbelbänder, welche zuweilen ganz schwinden, so dass die Kör-

per unter einander verschmelzen; die Fortsätze und Rippen schieben sich an der concaven Seite in und übereinander, werden atrophisch, platt und verschmelzen zuweilen ebenfalls untereinander. An der convexen Seite treten die Körper in voller Grösse hervor, die Rippen sind stark gewölbt und schlagen sich eng anliegend um den grössten Theil der Wirbelkörper herum, so dass die hintere Hälfte der entsprechenden Brusthöhle völlig schwindet.

Die Skoliosen sind meist durch abnorme Thätigkeit der Rückenmuskeln bedingt, dieselbe besteht bald in übermässigen Contractionen bei primitiven Leiden des Hirns und Rückenmarkes, bald in mangelhafter Thätigkeit oder völliger Paralyse der Inspirationsmuskeln (in Folge anhaltender abnormer Haltung des Körpers oder Texturstörungen der Muskeln nach Pleuritis u. s. w.) der einen Seite, welche allmäliges Einsinken des Thorax an dieser Seite und daher seitliche Krümmung der Wirbelsäule nach der anderen zur Folge hat; dieser letzte Vorgang bildet sich meist im jugendlichen Alter aus, in welchem die beschriebenen Formveränderungen der Wirbel möglich sind und zu den höchsten Graden gedeihen können. Ferner können sich Skoliosen in Folge durch inveterirte Hüftgelenksleiden herbeigeführter abnormer Haltung des Rumpfes bilden. Endlich kann auch nach Rhachitis Skoliose eintreten und zwar bald primär, in Folge des Knochenleidens der Wirbel, bald secundär in Folge der Gestaltveränderungen des Beckens und der unteren Extremitäten.

b. Kyphose, Krümmung nach hinten, findet sich unter zwei Formen: 1. Bogenförmige Krümmung der Rückenwirbelsäule als Steigerung der normalen Krümmung in den verschiedensten Graden findet sich vorzugsweise im hohen Alter und ist hier eine häufige Erscheinung, bedingt durch Altersatrophie der Wirbel und Zwischenwirbelbänder auf der einen und Rücken-Muskelschwäche, welche ein mechanisches Vorsinken des Kopfes und der oberen Rumpfhälfte zur Folge hat, auf der anderen Seite. Wenn einmal der Anfang gebildet ist, so geht die Veränderung allmälig weiter und erreicht zuweilen einen ausserordentlich hohen Grad, so dass der Kopf unter das Niveau des stark gebogenen Höckers zu stehen kommt. Ausserdem findet sich diese Art der Krümmung in Folge von Osteomalacie auch in früherem Alter bei weiblichen sowohl als männlichen Subjecten und erreicht hier die höchsten Grade. Auch in Folge der rhachitischen Veränderungen der Wirbel wird sie beobachtet. 2. Winkelförmige Krümmung, Knickung, findet sich an jeder Stelle der Wirbelsäule und ist stets bedingt durch Texturveränderungen der Wirbel und Zwischenwirbelbänder, welche in der Regel in tuberculöser oder scrofulöser Verschwärung besteht, höchst selten in Fractur und Zertrümmerung. Nach Zerstörung der Zwischenwirbelkörper und eines Theiles der Wirbelkörper knickt die Wirbelsäule nach vorn ein und es erheben sich die entsprechenden Dornfortsätze in Form eines circumscripten, scharf prominirenden Höckers. (S. Caries der Wirbel.)

c. Lordosis, Krümmung nach vorn, findet sich meist an der Lendenwirbelsäule als Steigerung der normalen Krümmung und

ist nicht selten mit gleichzeitig seitlicher Krümmung combinirt. Die Lordose ist in der Regel Folge der durch primäre Kyphose der Rückenwirbelsäule oder durch Veränderungen des Beckens und Hüftgelenkes hervorgerufenen abnormen Haltung des Körpers und hat daher meist die Bedeutung einer compensatorischen Krümmung. Als primäres Leiden findet sie sich zuweilen bei Rhachitis und Osteomalacie.

Die primären Krümmungen einer Stelle der Wirbelsäule ziehen meist secundäre oder compensatorische einer anderen nach der entgegengesetzten Seite nach sich: so die Skoliose der Rückenwirbel nach rechts eine seitliche Krümmung der Lendenwirbel nach links und umgekehrt; eine seitliche Abweichung des Kreuzbeins im rhachitischen Becken nach links, eine seitliche Krümmung der Lendenwirbel nach rechts und sofort eine Skoliose der Rückenwirbel nach links u. s. w.

Die Verkrümmungen der Brustwirbelsäule führen stets Formveränderungen des Brustkorbes herbei, welche sich den Graden der Krümmungen entsprechend verhalten. Bei Skoliose der Rückenwirbelsäule erscheint der Brustkorb nach der Richtung der Krümmung hin seitlich verschoben; an der convexen Seite zeigt sich auch der Brustkorb abnorm gewölbt und gewöhnlich etwas höher stehend als die entgegengesetzte Seite, der Raum der Brusthöhle ist hier stark verengt; an der concaven Seite ist der Brustkorb platt oder concav eingedrückt, aber gewöhnlich nicht in so hohem Grade als die entgegengesetzte Seite convex vorgewölbt ist, und meist etwas tiefer stehend als die entgegengesetzte Seite; der Raum der Brusthöhle ist normal oder bei den höchsten Graden ebenfalls verengt. Das Brustbein ist mit seiner Spitze in der Regel nach der Richtung der Krümmung hin geneigt, in manchen Fällen gleichzeitig stark nach vorn geschoben und der Brustkorb vorn sehr verschmälert. — Bei bogenförmiger Kyphose der Rückenwirbel erleidet der Brustraum eine Verschmälerung von oben nach unten, während er von vorn nach hinten etwas zunimmt, die Rippen erleiden in ihrer hinteren Hälfte eine starke Wölbung. Bei Knickung der Wirbelsäule in der unteren Rückenwirbelgegend wird der Brustkorb vorgeschoben, die vorderen Rippenenden erscheinen nach oben gewölbt und höher stehend als die hinteren, das Brustbein tritt scharf hervor.

Die Verschiebung und Raumverminderung des Thorax haben entsprechende Verschiebungen und Compressionen der Brusteingeweide zur Folge, und führen Verödung der comprimirten Lungen, Behinderung des Lungenkreislaufes, Erweiterungen des rechten Herzens und Behinderung des venösen Blutstromes mit ihren Folgen herbei.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule haben ferner nicht selten secundäre Veränderungen der Beckenform zur Folge. (S. Becken.)

Abbildungen s. Sandifort, l. c. Taf. 50—60. Cheselden, l. c. Taf. 43, 44. Shaw, *Engravings illustr. of a work on the nat. of the distortions of the Spine. London* 1824. Harrison, *path. observat. on spinal diseas. London* 1827. *Musée* Dupuytren, *Taf.* 20—23. Albert, Atlas der path. Anat. I. Wenzel, Kkten. des Rückgraths.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Wunden des Rückgraths, als Stich-, Hieb- und Schusswunden, heilen, wenn keine später tödtliche Verletzung, Quetschung oder Erschütterung des Rückenmarkes mit der Verwundung stattfand, in der gewöhnlichen Weise.

Fracturen, bedingt durch direct auf einzelne Wirbel einwirkende Gewalt, wie: Schlag, Stoss, Schuss, oder durch einen Stoss, Fall auf das obere oder untere Ende der Wirbelsäule, betreffen 1 oder 2 Wirbel, deren Körper meist in mehrere Fragmente zerbrechen und deren Fortsätze in verschiedener Weise durchbrechen; sie sind meist sofort oder nach kurzer Zeit durch Druck auf das Rückenmark oder Entzündung desselben tödtlich; doch kommt auch Heilung vor. Die Vereinigung der Knochenstücke geschieht meist durch fibröse Masse, selten durch neugebildete Knochensubstanz. Unter denselben Bedingungen wie die Fracturen und zuweilen gleichzeitig mit ihnen kommen auch Zerreissungen der Zwischenwirbelbänder vor, welche meist durch gleichzeitige Luxation der Körper und den damit verbundenen Druck auf das Rückenmark tödtlich werden.

Abbildungen: Ch. Bell, *observ. on the injuries of the spine. London* 1824. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 1. 2. Albers, Atlas I. Taf. 32.

Luxation der Gelenke der Wirbel kommt ausser am Atlas und Epistropheus höchst selten vor, zwischen dem Atlas und Hinterhaupt und Atlas und Epistropheus kommen Luxationen meist nach gewaltsamen Drehungen oder Zerrungen des Halses vor; sie führen durch Druck des Zahnfortsatzes auf das Rückenmark meist sofort den Tod herbei; doch kann das Leben auch erhalten bleiben, worauf knöcherne Verwachsungen zwischen den luxirten Wirbeln eintreten.

Ch. Bell, l. c. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 25. *Pl.* 4. Sandifort, Taf. 15. Fig. 4. Taf. 158.

Synostose der Wirbel bildet sich in verschiedener Weise: als Verschmelzung der Wirbelkörper untereinander nach Atrophie oder ulceröser Zerstörung der Wirbelkörper; geschieht dieses im jugendlichen Alter, so wird dadurch das Wachsthum der Wirbel behindert, die Verschmelzung ist so innig, dass keine Grenze zwischen den zwei Körpern gefunden werden kann; — als Anchylose der seitlichen Gelenke, nach Entzündung, Luxation derselben, oft mit der vorigen Veränderung combinirt; — als Vereinigung der Wirbelkörper durch neugebildete Knochenmasse, welche aussen die Wirbel umzieht und brückenartig von einem Wirbel auf den anderen übergreift; zuweilen werden auf diese Weise eine ganze Anzahl Wirbel untereinander verbunden; das Rückgrath wird dadurch unbiegsam und bei heftigem Druck oder Stoss auf die Schultergegend können Fracturen der Wirbel entstehen (Bell); bilden sich solche Knochenmassen auch auf der Hinterseite der Wirbelkörper, so können sie Druck auf das Rückenmark bewirken (Key). Auch die schiefen und Querfortsätze können in ähnlicher Weise unter einander verbunden werden. Diese Art Anchylose findet sich meist nur in hohem Alter. (Sandifort, l. c. Taf. 15. Fig. 1—3. Taf. 39—45.)

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma des Rückgraths kommt sehr selten vor, meist nur neben sehr ausgebreiteter Krebsbildung im ganzen Skelet und den verschiedensten Organen des Körpers, wobei die Wirbelkrebse nur in wenigen Fällen den primitiven Ausgangspunkt bilden. Das Carcinom entwickelt sich in der Regel als medullare Infiltration der spongiösen Substanz der Wirbelkörper, nach Umwandlung der letzteren in Krebsmasse greift diese auch auf die Knochenrinde über und durchbricht dieselbe, während die Zwischenwirbelbänder stets frei bleiben. Nach vorn perforirt wuchert das Carcinom im Bandapparat fort, kann von da auf andere Wirbel oder Weichtheile, z. B. den Psoas, übergehen, nach hinten perforirt wuchert es im Zellgewebe zwischen Wirbeln und Dura mater fort, welche letztere nur selten perforirt wird, aber den Druck des Carcinoms auf das Rückenmark nicht abhalten kann. Von den Wirbelkörpern kann das Carcinom ferner auch auf die Fortsätze übergehen und diese ganz oder theilweise zerstören.

Die Wirbelkrebse sind ferner zuweilen Folgen unmittelbarer Fortsetzung des Carcinoms benachbarter Weichtheile, als der Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule, der Speiseröhre, der Ovarien, des Uterus; doch wird in solchen Fallen die Wirbelsäule häufiger durch das anwuchernde Carcinom erodirt, als selbst in die Entartung gezogen.

Endlich finden sich auch an den Fortsätzen und Bögen Carcinome, welche sich gleichzeitig auf das Zellgewebe zwischen den Muskeln und zwischen Wirbeln und Dura mater und zuweilen auch auf die letztere selbst erstrecken; diese Carcinome gehen bald primär von der Dura mater, bald von den Knochen oder dem Zellgewebe aus und wuchern meist vorzugsweise nach aussen, so dass sie eine unter der Haut prominirende Geschwulst bilden.

Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 20. *p.* 2; *Livr.* 32. *p.* 6. Hawkins, *Med. chir. Transact. Vol.* 24. *p.* 45. Walshe, *cancer. p.* 524, mit Abbldg. Buehler, über Wirbeltuberculose und den Krebs der Wirbelsäule. 1846. Köhler, Krebskrankheiten. p. 650. Stanley, l. c. *p.* 255. 341.

Tuberkel finden sich in den Wirbelkörpern als circumscripte Herde und diffuse Infiltration, und stellen sich meist unter dem Bilde einer chronischen cariösen Zerstörung der Wirbel dar; es bilden sich bald in der Mitte des Wirbelkörpers umschriebene Herde, welche allmälig um sich greifen, untereinander zusammenfliessen und endlich durch die Rinde oder nach dem Zwischenwirbelband durchbrechen, — bald diffuse Infiltrationen von der Mitte oder der Peripherie ausgehend, durch welche der Knochen allmälig zerstört wird. Die Zwischenwirbelbänder gehen ebenfalls durch Verschwärung zu Grunde. In den Tuberkelhöhlen und zwischen den Wirbeln und dem Bandapparat häuft sich eine dicke, käsige, mit nekrotischen Knochenstückchen durchsetzte Eitermasse an, welche endlich grosse Eitertaschen und Senkungsabscesse bildet, die nach verschiedenen Seiten, nach aussen und innen perforiren können. Da, wo die Wirbel zerstört sind, erfolgt eine Knickung des Rückgraths und eine circumscripte Höckerbildung, Kyphose, nach hinten. Der Tod kann erfolgen durch Druck auf das

Rückenmark durch Eitermassen oder aus ihrer Lage gebrachte Wirbel, durch Perforation in die Pleurahöhle, Lungen, Trachea, durch Erschöpfung nach Eintritt profuser Eiterbildung in den nach aussen perforirten Senkungsabscessen. In anderen Fällen unterliegen die Kranken der Tuberculose der Lungen und anderer Organe. Heilung erfolgt nur selten nach Entleerung des Tuberkeleiters unter Verschmelzung der cariösen, eng aneinander gedrückten Wirbelkörper, ohne irgend welche Ausgleichung des Substanzverlustes, so dass die Knickung der Wirbelsäule für immer bleibt. (Vergl. bes. Nelaton, l. c. und Nichet, *Gaz. méd.* 1840. *Nro.* 25—31.)

5. ENTZUENDUNG, CARIES.

Die Entzündung der Wirbelbeine hat stets den suppurativen und ulcerösen Charakter und wird daher mit gleichem Rechte als Caries aufgeführt; sie geht bald primär von den Wirbelknochen, Körpern oder Fortsätzen, vom Periost oder Bandapparat derselben oder von den Zwischenwirbelbändern aus, bald wird der Knochen secundär cariös, wenn Abscesse benachbarter Weichtheile von aussen an ihn gelangen, in welchem Falle die Caries sich meist auf die oberflächlichen Knochenschichten beschränkt. Geht die Verschwärung von den Zwischenwirbelbändern aus, so können diese zuweilen völlig zerstört werden, ohne dass die Wirbelkörper selbst afficirt sind, und es kann nach eingetretener Sistirung der Eiterung, Entfernung des Eiters Heilung durch Verwachsung der unversehrten Wirbelkörper eintreten; in anderen Fällen kann Verschiebung, Luxation der Wirbelkörper darauf folgen. Oft geht die Verschwärung von den Zwischenwirbelkörpern auf die Knochensubstanz über und es wird die letztere in grösserem oder kleinerem Umfang zerstört, so dass ein oder mehrere ganze Wirbel zu Grunde gehen können. Dem Substanzverlust Schritt für Schritt folgend, geht eine kyphotische, winklige Krümmung des Rückenmarkes vor sich, welche nach und nach einen sehr hohen Grad erreichen kann. Es bilden sich unter dem Bandapparat mit dick- oder dünnflüssigem Eiter und Jauche gefüllte Abscesse, welche sich nach den abhängigen Theilen senken. Nach Sistirung der Entzündung kann Heilung durch Verschmelzung der Wirbel untereinander eintreten.

Beginnt die Veränderung vom Periost und den Bändern aus, so tritt zuerst Caries der Oberfläche der Wirbel ein, welche sehr langsam in die Tiefe greift, während aussen grosse Eitermassen gebildet werden, die sich senken und perforiren.

Zuweilen sind die Wirbel völlig frei und es leiden nur die Fortsätze.

Ein solcher Fall kam mir hier an der Leiche eines Knaben von der chirurg. Abthlg. des E. A. Hospitals zur Beobachtung; das Rückgrath zeigte in der Gegend der oberen Rückenwirbel eine leichte, aber deutlich sichtbare und schon am Krankenbett beobachtete, kyphotische winklige Krümmung, dennoch waren die Wirbelkörper völlig frei, aber die Processus obliqui, spinosi und ein Theil der transversi waren im höheren Grade cariös und zum Theil völlig zerstört, die Gelenkknorpel, die fibrösen Kapseln und Bänder theils zerstört, theils eitrig infiltrirt, die cariösen Knochen waren von dickem Eiter umgeben, das Zellgewebe zwischen den Bögen und der Dura mater war lebhaft injicirt und mit Eiter infiltrirt. Die durchsägten Wirbelkörper hatten vorn eine etwas geringere Höhe als hinten und zeigten auf der Sägefläche eine normale Textur;

die Krümmung war hier offenbar dadurch entstanden, dass nach Zerstörung der Gelenkverbindung der Proc. obliqui die Wirbelsäule durch den bei sitzender Stellung vorn übergebeugten Kopf und Rumpf gebogen wurde. Das Rückenmark hatte an der Stelle der Biegung durch diese selbst und hauptsächlich durch die Eitermasse hinter der Dura mater Druck erlitten, hatte einen geringeren Durchmesser, war weich und zeigte zwischen den zerfallenen Nervenfasern zahlreiche Körnchenzellen.

Da das klinische Krankheitsbild der Tuberculose der Wirbelkörper und der einfachen suppurativen Entzündung oder Caries derselben gleich ist, so werden beide Veränderungen gewöhnlich als Spondylarthrocace, Pottsches Uebel, zusammengefasst, die nähere anatomische Untersuchung muss aber beide trennen. Die erstere ist am häufigsten im jugendlichen Alter und findet sich vorzugsweise bei scrofulösen und tuberculösen Individuen, die zweite kommt in jedem Alter, vom ersten Kindesalter bis ins Greisenalter vor, betrifft am meisten scrofulöse Subjecte, entwickelt sich aber auch nach traumatischen Einflüssen und spontan. Der Verlauf beider ist stets chronisch. (ALBERS, Atlas Taf. 33. 34.)

6. RHACHITIS.

Die Veränderungen der einzelnen Wirbelknochen bei Rhachitis verhalten sich wie in den übrigen Knochen, die Knorpelscheiben zeigen in der Tiefe eine schmale oder breite Wucherungsschicht mit unvollkommener Verknöcherung und vom Periost aus wird nur eine dünne, spongiöse Knochensubstanz geliefert, die Knochen erscheinen daher nach längerem Bestehen der Krankheit sehr leicht und zart spongiös. Gleichzeitig sind die Zwischenwirbelbänder sehr weich, saftig und schlaff. Es bilden sich daher bei rhachitischen Kindern nicht selten Verkrümmungen der Wirbelsäule; die einfachste Form derselben stellt sich als Steigerung der normalen Krümmungen dar, also als Kyphose und Lordose; in höheren Graden gesellen sich hierzu aber auch seitliche Abweichungen und es kann besonders die Skoliose der Rückenwirbelsäule einen sehr hohen Grad erreichen. Andere Skoliosen sind secundärer Natur und folgen auf die primitiven Veränderungen des Beckens. (*Musée* DUPUYTREN, *Pl.* 20—23.)

Nach vollendeter Heilung erscheint zuweilen die Wirbelsäule kürzer als normal und ihr Wachsthum bleibt für immer gering.

7. OSTEOMALACIE.

Bei der unter dem Namen Osteomalacie bekannten Form der Atrophie des Knochens bilden sich constant Verkrümmungen der Wirbelsäule aus, welche die höchsten Grade zeigen, die überhaupt vorkommen; sie bestehen wie die rhachitischen aus Steigerungen der normalen Krümmungen mit gleichzeitigen seitlichen Abweichungen. Die Scoliosis kyphotica erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass die beiden Schenkel der Krümmung fast aufeinander liegen und kaum ein schmaler Raum für die Aorta bleibt.

3. DER BRUSTKORB.

1. MISSBILDUNGEN.

Völliger Mangel des Brustkorbs findet sich bei den niederen Formen der Acephalie, rudimentäre Bildung desselben bei den höhe-

ren Formen derselben Missbildung. Spaltungen der Brusthöhle, bestehend in Mangel des Brustbeins, der Rippenknorpel und eines grösseren oder kleineren Theils der Rippen selbst, finden sich neben Bauchspalten bei nicht lebensfähigen Missgeburten; die Brusteingeweide liegen bald offen vor, bald wird die Spalte von einer fibrösen Membran oder selbst von der Haut bedeckt. Partielle Spaltungen oder mangelhafte Entwickelung einzelner Theile der vorderen Brustwand kommen auch bei lebensfähigen, übrigens wohlgebildeten Individuen vor; es gehören hierher die meisten Fälle der Ectopia cordis, bedingt durch Mangel oder totale Längsspaltung des Sternum, Mangel der Rippenknorpel und der vorderen Rippenhälften der linken Seite; dieselben Veränderungen kommen auch ohne Ectopia cordis vor, wenn der Verschluss der Brusthöhle durch feste fibröse Membranen und die Haut bewirkt wird. Ausserdem finden sich: partielle Spalten des Brustbeins und des Schwertknorpels, Mangel einzelner Rippen oder verkümmerte Bildung derselben.

Ueberzählige Rippen finden sich bei Ueberzahl eines Brustwirbels oder als abnorme Einfügung einer Rippe an den ersten Lenden- oder den letzten Halswirbel. Ausserdem findet sich zuweilen Spaltung einer Rippe in der Längsrichtung, bald in der Mitte, bald am Ende, so dass sie mit doppeltem Knorpel versehen ist.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND GESTALT.

Die Form und Räumlichkeiten des Thorax sind, abgesehen von den Verschiedenheiten nach Alter und Geschlecht, mancherlei Abweichungen unterworfen, welche als angeborene mit der ganzen Individualität zusammenhängen; so findet sich der Thorax ungewöhnlich schmal und lang, oder kurz und breit, oder platt, oder ungewöhnlich gewölbt, oder der Thorax eines Mannes hat weiblichen Typus oder umgekehrt. Alle diese Abweichungen finden sich neben völlig normalem Zustand der Brusteingeweide. Eine besondere Erwähnung verdient der sog. phthisische Habitus des Thorax, charakterisirt durch eine schmale, enge, insbesondere vorn platte Form, prominirende Clavicula und Scapula; diese Form kann durch tuberculöse Verödung der Lunge acquirirt sein; — sie kann Theilerscheinung eines allgemeinen phthisischen Habitus sein und sich schon finden, wenn in den Lungen nur geringe Veränderungen vorhanden sind; — sie kann endlich bei völlig gesunden Individuen vorkommen. Diese Form des Thorax als die Lungentuberculose begünstigend anzusehen, ist deshalb sehr misslich, weil die Enge des Brustkorbes gewöhnlich durch ungewöhnliche Länge ausgeglichen wird und also eine Raumverminderung der Brusthöhle gar nicht stattfindet.

Ferner bilden sich Abweichungen der Form und Grösse durch gewisse Gewohnheiten und Kleidungsarten. Da bei vielen Beschäftigungsarten der rechte Arm vorzugsweise gebraucht und freier bewegt wird, der linke Arm aber dabei meist wie die linke Rumpfhälfte ruht, so entwickelt sich oft die rechte Brusthälfte mehr als die linke, wird weiter, gewölbter, selbst höher. Eine jahrelang fortgesetzte über-

mässige Schonung der linken Brusthälfte kann endlich Schwäche und Erchlaffung der Inspirationsmuskeln bewirken, der Thorax sinkt dann auf dieser Seite merklich ein und die Wirbelsäule sinkt nach, krümmt sich also nach der entgegengesetzten Seite. Am häufigsten findet sich dieser Vorgang bei Mädchen, insbesondere Nähterinnen. — Eine andere hierher gehörige Formveränderung des Thorax wird in Europa beim weiblichen Geschlecht durch übermässiges Schnüren hervorgebracht, die untere Hälfte des Brustkorbes wird dadurch bleibend enger, die obere weiter, gewölbter, doch kann bei zu grossem Missbrauch des Schnürleibs die Verengerung der Brusthöhle durch die complementäre Erweiterung des oberen Abschnitts nicht völlig ausgeglichen werden.

Erweiterungen des Thorax werden bedingt durch vesiculäres Emphysem, Anhäufung von Luft oder Exsudatmassen in der Pleurahöhle, Erweiterungen des Herzens und der Aorta, Carcinome und andere Geschwülste in den Lungen, Mediastinis u. s. w.

Verengerungen werden bewirkt durch Verkrümmungen der Wirbelsäule; — tuberculöse Verödung der Lunge, wodurch insbesondere die Gegend unter der Clavicula platt, ja zuweilen selbst vertieft wird, später aber der ganze Brustkorb enger und hinten und vorn flacher wird; — durch langsame Resorption eines Exsudates in der Pleurahöhle, welches Compression und bleibende Verödung der Lunge hervorgebracht hat; die Verengerung ist hier einseitig, die Rippen verlieren ihre Wölbung nach aussen, sinken nach unten und schieben sich an einander, die Brusthöhle wird flach, und in jedem Durchmesser verkleinert; — durch Altersatrophie der Lunge, in deren Folge die Zwischenrippenräume beider Seiten tief einsinken und die Wölbung allseitig abnimmt; — durch Texturveränderung der Rippen, welche ein mechanisches Eindrücken des Brustkorbes gestatten, so bei Rhachitis und Osteomalacie; seitlicher Eindruck der Rippen bei vorgeschobenen Rippenknorpeln und Sternum giebt das Bild der Hühnerbrust, Pectus carinatum, — durch Fracturen der Rippen, welche mit Depression heilen.

Als paralytischen Thorax beschreibt Engel eine Form, welche durch cylinderförmige Verengerung des Thorax bei gleichzeitiger Verlängerung charakterisirt und durch Paralyse der Intercostalmuskeln bedingt ist.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Es werden beobachtet Hieb-, Stich- und Schusswunden der Rippen und des Sternum, Fracturen einer oder mehrerer Rippen und des Sternum; dieselben sind stets Querbrüche, erfolgen an einer oder mehreren Stellen einer Rippe oder des Sternums, sind häufig mit Dislocation verbunden und heilen bei guter Coaptation leicht. Ein übler Ausgang wird zuweilen durch Eindringen eines Bruchendes in die Pleura oder Lunge, Herzbeutel und Herz herbeigeführt. Die Heilung eines Rippenbruches ist nicht selten mit knöcherner Verwachsung der Stelle mit den benachbarten Rippen verbunden,

insbesondere findet dies dann statt, wenn auch die benachbarten Rippen an derselben Stelle gebrochen sind. Ferner finden sich: Ablösung der Rippen vom Knorpel durch äussere Gewalt, — Erosion und völlige Perforation einer Stelle der Rippen und des Thorax durch die Einwirkung von Aneurysmen der Aorta.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinom der Rippen und des Sternums entwickelt sich in Folge der Fortsetzung der Entartung von der Brustdrüse und dem Mediastinum anticum aus, oder als Theilerscheinung allgemein verbreiteter Krebsbildung im Knochensystem. Das Carcinom stellt sich meist als einfacher oder hämatodischer Markschwamm dar, entwickelt sich bald vom Periost aus nach innen, bald von der spongiösen Substanz aus nach aussen.

Tuberkel bilden sich wie in anderen Knochen in der spongiösen Substanz der Rippe, bewirken eine scharf umschriebene Aushöhlung in der Rippe mit Auftreibung und endlicher Perforation der Rinde, worauf die Vereiterung in den Weichtheilen der Brustwand weiter um sich greifen kann.

In einzelnen Fällen fand man Enchondrome der Rippen und des Sternums.

5. ENTZUENDUNG, RHACHITIS, OSTEOMALACIE.

An den Rippen findet sich zuweilen durch Fortsetzung der Vereiterung von der Pleura her Periostitis mit Eiterbildung und folgender Nekrose eines Theiles der Rippe, oder Caries desselben; ähnliche Veränderungen kommen auch am Sternum nach Vereiterung der Pleura oder Abscessbildung im Mediastinum anticum vor. Primäre Periostitis und Caries kommt an denselben Theilen in Folge allgemeiner Syphilis vor, es bilden sich Hyperostosen an den Rippen und dem Sternum, Osteophyten, cariöse Zerstörungen mit sklerotischer und hyperostotischer Umgebung.

Die Veränderungen der Rippen bei Rhachitis sind schon oben im Allgemeinen beschrieben worden; die zuerst auffällige Erscheinung ist die rundliche Auftreibung an der Vereinigungsstelle der Rippe mit dem Knorpel, wodurch die charakteristische Reihe der rosenkranzförmigen Anschwellungen an beiden Seiten der Brust gebildet wird. Zunächst folgt dann das seitliche Einsinken und Vertiefen der Brust, womit oft ein starkes Hervorspringen des Sternums mit den Knorpeln verbunden ist (Hühnerbrust). Das seitliche Einsinken kann einen doppelten Sitz haben: einmal findet es sich an der Vereinigungsstelle der Rippen und ihrer Knorpel, welche besonders weich und nachgiebig ist, das andere Mal an der Rippe selbst in ihrer vorderen Hälfte und ist hier durch concave Einbiegung oder häufiger Einknickung der Rippe bedingt; diese letztere Form bewirkt stets einen viel höheren Grad der seitlichen Eindrückung; es findet sich auf beiden Seiten eine tiefe concave Aushöhlung, in welche gerade der Oberarm des Kindes passt. Es ist wahrscheinlich, dass diese Eindrücke durch den Druck

der Arme des Kindes bewirkt werden; Rokitansky leitet das Entstehen der rhachitischen Hühnerbrust von Paralyse des Pectoralis und Suratus major ab. (Beylard, l. c. *Pl.* 1.)

Zuweilen erleiden die Rippen bei Rhachitis vielfache Einknickungen und Fracturen, wodurch die Form des Thorax noch mehr entstellt wird.

Bei Osteomalacie erleiden die Rippen sehr constant Einknickungen und Fracturen und zwar kann eine Rippe an mehreren Stellen zugleich brechen (Sandifort, l. c. Taf. 1—3); seltener findet sich eine starke, concave Einbiegung der 1.—8. Rippe in ihrer vorderen Hälfte, wodurch wie bei Rhachitis eine Grube im Thorax entsteht, in welche gerade der Oberarm passt (Sandifort, l. c. Taf. 174). Die Entstellung des Thorax erreicht zuweilen dadurch einen sehr hohen Grad (Solly, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. *Pl.* 6). Das Sternum erscheint in Folge der Osteomalacie zuweilen beträchtlich aufgetrieben, seine spongiöse Substanz ist aufgelockert, mit blutigem Mark gefüllt, die Maschenräume erweitert und hie und da zu cystenartigen Räumen aufgebläht. (Solly, l. c. *Pl.* 7.)

4. DAS BECKEN.

1. MISSBILDUNGEN, VERAENDERUNGEN DER GESTALT UND GROESSE.

Verkümmerte Bildung des Beckens und Verschmelzung seiner Knochen untereinander findet sich bei Sirenenbildung, partieller oder totaler Mangel einer Beckenhälfte begleitet zuweilen den Mangel der entsprechenden unteren Extremität, Mangel der Symphyse und eines kleinen oder grösseren Theils der Schambeine findet sich neben Blasenspalte und den höheren Graden der Kloakbildungen, selten ohne diese als alleinige Veränderung.

Bei kleinen und zarten Individuen mit zartem Knochenbau findet sich zuweilen ungewöhnliche Kleinheit und Enge des Beckens, bei völlig symmetrischem Bau desselben; selten kommt diese gleichmässige Beckenenge bei übrigens kräftigem Körperbau vor. Bei Individuen mit starkem Knochenbau findet sich zuweilen abnorme Grösse und Weite des Beckens. Beide Veränderungen sind besonders am weiblichen Becken wichtig, da durch die erste die Geburt sehr erschwert, durch die letztere zum Nachtheil der Mutter und des Kindes beschleunigt werden kann. Ferner findet sich zuweilen bei weiblichen Individuen männlicher Typus des Beckens, wodurch ebenfalls die Geburt erschwert wird.

Ausserdem finden sich eine grosse Zahl Variationen der Gestalt und Weite der Beckenhöhle und der Neigung des Beckens, welche aber ausserhalb der Grenzen der pathologischen Veränderungen gehören und in den Handbüchern der Geburtshülfe nachzusehen sind.

Die mit wesentlichen Texturveränderungen verbundenen Veränderungen der Gestalt und Weite sind, nach ihren Bedingungen geordnet, folgende:

1. Veränderungen des Beckens bedingt durch Synostose der Symphysis sacro-iliaca im fötalen oder kindlichen Alter. Da

von der Knorpelsubstanz der Symphyse aus das Wachsthum des Kreuzbeins und Darmbeins an der Seite, wo sie zusammenstossen, vor sich geht, so muss eine im fötalen oder kindlichen Alter oder zu jeder Zeit vor dem vollendeten Wachsthum der Knochen vor sich gehende Synostose dieser Knochen das Wachsthum von dieser Seite aus sistiren, so dass die Knochen um so mehr in ihrer Bildung zurückbleiben, je frühzeitiger die Synostose eintritt. Hieraus ergeben sich zwei Arten von Missstaltung und Enge des Beckens:

a. Das schräg verengte Becken NAEGELE's ist bedingt durch einseitige Synostose; es findet sich an der synostotischen Seite Kreuz- und Darmbein fest und ohne Spur einer Grenze unter einander verschmolzen; das Kreuzbein ist in der entsprechenden Hälfte verkümmert, der Flügel fehlt ganz, es erscheint mit seiner vorderen Fläche gegen die synostotische Seite gedreht und verschoben, während die Symphyse nach der entgegengesetzten Seite verschoben ist, so dass sich Promontorium und Symphyse nicht mehr gegenüberstehen. Das Darmbein ist an der entsprechenden Seite kürzer, flacher und weniger breit, die Incisura ischiadica ist weniger weit, die Entfernung vom Sitzbeinstachel zum Os coccygis ist viel geringer. Das ganze Hüftbein der synostotischen Seite hat eine gestreckte, gerade nach der Symphyse zu verlaufende Form und die Biegung der Linea arcuata ist daher äusserst gering; es treffen sich die Schambeine beider Seiten nicht in der gewöhnlichen Weise, sondern das der kranken Seite stösst seitlich in starkem Winkel auf die Symphyse der gesunden Seite, deren Fläche daher nach innen und hinten gekehrt erscheint; die Sitzbeine stehen sich nicht mehr in der gewöhnlichen Weise gegenüber, sondern das der kranken Seite ist nach oben und hinten gezogen. Die Pfanne der kranken Seite ist etwas mehr nach vorn gerichtet. Während so die Beckenhälfte der anchylosirten Seite eine beträchtliche Verengerung erleidet, wird die andere durch den Druck der in dem Becken lagernden Organe besonders in ihrem vorderen Abschnitt erweitert, aber nicht in einem solchen Grade, dass dadurch die Verengerung ausgeglichen würde; es erscheint daher das Hüftbein der gesunden Seite vorn stärker ausgebuchtet, die Linea arcuata daher vorn stärker gebogen, hinten gestreckter, und da diese Ausbuchtung vorzugsweise im vorderen Abschnitt stattfindet, so wird die Symphyse nach der gesunden Seite herüber gezogen und die Pfanne nach aussen gedrängt. Aus allen diesen Veränderungen ergiebt sich die Schiefe und Verschiebung des Beckens, deren Richtung von der Synostose nach dem Schambogen des Hüftbeins der anderen Seite geht, weshalb auch in dieser Richtung der längste Durchmesser des Beckens gefunden wird. Die Veränderungen der normalen Durchmesser ergeben sich von selbst.

FR. NAEGELE, das schräg verengte Becken. Mainz 1839, mit 16 Taf. E. MARTIN, De pelvi oblique ovata cum ancylosi sacro-iliaca. Jenae 1841. c. Tab.; Neue Zeitschr. für Geburtsh. 15. Bd. p. 48, und 19. Bd. p. 111. HOHL, Zur Pathologie des Beckens. I. 1852, mit Taf.

b. Das quer verengte Becken ist bedingt durch beidseitige

Synostose, in deren Folge beide Flügel des Kreuzbeins schwinden, beide Darmbeine sich verkürzen und die Hüftbeine eine gerade und nach vorn gestreckte Form erhalten, so dass sich die Schambeine in spitzem Winkel treffen; die Sitzbeine stehen sich sehr nahe, ihre Stachel haben eine sehr geringe Entfernung vom Kreuzbein. Die queren Durchmesser des Beckens sind in hohem Grade verengt, während der gerade normal ist; das Becken erhält die langgestreckte, schmale Form mancher thierischer Becken.

Robert, Beschreibung eines im höchsten Grade querverengten Beckens. 1842, mit 8 Taf., und: Ein durch mech. Verletzung querverengtes Becken. 1853, mit 6 Taf. Kirchhoffer, Neue Zeitschr. für Geburtsk. 1846. 19. Bd., mit Taf. Seyffert, Verh. der Würzb. Ges. III. p. 340, mit Taf.

Die Bedingungen dieser Synostosen sind noch nicht völlig erkannt, in einzelnen Fällen konnte man sicher traumatische Entzündungen als Ursache nachweisen; sie scheinen überhaupt in den meisten Fällen durch Entzündungen der Knorpelsubstanz herbeigeführt zu werden, wie zuerst Martin, im Gegensatz zu der weniger wahrscheinlichen Annahme Naegele's, nach welcher das Leiden durch mangelhafte Bildungen der Knochenkerne bedingt sein soll, behauptete. Bis jetzt hat man seine Aufmerksamkeit fast ausschliesslich auf weibliche Becken gerichtet, weshalb die zahlreichen in der Literatur mitgetheilten Fälle meist diesen angehören.

2. Veränderungen des Beckens durch Krankheiten des Hüftgelenks.

a. Während der Kinderjahre geschehene Entzündungen eines Hüftgelenkes, welche mit frühzeitiger Verwachsung der an demselben zusammenstossenden Knochen des Hüftbeines und knöcherner Anchylose des Gelenkes endigen, können eine schräge Verschiebung und Verengerung des Beckens bewirken, das Becken ist nach der anchylosirten Seite hin verzogen, welche erweitert ist, während die Beckenhälfte der anderen Seite dadurch verengt ist, dass das Hüftbein fast gerade gezogen und viel weniger ausgebuchtet ist als normal.

Fälle s. bei Gurlt: Ueber einige durch Erkrankung der Gelenkverbindungen verursachte Missstaltungen des menschlichen Beckens. Berlin 1854. pag. 20. Taf. III. Fig. 19.

b. Nach chronischer Hüftgelenkentzündung beider Seiten mit Abflachung und Erweiterung der Pfannen erscheinen zuweilen die Hüftbeine atrophisch, abgeflacht und das Becken erweitert. Durch Vorwölbung des Pfannenbodens beider Seiten in die Beckenhöhle kann die letztere beträchtlich verengert werden. (Gurlt, l. c. p. 24. Taf. III. Fig. 20. 21.)

c. Nach veralteten spontanen, traumatischen oder angeborenen Luxationen einer Seite nach hinten und oben findet sich häufig Atrophie aller Beckenknochen an der kranken, damit Verengerung der Beckenhöhle auf dieser Seite und Verschiebung des Beckens, so dass es eine schiefe Gestalt bekommt. (Gurlt, l. c. p. 26. Taf. III. Fig. 22—24.)

d. Nach derartigen Luxationen auf beiden Seiten zeigt sich Atrophie der Beckenknochen auf beiden Seiten und Verkleinerung der

Beckenhöhle; der Schambogen wird sehr abgeflacht und der Querdurchmesser erweitert. (Gurlt, l. c. p. 31. Taf. IV. Fig. 26—33.)

3. Veränderungen des Beckens, durch Verkrümmungen des Rückgraths bedingt, verhalten sich nach Rokitansky (Handb. II. p. 279) in folgender Weise:

Bei Scoliosis ist das Becken constant schief und asymmetrisch, die der Dorsalkrümmung entgegengesetzte Hälfte des Beckens ist gewöhnlich höher gestellt, ihre Neigung geringer, sie ist zugleich enger, wobei der Querdurchmesser des Beckeneinganges grösser geworden ist.

„Das Becken bei Kyphosis ist im Allgemeinen sehr geräumig, seine Höhe ist beträchtlich, der auf den ersten Anblick vorwaltende Durchmesser ist die Conjugata; seine Neigung ist verschieden, gewöhnlich auffallend stark."

„Die gewöhnliche Lordosis in der Lendengegend involvirt eine entsprechende Abweichung des Beckens nach hinten, d. i. eine übermässige Neigung desselben. In Rhachitis begründet ist sie immer mit Verengerung des Beckens in der Conjugata, nebstdem, als mit skoliotischer Abweichung combinirt, mit Asymmetrie der beiden Beckenhälften vergesellschaftet."

4. Veränderungen des Beckens durch Rhachitis. Bei Erwachsenen, die im kindlichen Alter an Rhachitis gelitten haben, finden sich neben Veränderungen im übrigen Skelet häufig auch solche im Becken. Dasselbe erscheint im Allgemeinen kleiner und enger als normal, es hat eine von vorn nach hinten zusammengedrückte Form; durch Hervorwölbung des Kreuzbeins in die Beckenhöhle auf der einen und Abflachung des Schambogens auf der anderen Seite wird der gerade Durchmesser stark verengt, während durch Auseinandertreten der Darmbeine der Querdurchmesser zuweilen etwas erweitert wird. Das Becken ist dabei stark geneigt, öfters zugleich schief und in verschiedener Weise asymmetrisch. Zuweilen findet sich neben starker Prominenz des Promontoriums in die Beckenhöhle auch eine solche der Schamfuge, wodurch die Beckenhöhle in zwei seitliche Abtheilungen getrennt wird und die Gestalt einer 8 bekommt. In seltenen Fällen erhält das rhachitische Becken die für das osteomalacische charakteristische Kartenherzform.

Abbildungen: *Musée* Dupuytren, *Pl.* 19 u. f. Kilian, geburtsh. Atlas. T. 22. 32. Ed. v. Siebold, Abbldgen. aus d. Gesammtgeb. d. Gebtshlfe. T. 6. Fig. 1—3.

5. Veränderungen des Beckens durch Osteomalacie. Die Beckenknochen sind sämmtlich gleichmässig erweicht und das Becken erscheint vom Kreuzbein und der Pfannengegend her eingedrückt und verengt, das Kreuzbein prominirt in einem oft sehr hohen Grade in die Beckenhöhle, die Pfannengegend bildet von beiden Seiten eine stark in das Becken vortretende Vorragung, die in den höchsten Graden so bedeutend ist, dass sie sich und das Promontorium berühren; die Schambeine sind schnabelförmig vorgedrängt, laufen fast parallel mit einander und treffen sich unter sehr spitzem Winkel oder liegen geradezu aneinander. In den geringeren Graden hat die Beckenhöhle eine dreieckige Gestalt, später erhalten die Schenkel des Dreiecks eine

Biegung nach innen und die Gestalt nähert sich der eines Kartenherzens, endlich schwindet die Höhle fast ganz und hat fast die Gestalt eines dreiblättrigen Kleeblattes. (Sandifort, l. c. Taf. 1—4. 174. 175.)

2. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Fracturen der Beckenknochen sind meist durch eine bedeutende Gewalt bewirkt und beschränken sich daher gewöhnlich nicht auf einen Knochen, sondern sind vielfache; wirkt die Gewalt auf den Femur in dessen Längsrichtung, so wird dessen Kopf gewaltsam in die Pfanne und nach deren Zertrümmerung in die Beckenhöhle eingetrieben. Die Fracturen heilen schwer und in der Regel mit bleibenden Dislocationen und daraus hervorgehenden Gestaltveränderungen des Beckens. Gleichzeitig mit Fracturen findet sich zuweilen Zerreissung der Synchondrosen der einen oder anderen Stelle.

Lockerung der Synchondrosen entwickelt sich während der Geburt durch Ausdehnung zuweilen in einem solchen Grad, dass sie bleibend wird, indem die frühere Festigkeit und Straffheit nie wiederkehrt. Während der Geburt erfolgt zuweilen auch eine Zerreissung der Synchondrosen oder Abtrennung derselben vom Knochen.

Synostose kommt am häufigsten in der Sacro-iliacal-Verbindung vor; geht sie im Fötus oder im kindlichen Alter vor sich, so führt sie schräge oder quere Verengung des Beckens herbei (s. o.), tritt sie im späteren, nach vollendetem Wachsthume der Knochen ein, so ist sie mit keinen weiteren Gestaltveränderungen des Beckens verbunden. Sie besteht in völliger Verschmelzung der beiden Knochenflächen unter einander oder in Vereinigung der beiden Knochen durch neugebildete Knochenmasse, welche sich aussen brückenartig von einem Knochen auf den anderen erstrecken. Sie kommt meist nur im höheren Alter vor. Synostose der Schambeinverbindung ist seltener und geht ebenfalls in der erwähnten doppelten Weise vor sich. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 14. Taf. II. Fig. 10—18.) In einzelnen Fällen finden sich Synchondrosen aller Verbindungen zugleich.

Eine höchst seltene Veränderung ist die Dislocation des letzten Lendenwirbels nach vorn, wodurch derselbe mit seiner Gelenkfläche auf den oberen Theil der Vorderfläche des ersten Kreuzbeinwirbels zu sitzen kommt, während die übrigen Lendenwirbel ebenfalls stärker prominiren, da die Gelenkverbindung des 5. und 4. Lendenwirbels nicht aufgehoben ist. Die Beckenhöhle erleidet dadurch eine Verengerung. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 2. Taf. I. Fig. 3—4.)

Das Steissbein kann in Folge äusserer Gewalt nach innen oder seitlich luxiren oder abbrechen und nach Heilung in dieser Lage verharren; es findet sich dann mit dem Kreuzbein durch Anchylose verbunden. Zuweilen findet sich auch Anchylose der einzelnen Knochen untereinander (Trefurt, Ueber die Anchylose des Steissbeins 1836, mit 3 Taf.).

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Carcinoma kommt in den Beckenknochen nicht selten und als primitive Entartung vor; es hat meist den Charakter des telangiekto-

dischen Markschwammes, entwickelt sich in der spongiösen Substanz der Knochen, zerstört dieselbe allmälig, sodann die Rinde und wuchert dann als rundliche, knollig-lappige Geschwulst in die Beckenhöhle und nach aussen, indem es von einer Zellhülle umgeben Gefässe und Weichtheile vor sich her und auf die Seite schiebt. Es erreichen diese Carcinome zuweilen eine enorme Grösse und sind besonders am weiblichen Becken durch die oft sehr bedeutende Beeinträchtigung der Höhle desselben von Wichtigkeit. Sie können von jedem Knochen des Beckens ausgehen: vom Kreuzbein, Darmbein, Sitzbein und den Schambeinen.

Ausser diesen circumscripten, grossen Geschwülsten kommt am Darmbein zuweilen eine gleichmässige Entartung seiner oberen Hälfte vor, der Knochen scheint dadurch stark verdickt, die Crista wulstig und abgerundet, aber die allgemeine Form des Knochens ist erhalten; doch tritt in anderen Fällen endlich auch eine ansehnliche Geschwulst über das Niveau des umgebenden Knochens hervor. (Sandifort, Taf. 182—184).

Abgesehen von diesen primären Carcinomen kommen auch secundäre vor, welche als Fortsetzungen von Carcinomen der Beckeneingeweide auf die Beckenknochen erscheinen.

Neben den primären Carcinomen finden sich zuweilen gleichzeitig im übrigen Skelett Carcinome von derselben Natur als die im Becken, oder es tritt secundäre metastatische Verbreitung in vielen Organen des Körpers ein; dieselbe wird nicht selten durch Perforation der Vena iliaca und Eintritt von Krebsmasse in dieselbe vermittelt.

Knochengeschwülste finden sich in den Beckenknochen als Osteophyten nach Periostitis meist nur an einzelnen Knochen, in seltenen Fällen aber über die sämmtlichen Knochen verbreitet, wie in dem von Lobstein (*Atlas* II. *Pl.* 2) abgebildeten und beschriebenen Falle. Ferner wurden zuweilen Exostosen beobachtet, welche vom Kreuz- oder Darmbein ausgehend nach innen ragten; sie waren bald klein, keilförmig und so spitz und scharf, dass sie eine Verletzung des schwangeren Uterus bewirkten (Kilian), bald massig und umfangreich, so dass sie die Beckenhöhle in ihrer Weite wesentlich beeinträchtigten, wie in dem von Naegele (Heidelb. Anal. VI. p. 321) beschriebenen Falle.

Cysten kommen in den Beckenknochen äusserst selten vor; in dem von Froriep beschriebenen Falle von Osteomalacie und Cystenbildung in allen Knochen des Körpers fanden sich auch in den Darmbeinen beträchtliche Cysten. In einem anderen Falle fand Froriep (Chir. Kpft. Taf. 440. Fig. 4. 5. Taf. 474) seröse Cysten von grosser Ausdehnung im Darmbein eines an Retroperitonealkrebs gestorbenen Mannes.

5. EXTREMITAETEN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel aller Extremitäten findet sich ausser bei nicht lebensfähigen, mit anderen bedeutenden Defecten behafteten, Missgeburten,

auch bei Individuen, deren übriger Körper völlig wohlgebaut ist (Ammon, die angeb. chir. Khten. Taf. 31. Fig. 1. Otto, Monstr. sexc. descript. T. 14). Mangel der oberen Extremitäten allein kommt bei Individuen vor, die übrigens wohlgebaut sind oder deren untere Extremitäten sehr klein oder nur in Rudimenten vorhanden sind (Ammon, l. c. Taf. 31. Fig. 2). — Mangel der unteren Extremitäten allein findet sich zuweilen bei übrigens normalem Bau und guter Ausbildung des Beckens. (Vrolik, Tab. ad illustr. embryog. T. 63. Fig. 1—3). Mangel eines Fusses oder eines Armes kommt selten vor und ist gewöhnlich mit bedeutenden, die Lebensfähigkeit ausschliessenden, Defecten der Brust-, oder Becken- und Bauchhöhle verbunden, kommt jedoch auch bei übrigens wohlgebildeten Individuen vor (Vrolik, l. c. Taf. 63. 64). Häufiger ist Mangel einzelner Finger oder Zehen (Otto, l. c. Taf. 16. Cruveilhier, l. c. *Livr.* 38. *Pl.* 1).

Häufiger findet sich verkümmerte Bildung der Extremitäten, bei welcher bald einzelne Theile, z. B. der Humerus, oder die Vorderarmknochen ganz fehlen und die Hand an der Scapula oder dem Humerus ansitzt, bald alle Theile vorhanden sind, aber sehr kurz und missgestaltet. Findet sich das Letztere an allen Extremitäten bei übrigens wohlgebildeten Individuen, so sitzen Hände und Füsse mit kurzen, breiten Stumpfen an Schultern und Hüften an, ungefähr wie die Glieder der Robben (Phocomele, Vrolik, l. c. Taf. 77). In anderen Fällen findet sich die Missbildung nur an einem Arme oder an einem Beine (Vrolik, Taf. 76).

Eine hierher gehörige, bisher nur an unreifen Früchten beobachtete, Missbildung ist die Sirenenform, bestehend in Verschmelzung der unteren Extremitäten in verschiedenen Graden; im höchsten derselben läuft der Rumpf in eine Spitze aus, vom Becken sind die Darmbeine normal, aber Sitz- und Schambeine sind verschmolzen; in ihrer Mitte sind die zu einem einzigen Knochen verschmolzenen Oberschenkelknochen inserirt, mit welchen unten ein einfacher, spitz zulaufender Unterschenkelknochen durch ein verhältnissmässig normales Gelenk verbunden ist (Vrolik, l. c. Taf. 65. Fig. 1. 2. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 33. *Pl.* 5. Meckel, Descript. monstr. nonnull. Taf. 5. Fig. 3); — im nächst-niederen Grad läuft der Rumpf in ein Bein mit einem Fuss aus; es findet sich bis zum Knie Alles wie oben, aber darunter ein wohlgebildeter Unterschenkel mit einem zweiten rudimentären; After und Genitalien fehlen wie bei der vorigen Art (Vrolik, l. c. Taf. 65—67. Otto, l. c. Taf. 9. Fig. 1. Geoffroy St. Hilaire, *hist. des anomalies de l'organisat. Pl.* 5); — im geringsten Grade sind die Beine zu einem Ganzen verschmolzen, aber sie sind als zwei kenntlich und laufen in zwei Füsse aus; das Becken ist wohlgebildet, die Femora getrennt, Tibiae getrennt, Fibulae verschmolzen oder getrennt, Fusswurzelknochen zum Theil verschmolzen, Spuren von After und Genitalien, blind endigender Darm. (Vrolik, l. c. Taf. 64. Fig. 6. Taf. 68. Cruveilhier, l. c. *Livr.* 33. *Pl.* 6. *Livr.* 40. *Pl.* 6. Otto, l. c. T. 27. Geoffroy St. Hilaire, l. c. *Pl.* 5.)

Bei übrigens wohlgebildeten Individuen findet sich Verschmel-

zung einzelner Finger oder Zehen zu einem meist dicken und unförmlichen Körper. (Vrolik, l. c. Taf. 82. Ammon, l. c. Taf. 21. 22. Otto, l. c. Taf. 17—21. 26).

Bei angeborener Zwergbildung haben die Extremitäten bald eine der abnormen Kleinheit des übrigen Skelets und aller Organe überhaupt entsprechende geringe Grösse, oder sie sind verhältnissmässig kleiner oder grösser als der Rumpf.

Ueberzahl kommt am häufigsten an den Fingern und Zehen vor, als Ueberzahl einer Phalanx oder eines oder mehrerer ganzer Finger und Zehen mit ihren Mittelhand- und Fussknochen und findet sich bei übrigens wohlgebildeten Individuen oder neben anderen Missbildungen. (Otto, l. c. Taf. 25. 26. Ammon, l. c. T. 22. Froriep, N. Not. Bd. 4. Nro. 1. Fig. 4—7.)

Uebermässige Grösse findet sich an einzelnen Knochen, einem Finger, einer Zehe, einer halben oder ganzen Extremität oder an allen Extremitäten mit entsprechender Vergrösserung des Rumpfes bei Riesenbildung.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND GESTALT.

Vermehrung der Grösse findet sich als Hyperostose mit oder ohne gleichzeitige Sklerose besonders häufig an der Tibia in Folge chronischer Periostitis, seltener am Femur, am wenigsten häufig an den oberen Extremitäten, nach Rhachitis zuweilen an allen Extremitäten.

Verminderung der Grösse kommt an allen Extremitäten oft nach Rhachitis vor, indem die während der Krankheit in ihrem Wachsthum zurückgebliebenen Knochen auch später nie ihre normale Grösse erreichen; es giebt dies wohl die häufigste Veranlassung zu acquirirter Zwergbildung. An einzelnen Knochen erscheint Verkürzung als Folge während der Kinderjahre und überhaupt vor vollendetem Wachsthum der Knochen eingetretener Zerstörung der Epiphysenknorpel und Ankylosirung der Gelenke. Auch nach suppurativen Entzündungen, Caries, Nekrose, veralteten, nicht eingerichteten Luxationen bleibt die Länge der Knochen zuweilen zurück.

Veränderungen der Gestalt kommen häufig vor; sie sind bedingt durch Hyperostose, Osteoporose mit Auftreibung, Fracturen mit bedeutenden Dislocationen; die Gestaltveränderungen nach den beiden letztgenannten Krankheiten der Knochen bestehen in Verbiegungen und Knickungen; nach Rhachitis bleiben am constantesten die unteren Extremitäten, insbesondere der Unterschenkel, verkrümmt; nach Osteomalacie der höheren Grade erleiden zuweilen sämmtliche Knochen die bedeutendsten Verbiegungen und Verdrehungen.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

An den Knochen der Extremitäten kommen Fracturen am häufigsten unter allen Knochen vor; ihre Beschaffenheit, Verlauf und Heilung sind schon bei Besprechung der Fracturen im Allgemeinen zum Typus genommen. An den grossen Röhrenknochen hat man im Be-

sonderen noch zu unterscheiden: die Fracturen der Diaphysen, — der Epiphysen, welche bald Querbrüche sind, bald schief durch den Knochen bis ins Gelenk gehen, bald nur einen Malleolus, Trochanter vom Knochen trennen, am Humerus und Femur ausserdem noch die Brüche des Collum innerhalb und ausserhalb der Gelenkkapsel, welche erstere in der Regel durch Pseudarthrose heilen.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN, ENTZUENDUNG, CARIES, NEKROSE, RHACHITIS, OSTEOMALACIE.

An den Knochen der Extremitäten kommen sämmtliche der oben beschriebenen Neubildungen der Knochen vor und bedürfen hier keiner besonderen Darstellung. Auch die anatomischen Verhältnisse der Ostitis, Periostitis, Osteomyelitis, Caries und Nekrose sind schon bei der allgemeinen Beschreibung auch in Bezug auf ihr Vorkommen in den Extremitäten hinreichend beschrieben worden.

Die Veränderungen bei Rhachitis zeigen sich meist in grösserer Intensität an den unteren Extremitäten; die als eine Art der Atrophie der Knochen beschriebene Osteomalacie zeigt sich, wenn sie einmal auf die Extremitäten übergreift, in denselben in ziemlich gleicher Intensität.

II. GELENKE.

Ausser den anatomischen Veränderungen der die eigentlichen Gelenke zusammensetzenden Theile: Epiphysen, Gelenkknorpel, Synovialhaut und fibröse Kapsel, werden hier auch die Veränderungen der Faserknorpel der Synchondrosen berücksichtigt.

1. VERAENDERUNGEN DER BILDUNG, GESTALT UND GROESSE.

Mangel der Gelenke findet sich bei angeborener Synostose, begleitet den eines der das Gelenk zusammensetzenden Knochen, verkümmerte Bildung aller Gelenktheile die der zugehörigen Knochen. Mangel einzelner Gelenktheile, wie z. B. des Ligam. teres. Ueberzahl eines Gelenkes findet sich bei Ueberzahl eines Knochens, insbesondere einer Phalange oder eines ganzen Fingers. Ausserdem kommen vor: angeborene Synostosen und Luxationen (s. u.).

Veränderungen der Gestalt sind theils bedingt durch Lageveränderungen wie: Luxationen, Verschiebungen der Gelenkflächen durch Muskelcontractionen u. s. w., theils durch Texturveränderungen, insbesondere chronische Entzündungen mit centraler Atrophie und peripherischer Osteophytenbildung.

Hypertrophie der einzelnen die Gelenke zusammensetzenden Theile findet sich bei chronischen Entzündungen (s. u.); an den Zwischenwirbelbändern beobachteten Ollivier (*tr. des malad. de la moëlle ép.* I. *p.* 425) und Aston Key (*Guy's hosp. rep.* III. *p.* 17) eine hypertrophische Schwellung mit solcher Prominenz in die Rückenmarkshöhle, dass das Rückenmark gedrückt und paralysirt wurde; die Veränderung fand sich insbesondere an den unteren Rücken- und Lendenwirbeln.

Atrophie der Gelenke findet sich als häufiger Vorgang im hohen Alter, die wesentlichsten Veränderungen erleiden die Gelenkenden der Knochen und ihre Knorpel; die ersten erleiden bald excentrische Atrophie, indem ihr Umfang nicht abnimmt, aber ihre Markräume durch Schwund der Knochenbalken stark erweitert werden und ihre Rinde sich verdünnt, bald eine concentrische Atrophie (interstitielle Absorption Bell's), die Knochenbalken ihrer spongiösen Substanz schwinden allmälig, die Rindensubstanz wird porös, der Umfang des Knochens nimmt dabei allmälig ab, so dass sich der Gelenkkopf bedeutend verkleinert, seine Rundung verliert, kegelförmig wird, später auch der Hals einschrumpft bis zu einem solchen Grade, dass der rudimentäre Kopf endlich unmittelbar an der Diaphyse ansitzt; am auffälligsten tritt diese Veränderung am Hüftgelenk hervor. Die Gelenkknorpel verändern sich dabei in doppelter Weise, bald nehmen sie gleichmässig an Dicke ab und schwinden fast gänzlich, ohne dabei in ihrer Textur wesentliche Veränderungen zu erleiden, bald erleiden sie die bei den chronischen Gelenkentzündungen näher zu beschreibende Zerfaserung und zerfallen durch diese endlich ganz. Sind die Knorpel an entsprechenden Stellen beider Gelenkflächen geschwunden, so erleiden die Knochen durch gegenseitige Abreibung eine Abschleifung, die besonders an macerirten Präparaten deutlich hervortritt. Uebrigens findet sich keine Texturveränderung am Knochen und auch die übrigen Gelenktheile sind nicht verändert, wodurch sich diese Art des Malum senile von einer anderen unterscheidet, bei welcher sich die für chronische Gelenkentzündungen charakteristischen Veränderungen finden (s. u.).

Ganz ähnliche Veränderungen, wie sie im hohen Alter vorkommen, finden sich zuweilen auch an Gelenken Amputirter, die ausser Thätigkeit gesetzt werden, so besonders am Hüftgelenk nach Amputation des Oberschenkels, und bei Gelähmten.

Als angeborenen Zustand fand man in einzelnen Fällen abnorme Kleinheit des Gelenkendes, oder allein des Kopfes oder des Halses, welcher zuweilen ganz fehlt.

Atrophie der Faserknorpel der Wirbelsäule findet sich häufig im höheren Alter, die weichen knorpligen Theile schwinden allmälig, die Fasermassen werden hart, trocken und gelblich entfärbt und erleiden Fettmetamorphose; in den höchsten Graden können sie ganz schwinden, worauf Synostose der Wirbelkörper eintritt. Ausserdem werden diese Faserknorpel häufig bei Verkrümmungen der Wirbelsäule an der concaven Seite der Krümmung durch Druck atrophisch, schwinden endlich ganz und die Knochen, welche meist ebenfalls an der entsprechenden Seite Atrophie erleiden, verschmelzen untereinander.

2. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

I. Zerreissungen der Wirbel- und Beckensynchondrosen sind schon oben erwähnt worden; sie kommen meist unter Verhältnissen

vor, in welchen eine Heilung nur selten erfolgt. Wunden derselben Theile heilen durch fibröse Narben.

II. Fracturen und Wunden der Rippenknorpel heilen nie durch unmittelbare Verwachsung oder durch Vermittelung von neugebildetem Knorpelgewebe, sondern entweder durch eine vom Perichondrium aus gebildete fibröse Narbenmasse, oder durch Knochenmasse; die letztere geht zum Theil aus einer callösen Wucherung des Perichondriums hervor, zum Theil aus Verknöcherung des Knorpels an der gebrochenen Stelle selbst, nachdem sie vorher entzündliche Veränderungen erlitten hat.

An den Gelenken kommen, abgesehen von den Fracturen der Gelenkenden der Knochen, Brüche und partielle Abreissungen der Gelenkknorpel, Zerreissungen der Bänder und Kapseln, Abtrennungen der Knorpelscheiben in Folge heftiger traumatischer Einwirkungen vor.

III. Luxation, Verrenkung, Abweichung der beiden, das Gelenk bildenden Knochenenden aus ihrer normalen Lage; findet sich in verschiedenen Graden; sie ist bald vollständig und die Gelenkenden oder Gelenkköpfe und Höhlen stehen dann in gar keiner Berührung mehr, bald unvollständig und die Gelenkenden sind nur mehr oder weniger auf einander verschoben. Ihrer Entwickelung nach unterscheidet man:

a. Angeborene Luxationen; diese finden sich an den meisten Gelenken: am Kiefer-, Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Hüft- und Kniegelenk, am häufigsten aber am Hüftgelenk; sie sind meist symmetrisch auf beiden Seiten vorhanden; die anatomische Untersuchung ergiebt einen den veralteten, nicht reponirten, traumatischen Luxationen entsprechenden Befund mit denjenigen Abweichungen, welche die Textur der fötalen Knochen mit sich bringt. Die Luxation ist meist complet, die alten Gelenkhöhlen sind meist ausgeflacht oder nur noch in Spuren vorhanden, zuweilen gleichzeitig missgestaltet; es hat sich eine neue Gelenkhöhle gebildet, die bald flach, bald so ausgetieft ist, dass ihre Function der normalen nahe kommt; der Gelenkkopf ist normal oder in seiner Gestalt in verschiedener Weise verändert; die neue Gelenkkapsel ist vollständig; die Knochen und Muskeln sind nicht selten atrophisch. Ueber die Entstehungsweise der Luxationen des Fötus herrschen verschiedene Meinungen: man leitet sie ab von mangelhafter Entwickelung der Gelenkhöhle, welche zu eng für den Kopf ist und so dessen Abweichen begünstigt, oder von mangelhafter Bildung der Gelenkenden überhaupt; — von Erschlaffung der Bänder, welche bei der starken Flexion mancher Gelenke, z. B. im Hüftgelenk, das Ausweichen des Kopfes bis nach der Seite hin, wohin er selbst gedrängt wird, begünstigt; — von Retraction der Muskeln; — von entzündlichen Veränderungen der Gelenke; — von traumatischen Einwirkungen. Die erste Erklärungsweise hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, die übrigen könnten höchstens auf einzelne Gelenke Anwendung finden.

Dupuytren, *Leç. orales* I. p. 105. *Répert. gén. d'Anat. et de Phys. path.* T. II. Guérin, *Gaz. méd. de Paris* 1841. Ammon, die angeb. chir. Kkten. Smith, *a treat. on*

fractures in the vicinity of joints u. s. w. *Dublin* 1847, mit Abbldgen. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 2.; *Anat. path. gén.* I. *p.* 474. Vrolik, Tab. ad illustr. embr. Taf. 83—86. Froriep, Chir. Kpft. Taf. 180. 411. 420. 421. 454. Specielle Literatur und Fälle s. bei Gurlt, Beiträge zur vergleich. pathol. Anatomie der Gelenkkhten. Berlin 1853.

Ausser diesen angeborenen Luxationen kommen auch angeborene Erschlaffungen der Gelenke durch Verlängerung und Verdünnung der Bänder und Muskeln des Gelenkes vor, welche die Function des Gelenkes mehr oder weniger beeinträchtigen.

Ferner gehören hierher die angeborenen Abweichungen der Gelenke durch Muskelretraction, die am häufigsten am Fussgelenk und den Fusswurzelgelenken vorkommen: Varus, Pes varus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach innen, so dass der Rücken nach aussen gekehrt ist und der äussere Fussrand nach unten; — Valgus, Pes valgus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach aussen, so dass der Rücken nach innen gekehrt ist und der innere Fussrand nach unten; — Pes equinus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach hinten, so dass der Rücken gerade nach vorn steht und der Fuss beim Stehen den Boden nur mit den Zehen und dem vorderen Ende der Metatarsalknochen berührt; — Talus, Pes talus, Abweichung des Fusses mit der Sohle nach vorn, so dass der Rücken gerade nach hinten gerichtet ist und der Fuss beim Stehen den Boden nur mit der Ferse berührt. (Ammon, l. c. Taf. 23—25. S. u.) An der Hand findet sich zuweilen angeborene Klumphand mit Mangel des Radius (Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 2. Ammon, angeb. chir. Khten. Taf. 21. Fig. 7. 8).

b. Traumatische Luxationen sind bald unvollständig, bald vollständig. Im ersteren Falle wird die Gelenkkapsel nicht vollständig zerrissen, einzelne Bänder zerreissen, andere bleiben erhalten, der Gelenkkopf bleibt noch mit einem grösseren oder kleineren Theil der Gelenkhöhle in Verbindung. Erfolgt keine Reposition und bleiben also die Gelenktheile in ihrer verschobenen Lage, so accommodiren sie sich nach und nach derselben, die Gelenkkapsel erweitert sich und gewinnt neue Ansatzpunkte, die Höhle wird weiter, indem sich der Theil, wo der Kopf noch aufsitzt, ausweitet und vertieft, während der übrige etwas flacher wird, ihre Gestalt wird dabei sehr verändert; der Kopf erleidet ebenfalls Veränderungen der Gestalt, die derjenigen der Pfanne entsprechen.

Bei vollständiger Luxation zerreisst die Gelenkkapsel an einer Seite durchaus und der Kopf tritt durch den Riss aus, auch erleidet der übrige Bandapparat Zerreissung, so wie auch oft die umgebenden Muskeln; die Höhle und der Kopf oder die beiden Gelenkenden stehen in keiner Berührung mehr. Veraltet die Luxation, so treten folgende Veränderungen ein: die Risse in den Bändern heilen, die Bänder selbst schrumpfen ein, die alte Kapsel fällt zusammen und verödet ganz, wenn sie nicht mit der später neugebildeten in Verbindung bleibt. Die zerrissenen, gequetschten oder durch die Lageveränderung des Gliedes ausser Thätigkeit gesetzten Muskeln werden atrophisch. Die alte Gelenkhöhle verliert allmälig ihren Knorpelüberzug, füllt sich

mit Knochen- und Fasermasse und wird flach, erhält sich aber meist für immer als Vertiefung. Der luxirte Kopf nimmt zunächst seinen Sitz in der Höhle, welche er sich in den das Gelenk umgebenden Theilen gewühlt hat, und auf dem Knochen, bis zu welchem er dislocirt wurde; es tritt bald Entzündung ein und er wird zunächst von einer neugebildeten fibrösen Masse umkapselt, welche sich am Hals mit dem Periost und den zerrissenen Bändern fest verbindet und so die Anlage zu einer neuen Kapsel bildet. Da, wo der Kopf auf dem Knochen ruht und bei Bewegungen auf ihn drückt und reibt, entsteht eine Entzündung des Periostes, welche in der Umgebung der gedrückten Stelle am intensivsten ist und mit der der Weichtheile in einer Linie vor sich geht; es bildet sich so auf dem Knochen ein Wulst, welcher aus callös wucherndem Periost und von den Weichtheilen aus neugebildetem Bindegewebe besteht und den Kopf als erste Anlage einer neuen Gelenkhöhle aufnimmt. Später wird dieser Wulst immer dicker und die neue Höhle daher immer tiefer, der Callus verknöchert zuweilen, es tritt hierzu auch noch eine Austiefung des Knochens selbst an der dem Druck des Kopfes am meisten ausgesetzten Stelle; der Knochen wird hier atrophisch, ohne seine Rinde zu verlieren, oder wird schichtweis durch Usur ausgetieft; in diesem Falle wird bald die spongiöse Substanz blosgelegt oder erhält durch neugebildetes Knochengewebe eine neue Decke. Die neue Gelenkhöhle erreicht im günstigsten Falle eine Tiefe und Form, welche der alten ziemlich nahe kommt, was besonders bei Luxationen im kindlichen Alter eintritt; in ungünstigeren Fällen bleibt die Gelenkhöhle flach, ist dabei oft sehr weit und erlaubt eine sehr grosse Beweglichkeit. Dem entsprechend ist auch die neue Gelenkkapsel bald eng, überall geschlossen und fest den Hals mit der Peripherie der Höhle vereinigend, bald weit, unvollkommen geschlossen und keine feste Vereinigung zwischen Kopf und Höhle bildend. Eine neue Synovialhaut bildet sich nicht, aber die Innenfläche der neuen Kapsel wird zuweilen allmälig glatt und glänzend; meist bleibt sowohl die Innenfläche der neuen Höhle, als der Kapsel rauh, auch hat man die Bildung eines neuen Knorpelüberzugs der Kapsel noch nicht nachgewiesen. Der Gelenkkopf erleidet meist sehr wesentliche Veränderungen, er wird atrophisch, verliert da, wo er gegen den Knochen drückt, seinen Knorpel, schwindet zuweilen ganz und an seine Stelle tritt ein aus neugebildetem Knochen bestehender, rundlicher Wulst, welcher den Hals überzieht und an den Rändern pilzartig überwuchert; nicht selten wird der Kopf an der Stelle, welche von Knorpel entblöst ist und einer angeriebenen, durch Usur blosgelegten, Stelle des Knochens entspricht, angeschliffen und so bilden sich an der Höhle und dem Kopf zuweilen spiegelglatte, geschliffene Stellen, an welchen bald das spongiöse Gewebe blosliegt, bald durch Sklerose compact geworden ist, wodurch die Fläche des Schliffs ein elfenbeinartiges Ansehen gewinnt.

In anderen Fällen verliert sich allmälig der Knorpel und die Oberfläche des atrophischen und missgestalteten Kopfes wird durch fibröses Gewebe mit den umgebenden Weichtheilen und Knochen ver-

bunden und es entsteht so eine Art Ankylose. Zuweilen wuchern vom Knochen aus in der Peripherie der neuen Höhle grosse Osteophytenmassen, welche nicht allein den Umfang und die Tiefe der Höhle erweitern helfen, sondern auch hie und da auf den luxirten Knochen übergreifen und so eine Art Knochenkapsel bilden, welche jede Bewegung aufhebt. Kommt der luxirte Kopf oder das luxirte Gelenkende mit keinem Knochen in Berührung, sondern bleiben sie fortwährend von Weichtheilen umgeben, so erhalten sie zunächst eine fibröse Kapsel, wie jeder fremde Körper; später wird die umgebende fibröse Masse immer dicker und solider, geht mit dem Knochen feste Verbindungen ein und bildet so eine Art neue Höhle und Kapsel zugleich.

A. Cooper, *A. treat. on disloc. and fract. of the joints* 1822. 2. *ed.* 1842. — Uebers. Weimar 1823. Cooper u. Travers, Versuche. Uebers. Weimar 1821. Cop. der Abbldgn. s. Froriep, chir. Kpft. Taf. 2. 87. 88. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 28. *Pl.* 6. *Livr.* 29. *Pl.* 1; *Anat. path. gén.* I. *p.* 422. Sehr unterrichtend sind auch die Beobachtungen de Wette's, über künstlich erzeugte Luxationen bei Kaninchen, Dissert. Berlin 1835, und Froriep's chir. Kpft. Taf. 451. 452.

c. Abweichungen der Gelenke durch Erschlaffung der Bänder. In diesem Zustand ist die Beweglichkeit der Knochen oder eines derselben abnorm gross, die beiden Gelenkenden können ihre gegenseitige Lage sehr leicht verändern, ohne bleibend zu luxiren, die Gelenkkapsel und übrigen Bänder sind abnorm lang und schlaff; diese Veränderung wird herbeigeführt durch übermässige Dehnung der Bänder, z. B. durch Luxationen, chronische Gelenkwassersucht, Zerrung u. s. w. Aehnliche Abweichungen können auch herbeigeführt werden durch Paralyse der Muskeln, z. B. am Armgelenk durch Paralyse des Deltoideus, am Kniegelenk bei Rückenmarkskranken, bei welchen Abweichungen nach allen Seiten hin vorkommen können. (Cruveilhier, *Anat. path. gén.* I. *p.* 689.)

d. Abweichungen der Gelenke durch Muskelcontraction. Hierher gehören zuerst die schon bei den angeborenen Luxationen erwähnten, als Varus, Valgus, Talus und Pes equinus bekannten Veränderungen, welche durch abnorme Contraction eines Theils der Unterschenkelmuskeln bedingt sind: ein Vorgang, welcher sich schon beim Fötus einstellen, aber auch im kindlichen Alter spontan eintreten, oder in Folge durch Krankheiten der Nervencentralorgane bedingter Contracturen entstehen kann. In ihren Anfängen im kindlichen Alter, mag der Zustand angeboren sein oder nicht, zeigen die Fusswurzelknochen unter sich und zum Fussgelenk wohl eine Veränderung der Lage, aber ohne eigentliche Abweichungen der Gelenkflächen und Formveränderungen der Knochen; später aber, wenn der Zustand einen höheren Grad erreicht, habituell und in's reife Alter verschleppt wird, erleiden die Gelenkflächen eine beträchtliche Verschiebung; die normalen Gelenkflächen werden zum Theil ausser Gebrauch gesetzt, während neue sich bilden, wobei auch die Knochen dem entsprechend ihre Gestalt verändern. Der Knorpelüberzug der nicht mehr gebrauchten Gelenkflächen pflegt allmälig zu schwinden, fasrig zu werden, während die neuen Gelenkflächen einen Knorpelüberzug erhalten;

in der Umgebung der neuen Gelenke bilden sich öfters Osteophyten; auch da, wo die Knochen in Folge der Verschiebung den Boden berühren und die ganze Körperlast zu tragen haben, bilden sich vom Periost aus Verdickungen des Knochens, die oft einen hohen Grad erreichen. Später treten zwischen einzelnen neuen Gelenken zuweilen Ankylosirungen durch knöcherne Verwachsung der Fusswurzelknochen unter sich ein.

Scarpa, *Mem. chir. sui piedi torti congeniti. Pavia* 1803. Uebers. v. Malfatti. Wien 1804. 5. Taf. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 2. *Pl.* 2. 3. *Anat. path. gén.* I. *p.* 699. Duval, *tr. prat. du pied-bot* 1839. Bouvier, *Mém. de l'acad. roy. de méd.* 1838. *T.* 7. *p.* 411. Delpech, Orthomorphie. Uebers. Weimar 1830. Weis, de anat. pathol. pedis equini et vari Dissert. Heidelb. 1842. Wutzer, Organ f. d. ges. Heilk. Bonn 1840. Bd. 1, mit Abbildgen. Neithart, de talipede vero. Berlin 1851. Taf. Dittel, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 7. Jahrgg. p. 274.

Hierher gehört auch in gewisser Weise die als Caput obstipum bekannte seitliche Verdrehung und Beugung des Kopfes durch Contraction des Musc. sternocleidomastoideus, welche inveterirt Verschiebungen und Formveränderungen an den Wirbeln und Gesichtsknochen hervorbringt.

e. Abweichungen der Gelenke durch abnorme Retraction von Fascien und Bändern. Wenn die genannten Theile durch chronische Entzündungen eine beträchtliche fibröse Verdickung erleiden, oder wenn sie erst vereitern und dann der Substanzverlust durch fibröse Narbensubstanz ersetzt wird, so erleiden sie zuweilen eine solche Contraction, dass sie die in ihr Bereich fallenden Gelenke in einen permanenten Zustand der Beugung versetzen und endlich bleibende Veränderungen der Gelenkflächen bewirken, indem ein Theil derselben frei, der Knochen aber an einer anderen Stelle abgeflacht und die Gelenkfläche bis dahin verlängert wird. Solche Retractionen finden sich an den Fingern, dem Knie, Hüftgelenk, seltener am Fussgelenk und anderen Stellen.

Aehnliche Fascienretractionen finden sich auch dann, wenn ein Glied sehr lange Zeit hindurch im Zustand der Beugung verharrt hat, indem dann einzelne Theile der Fascien hart, unnachgiebig und verkürzt werden; dieser Vorgang findet sich insbesondere am Knie nach Entzündungen desselben oder des Fussgelenkes.

Hierher gehören ferner Gelenkabweichungen durch retrahirende Narbenmassen nach Verwundungen, Verbrennungen, Vereiterungen u. s. w. der Haut und der unterliegenden Fascien oder Sehnen; die fibrösen Narben erhalten zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass durch ihre Contraction das in ihren Bereich fallende Gelenk stark gebeugt und später in seiner Conformation verändert wird. Dieser Vorgang wird an den Fingern, dem Armgelenk, Fussgelenk und anderen Stellen beobachtet.

Dupuytren, *Leç. orales* IV. *p.* 473. Gryrand, *Gaz. méd.* 1835. *Nro.* 31. 32. Froriep, chir. Kpft. Taf. 346. 356. 413. 464. 468. Gerdy, *Bullet. de l'acad. roy. de méd. T.* IX. *p.* 766. Cruveilhier, *Anat. path. gén.* I. *p.* 695.

f. Gelenkabweichungen durch die Einwirkung der Schwere des Körpers kommen am Fuss- und Kniegelenk als Pes valgus und Genu

valgum vor; sie finden sich vorzugsweise bei Handwerkern, welche bei Ausübung ihres Geschäftes stehen müssen, so bei Bäckern, Schriftsetzern u. s. w., und entwickeln sich meist im ersten Jünglingsalter. Die Disposition wird meist durch den ursprünglichen Bau der Gelenke gegeben, indem diese die ersten Anfänge einer schiefen Richtung an sich tragen; dann wirkt die Last des Körpers weiter, das Kniegelenk wird immer mehr nach innen geknickt, die inneren Condylen nehmen an Masse zu, die Gelenkflächen verschieben sich und alle Theile derselben conformiren sich der schiefen Richtung gemäss, in welchen Ober- und Unterschenkel aufeinanderstossen.

g. Spontane Luxationen sind stets Folge chronischer Gelenkentzündungen, durch welche die Bänder erschlafft und völlig zerstört und die Knochen darauf durch die Einwirkung der Muskeln aus ihrer Lage gezogen werden, wodurch bleibende unvollständige oder vollständige Luxation eintritt. Nach Sistirung der Entzündung treten dann ähnliche Veränderungen ein, wie bei veralteten traumatischen Luxationen. (S. Gelenkentzündung.)

IV. Ankylose, Gelenkverwachsung, besteht in Vereinigung beider Gelenkflächen durch eine feste Zwischensubstanz, welche nicht die geringste Bewegung derselben mehr gestattet. Diese Vereinigung ist meist die Folge von Entzündungen der Gelenkflächen, durch welche die Knorpel völlig zerstört und die Knochenoberfläche mehr oder weniger verändert wird. Nach eingetretener Sistirung der Entzündung tritt dann bald unmittelbare Verschmelzung der Knochen untereinander ein, so dass später auf einem Sägeschnitt durch beide keine Grenze mehr gefunden werden kann, bald ist an der Grenze noch eine Spur der Knochenrinden zu sehen, bald bildet sich eine mehr oder weniger dicke compacte Knochenschicht, welche die Vereinigung vermittelt, bald wird die Verwachsung durch festes und straffes Bindegewebe bewirkt.

Solche Ankylosen finden sich sowohl an Knochen, welche durch eigentliche Gelenke vereinigt sind, als an solchen, welche durch Faserknorpel verbunden werden; bei den letzteren geht der Verschmelzung der Knochen untereinander meist Zerstörung und Schwund der Zwischenknorpel vorher, da die letzteren selbst nur selten zu verknöchern pflegen.

Ausser nach Entzündungen tritt an den Wirbelknochen Ankylose zuweilen nach Atrophie der Zwischenknorpel ein, insbesondere wenn die Knochen gegeneinander gedrängt werden, wie bei den Krümmungen zu geschehen pflegt.

Ausser den totalen kommen zuweilen auch partielle Gelenkverwachsungen zur Beobachtung, bei welchen eine gewisse Beweglichkeit noch möglich ist; dieselben geschehen in doppelter Weise: erstens durch Verwachsung kleiner Stellen der Gelenkknorpel, man findet dann bei der mikroskopischen Untersuchung die beiden Knorpellagen unverändert an einander gelöthet oder es hat sich die peripherische faserartige Lage beider stark verdickt, ist in wirkliches Fasergewebe mit spindelförmigen Körperchen übergegangen und vermittelt

die Verwachsung; — zweitens durch Verwachsung der seitlich über die Knorpel gewucherten und später fibrös verdickten Synovialhaut. Von beiden Arten habe ich mehrere Beispiele zu untersuchen Gelegenheit gehabt, sie fanden sich theils an früher entzündeten, theils an sehr lange unbeweglichen Gelenken.

Eine letzte Art der Ankylosirung der Gelenke kommt dadurch zu Stande, dass sich aussen brückenartige Knochenmassen von einem Knochen auf den anderen schlagen und so eine feste Knochenzwinge entsteht, welche jede Beweglichkeit aufhebt, während aber innen die Gelenkflächen nicht verwachsen. Dieser Vorgang findet sich meist an den Wirbeln und Beckenknochen, doch wird er auch am Hüftgelenk nach chronichen Entzündungen und geheilten Fracturen des Schenkelhalses ausserhalb der Kapsel beobachtet.

V. Rigiditas articuli, Gelenksteifigkeit, Pseudankylose, besteht in abnormer Steifheit und Verkürzung der Kapsel, Bänder, Fascien und aller das Gelenk umgebenden Theile, wodurch die Beweglichkeit derselben gänzlich oder bis zu einem geringen Grade aufgehoben wird. Dieser Zustand ist in der Regel Folge chronischer Gelenkentzündungen und führt zuweilen durch permanente Beugung des Gelenks in Folge der Retraction der fibrösen Theile auch Veränderungen der Conformation der Gelenkenden herbei. Auch eine jahrelang fortgesetzte Gelenksteifigkeit pflegt meist keine wirkliche Ankylose herbeizuführen, wenn nicht die Gelenkflächen durch Entzündung verändert waren; zuweilen treten aber, wie oben erwähnt, partielle Verwachsungen ein und viele Autoren beobachteten endlich auch totale Ankylose.

3. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

An der Synovialhaut kommen vor:

Lipom in Form des Lipoma arborescens von J. Mueller (Geschwülste p. 50): „diese Bildung besteht in verzweigten Productionen, welche ganz aus Fettzellgewebe bestehen. Sie kommen in den Gelenken vor, namentlich im Kniegelenk, wo sie von dem Theil der Synovialhaut ausgehen, welcher frei ist. Sie sind hier von einer Verlängerung der Synovialhaut überzogen und hängen frei in die Gelenkhöhle, lauter ästige Zotten bildend, welche am Ende meist etwas angeschwollen sind."

Neubildung von Bindegewebe entsteht in Folge entzündlicher Hypertrophie und Wucherung und stellt sich bald als diffuse fibröse Entartung und Verdickung dar, bald als Verdickung der gefässlosen, kolbigen Anhänge der normalen Gelenkfransen. Der letztere Vorgang findet sich insbesondere bei chronischen Entzündungen; die im Normalzustand mit blosem Auge kaum zu erkennenden, aus einem Stamm von Bindegewebe und einem Epithelialüberzug bestehenden, kolbigen Anhänge erhalten hier eine bedeutende Länge und Dicke, erscheinen als einfache Kolben oder dendritisch-kolbige Bildungen von $\frac{1}{2}$—1'' Länge und $\frac{1}{4}$—1''' Dicke; einzelne derselben aber nehmen gewöhnlich vorzugsweise an ihrer Spitze zu, sie gestalten sich zu einem ovalen, erbsen- bis haselnussgrossen Körper, welcher end-

lich durch Atrophie seines dünnen Stieles frei wird und als freier Körper oder Gelenkmaus in die Gelenkhöhle zu liegen kommt.

Diese freien Körper finden sich in einem Gelenk bald einzeln, bald in grösserer Anzahl, sie sind bald oval, bohnen- oder melonenkernähnlich, mit glatter, glänzender Oberfläche, bald rundlich oder platt, granulirt oder drusig, durch gegenseitigen Druck facettirt und kantig, oder wie gegenseitig articulirt; ihre Grösse wechselt von der eines Hanfkorns bis zu der eines halben Taubeneies und mehr. Sie bestehen 1. ursprünglich aus fibrösem Gewebe, in welches, aber nicht constant und in wechselnder Menge, Fettzellen und Knorpelzellen eingestreut sind; später entwickeln sich aber in dem Bindegewebe grosse Massen von Fettkügelchen und Kalksalzen, das Bindegewebe verliert seine Faserung, wird trübe und granulirt, und es lassen sich keine geformten organisirten Theile mehr erkennen, Gefässe enthalten sie nie, anfangs haben sie einen Epithelialüberzug, der sich später verliert. 2. Sie bestehen aus Knorpelgewebe, welches sich im fibrösen Kolben gebildet hat und theils den Charakter des Bindegewebknorpels, theils den des hyalinen Knorpels hat. In diesen Körpern tritt, nachdem sie frei geworden sind, keine Fettdegeneration und Rückbildung ein, sondern das Gewebe behält seine normale Textur, und den endogenen Bildungen in den Zellen nach zu schliessen, sind sie auch ferneren Wachsthums fähig. Ferner tritt in ihnen, mögen sie noch in den Fransen eingeschlossen oder frei sein, Verknöcherung ein und manche werden bis auf einen dünnen Knorpelüberzug zu festem, spongiösem Knochengewebe, dem aber das gefässhaltige Mark fehlt.

Solche aus Knorpelgewebe bestehende freie Körper können auch auf andere Weise entstehen, nemlich theils durch Entwickelung einer knorplig-knöchernen Masse im subserösen Zellgewebe, welche später die Synovialhaut vor sich her drängt und stielartig auszieht, worauf sie endlich nach Atrophie des Stiels frei wird, —, theils durch Ablösung wuchernder granulös-drusiger Knorpelmassen vom Rande der Gelenkknorpel, welche bei chronischen Entzündungen zuweilen gerade am Rande sehr hypertrophisch werden und denselben pilzartig überwuchern, worauf einzelne stark prominirende Stücken erst schmal gestielt und endlich ganz frei werden, gewöhnlich aber am Knorpelrand anliegen bleiben.

Ausserdem können Knorpelstückchen frei in der Gelenkhöhle erscheinen, wenn sie durch äussere Gewalt oder durch Ulceration vom Knochen getrennt worden sind.

Diese kurze Darstellung der Bildungsweise der pathologischen Gelenkzotten, dendritischen Vegetationen und freien Körper stützt sich auf eigene Untersuchungen; sie stimmt im Wesentlichen überein mit den Angaben von Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 213: „dass sie aus der Synovialhaut hervorwachsen, wird mir durch zwei merkwürdige, schon von Götz (De morbis ligam. Hal. 1798) beschriebene und abgebildete Kniegelenke sehr wahrscheinlich, wo die ganze Synovialhaut mit zahllosen, befestigten, dünngestielten Körperchen besetzt ist." Hyrtl, Oester. med. Jahrb. Bd. 39. p. 261. Kölliker, mikroskop. Anat. II. p. 325. Rokitansky, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 7. Jahrgg. 1851. p. a. Der Letztere lässt die Zotten nicht von den normalen Fortsätzen ausgehen, sondern legt ihnen, wie Allem, was zottig-dendritisch-kolbig im Körper vorkommt seinen „Hohlkolben" zu Grunde. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 9. *Pl.* 6. *Anat.*

path. gén. II. *p.* 132. Uebrige Literatur s. in den Handb. der Chirurgie. S. u. chronische Gelenkentzündung.

Ausser den beschriebenen aus Bindegewebe, Knorpel- oder Knochengewebe bestehenden freien Körpern kommen endlich in der Höhle der Gelenke zuweilen kleine, melonen- und gurkenkernartige freie Körper mit glatter Oberfläche vor, welche aus durchaus structurloser fibrinöser Substanz bestehen und zuweilen einen geschichteten Bau haben. Dieselben entstehen wahrscheinlich durch fibrinöse Exsudation oder Niederschläge in der Synovia. Sie sind jedenfalls im Verhältniss zu den vorigen äusserst selten, mir selbst sind sie noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Vergl. darüber Rokitansky, Handb. II. p. 43. Stromeyer, Handb. der Chirurg. I. p. 521. Bidder, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Bd. S. 99. Virchow, Med. Vereins-Zeitung. 1846. Nro. 2. 3.

Tuberkel kommen als discrete, graue oder gelbe Knötchen an den Synovialhäuten nicht vor, doch stellt sich die Entzündung derselben, wie sie zuweilen bei hohen Graden allgemeiner Tuberculose auftritt, als eine Art tuberculöse Infiltration dar und auch die in der Höhle angehäufte Eitermasse erscheint wie dicke, käsige Tuberkelmasse. (S. u.)

Carcinom kommt in der Synovialhaut nur dann vor, wenn es sich von den umgebenden Weichtheilen oder den Knochen auf dieselbe fortsetzt.

In den Gelenkknorpeln kommen als Neubildungen vor: Neubildung von Bindegewebe als directe Umwandlung des Knorpelgewebes in Bindegewebe bei chronischen Entzündungen; während in den Zellen des Knorpels lebhafte endogene Zellenbildung vor sich geht, zerfällt die Zwischensubstanz in Fasern mit zwischengelagerten spindelförmigen Kernen und Zellen, der Knorpel erscheint dabei verdickt und aufgelockert, rauh oder glatt, zuweilen drusig-höckrig prominirend. Später kann in solchen Stellen Verknöcherung eintreten, es gehen dann aus den kolossalen Knorpelmutterzellen die Markräume, aus dem Fasergewebe mit seinen Knochenkörperchen die Knochenbalken hervor. (S. u.)

Neubildung von Knochengewebe als Verknöcherung der Gelenkknorpel. Dieselbe kommt nach H. Meyer (Henle u. Pfeuff. Zeitschr. N. F. I. p. 85) in doppelter Weise vor: einmal in einer der eben beschriebenen Art ganz analogen Weise, an einzelnen Stellen tritt warzig-höckrige Verdickung und Erweichung des Knorpels auf, hier erscheint die Grundsubstanz unbestimmt gefasert und die Zellen zu grossen Tochterzellen enthaltenden Mutterzellen geworden, — zweitens durch Ablagerung von Kalksalzen in die Grundsubstanz des Knorpels und die Wände der Zellen ohne vorhergehende Veränderung der Textur; die Verknöcherung beginnt in den tieferen Schichten und schreitet allmälig bis zur Peripherie, das neugebildete Knochengewebe wird compact ohne Markräume. Diese zweite Art, von welcher mir in ihrem Anfange ebenfalls mehrere Fälle vorkamen, findet sich ebenfalls bei chronischen Gelenkentzündungen. (S. u.)

Neubildung von Fett findet sich nur als Fettmetamorphose

der endogenen Zellen bei allen Arten der Atrophie der Gelenkknorpel, insbesondere bei chronischen Entzündungen; die Zellen füllen sich allmälig mit kleinen Fettkügelchen.

In den fibrösen Kapseln und Bändern der Gelenke kommen vor: Neubildung von Bindegewebe in Folge von Entzündung, stellt sich als fibröse Verdickung dieser Theile dar, welche zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht. Carcinom erstreckt sich zuweilen vom benachbarten Zellgewebe und Muskeln auf diese Theile.

In den Gelenkenden der Knochen kommen alle Arten der oben beschriebenen Neubildungen vor, insbesondere Carcinome, Sarkome und Fibroide; die spongiöse Knochensubstanz wird durch dieselben theils zerstört, theils aufgetrieben, die Rindensubstanz schwindet allmälig, aber um die zuweilen Kopfgrösse erhaltenden Geschwülste bildet sich aus dem Periost fortwährend eine neue Rinde, so dass die Geschwülste beständig in eine Knochenschale gehüllt sind. Die Gelenkknorpel erhalten sich dabei ausserordentlich lange und gehen endlich durch Atrophie zu Grunde, entarten aber niemals selbst zu Carcinom u. s. w. Perforationen solcher Geschwülste in die Gelenke sind äusserst selten, häufiger brechen sie seitlich durch die Knochenrinde nach aussen.

Tuberkulose findet sich in den Gelenkenden häufig in Form einer chronischen, suppurativen Entzündung mit Bildung kleiner und grosser, umschriebener, mit käsigem Eiter gefüllter Höhlen oder tuberculöser Infiltration. (S. u.)

4. ENTZUENDUNG.

A. GELENKE.

Die anatomischen Veränderungen, welche die einzelnen an der Bildung der Gelenke betheiligten Organe durch Entzündung erleiden, sind im Allgemeinen folgende:

1. Die Synovialhaut. a. Hyperämie und hypertrophische Wucherung. Die Injection der Synovialhaut durch Capillarhyperämie tritt bei den meisten Arten der acuten Gelenkentzündungen in exquisiter Weise ein, die Synovialhaut erscheint lebhaft geröthet, durchzogen von einem Netzwerk rother Gefässchen; der normalen Anordnung der Gewebe nach erstreckt sich die Injection ½—1½‴ weit über den Rand der Gelenkknorpel; dieselben sind dann von einem Gefässkranz umgeben, dessen einzelne Gefässchen, parallel neben einander liegend, die Richtung von aussen nach der Mitte des Knorpels zu haben. Ausserdem sind die gefässreichen Gelenkfransen meist lebhaft injicirt und bilden einen rothen sammtartigen Filz, die Fransen erscheinen durch die Erweiterung und Verlängerung ihrer Capillaren zugleich verlängert, was besonders schön hervortritt, wenn man sie in Wasser flottiren lässt. Gleichzeitig mit der Injection findet auch eine Massenzunahme der Synovialhaut statt, zunächst bedingt durch Infiltration ihres Gewebes mit flüssigem, amorphem Exsudat, wodurch ihre Fasern auseinander gedrängt und aufgelockert werden, später durch Vermehrung ihres Gewebes.

Hyperämie und hypertrophische Wucherung der Synovialhaut bleiben entweder auf die normalen Grenzen derselben beschränkt, oder sie schreiten über den Gelenkknorpel von aussen nach innen fort; der Gefässkranz erstreckt sich vom Rande aus immer weiter nach innen, mit ihm aber wuchert das übrige Gewebe der Synovialhaut mit, eine innige Verbindung mit der obersten faserartigen Lage des Knorpels eingehend. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, wie die Gefässchen nach dem Rande zu ein Netzwerk bilden, dessen Maschen lang und nach der Mitte des Knorpels zu gerichtet sind, nach der Mitte zu aber gehen von diesem Netzwerk aus zahlreiche Schlingen in der Richtung nach innen, die sich wie Zungen aus dem Netzwerk vorstrecken; dann vereinigen sich diese Schlingen wieder zu einem anastomotischen Netzwerk und dieses schickt wieder nach dem Centrum gerichtete sprossende Schlingen aus. Gleichzeitig mit diesen proliferirenden Gefässen entwickeln sich auch die Fasern der Synovialhaut weiter, meist sehr locker und mit Exsudat infiltrirt. In dieser Weise wird oft allmälig der ganze Gelenkknorpel von der Synovialhaut überwuchert und so endlich von einer weichen, sehr gefässreichen Membran vollständig bedeckt.

In anderen Fällen ist die Hyperämie gering oder rasch vorübergehend, die hypertrophische Wucherung fehlt ganz oder sie erreicht einen sehr hohen Grad; bei pyämischen Eiterergüssen in die Gelenke verhält sich die Synovialhaut oft völlig normal. Neben der Hyperämie finden sich nicht selten im Gewebe der Synovialhaut kleine Ekchymosen in kleiner oder grosser Anzahl.

Die Verdickung der Synovialhaut zeigt sehr verschiedene Grade, sie beträgt bald nur ½—1''', bald 3—4''' und mehr, sie erscheint dann ausserordentlich weich, schwammig, auf der Schnittfläche wie serös-gallertig infiltrirtes Bindegewebe; modificirt wird diese einfache Verdickung durch die später hinzutretende Zellenbildung.

b. Exsudat. Bei acuten Gelenkentzündungen findet meist im Anfang eine seröse oder sero-fibrinöse Exsudation in die Gelenkhöhle und das Gewebe der Synovialhaut selbst statt; die Synovia wird trübe, verdünnt und endlich tritt an ihre Stelle ganz und gar das, in verschiedener Menge angehäufte helle, klare oder trübe, gelblich gefärbte seröse Exsudat. Der fibrinöse Theil des Exsudates ist bald gering und zeigt sich nur in Form einzelner, kleiner Flöckchen, welche in der Flüssigkeit schwimmen oder auf der Synovialhaut haften, — bald reichlich; es finden sich dann gelbliche, pseudomembranöse Lagen und Klumpen in der Flüssigkeit und als Ueberzug der Synovialhaut und Knorpel. In dem Gewebe der Synovialhaut selbst findet sich meist nur seröse Infiltration, selten ausserdem auch Durchsetzung derselben mit amorphen und molecularen Faserstoffmassen, wodurch sie graulich oder gelblich getrübt wird und zuweilen das Ansehen erhält, als wäre sie mit Tuberkeln durchsetzt.

In manchen Fällen ist von einem solchen Exsudat nichts zu sehen, sondern es tritt von vornherein lebhafte Zellenbildung ein und die Gelenkhöhle füllt sich bald mit Eiter. In anderen Fällen beschränkt

sich die Exsudation auf Vermehrung, Trübung und Verdünnung der Synovia. Zuweilen ist das Exsudat ein hämorrhagisches, blutig gefärbt durch Blut aus geborstenen Gefässen oder imbibirten Blutfarbstoff. Endlich ist das Exsudat in manchen Fällen rein serös, dabei sehr reichlich und bildet die Grundlage eines Hydrops articuli.

c. Zellenbildung. Das Epithelium der Synovialhaut stösst sich meist sehr frühzeitig ab, aber an seiner Stelle erscheint in vielen Fällen bald eine Lage neugebildeter Zellen mit dem Charakter der Eiterzellen. Dieselben bilden bald nur einen dünnen, kaum durch seine gelbliche Färbung kenntlichen Beleg, bald eine dickere, croupöse Membran, bald erfüllen sie als rahmiger Eiter die Gelenkhöhle, bald sind sie im serösen Exsudat suspendirt oder mit den fibrinösen Niederschlägen gemischt. Die Menge des in der Gelenkhöhle gebildeten Eiters ist bald gering, bald sehr bedeutend, seine Bildung geht auch noch fort, wenn die Entzündung einen chronischen Charakter angenommen hat. Zuweilen erscheint der Eiterbeleg der Synovialhaut sehr dick, käsig-schmierig oder bröcklig und hat so einige Aehnlichkeit mit Tuberkelmasse, doch findet sich dieser Zustand ohne Unterschied bei tuberculösen und nichttuberculösen Individuen.

Ausser auf der freien Fläche der Synovialhaut geht oft auch in ihrem Inneren Zellenbildung vor sich; anfangs zeigen sich nur sparsame granulirte, runde Zellen (Eiterzellen) im serös-gallertigen Exsudat zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsfäden, später häufen sich die Zellen und die Synovialhaut erscheint dann dicht mit ihnen durchsetzt. Ist sie gleichzeitig sehr hyperämisch, findet lebhafte Proliferation der Capillaren statt, so wuchert sie nun in Form üppiger Granulationen, die wie rothe fungöse Massen in die Gelenkhöhle prominiren, weshalb man eine eigene Species der Gelenkentzündungen unter dem Namen Fungus articuli aufgestellt hat. Ist die Zellenbildung über die Hyperämie überwiegend oder tritt die letztere überhaupt von vornherein weniger hervor, so erhalten die Granulationen eine gelbe Färbung und können ihrer ausserordentlichen Weichheit, schlottrigen Anordnung und Zerreisslichkeit wegen leicht für Pseudomembranen gehalten werden. In anderen Fällen hat die mit Eiterzellen durchsetzte und verdickte Synovialhaut ein mehr trockenes Ansehen mit dem Gepräge der tuberculösen Infiltration.

d. Verschwärung, Ulceration, Perforation der Synovialhaut, finden sich nur bei einigen Arten der Gelenkentzündungen; die injicirte und mit Eiterzellen durchsetzte Synovialhaut beginnt zunächst an der Oberfläche zu zerfallen, dann bildet sich an einer Stelle ein tieferer, ulceröser Substanzverlust, welcher endlich zu völliger Perforation der Synovialhaut führt. Hierauf tritt dann Eiterung in der Kapsel und nicht selten auch Perforation derselben, Eiterbildung im umgebenden Zellgewebe und den Muskeln und fistulöse Perforation der Weichtheile und der Haut ein.

e. Bildung dendritischer Vegetationen, freier Körper und fibröse Verdickung der Synovialhaut finden sich vorzugsweise bei Gelenkentzündungen mit chronischem Verlauf. Die Synovialhaut

wird fest, derb und erhält eine beträchtliche Dicke, von ihrer Innenfläche erheben sich zahlreiche cylindrische, kolbige, einfache oder dendritisch verästelte Fäden von 6—12''' Länge und sehr verschiedener Dicke, sie stehen einzeln oder dicht gedrängt, oft in enormen Massen. In einzelnen derselben entwickeln sich grössere fibröse, knorplige und knöcherne Körper, welche zuweilen frei werden. Die Vegetationen oder Zotten gehen aus Verdickung und Verlängerung der normalen Gelenkfransen hervor, ihre Bildung ist schon bei den Neubildungen beschrieben worden.

f. Bei arthritischer Entzündung findet sich zuweilen die Synovialhaut wie andere Theile mit weissen Gichtmassen (harnsaures Natron und Kalk) besetzt, welche einen staubartigen Ueberzug bilden.

2. Knorpel. Die Theilnahme des Knorpels an der Entzündung ist sehr verschieden, sie hat bald einen mehr passiven Charakter, indem die Knorpel durch die Veränderungen der Knochenoberfläche und der Synovialhaut in ihren physikalischen Verhältnissen gestört werden, ohne selbstthätig an der Veränderung Theil zu nehmen, — bald einen activen, indem gewisse Ernährungsveränderungen in seinen Zellen und der Intercellularsubstanz vor sich gehen, welche sich entweder als einfache Rückbildung: Atrophie, Fettmetamorphose, Verkreidung darstellen, oder als selbstständige, durch Neubildung charakterisirte Texturstörungen: Zerfaserung, fibröse Umwandlung, Verknöcherung.

a. Bei acuten Gelenkentzündungen bleibt der Knorpel in der Regel so lange völlig unverändert, als weder die Knochenoberfläche erkrankt, noch die Synovialhaut den Knorpel überwuchert hat. Ist das Letztere der Fall, so tritt Atrophie, Schwund des Knorpels von oben nach innen zu fortschreitend ein, dieselbe besteht zuweilen in einem einfachen Schwund des Knorpelgewebes ohne alle vorhergehende Texturveränderung, — oder es geht dem Schwund Trübung der Intercellularsubstanz und leichte Faserung derselben voraus, — oder es zeigt sich zugleich Fettmetamorphose in den übrigens unveränderten Zellen, — oder die Intercellularsubstanz wird mit feinen, staubförmigen Kalksalzen durchsetzt, die sich an einzelnen Stellen so anhäufen können, dass der Knorpel weiss und opak erscheint. In dieser Weise kann der Knorpel an einzelnen kleineren oder grossen, ausgebreiteten Stellen endlich ganz zerfallen, so dass der Knochen entblöst wird.

Ist die Oberfläche des Knochens entzündet, erheben sich von den Räumen des spongiösen Gewebes Granulationen, so können dieselben Arten des Schwundes im Knorpel eintreten, aber hier von unten nach oben vorschreiten, so dass endlich der Knochen nur noch von einem dünnen, deprimirten Knorpelblättchen bedeckt ist, welches endlich auch schwindet, worauf der entblöste Knochen vorliegt. In anderen Fällen tritt in den zunächst dem Knochen lagernden Knorpelzellen eine sehr lebhafte endogene Kern- und Zellenbildung ein; die Mutterzellen werden rund und bedeutend grösser, sie erhalten trichterförmige Fortsetzungen nach unten, worauf sich ihre Tochterzellen mit den von den Knochen aufsteigenden Zellenmassen in den Granulationen ver-

einigen. In manchen Fällen tritt vor ihrem Zerfall Fettmetamorphose ein. In dieser Weise steigt der Zerfall von unten nach oben weiter, alle Zellen entarten nach und nach ebenso, bis endlich der Knorpel völlig zerstört ist. Die Zwischensubstanz bleibt dabei entweder normal oder sie wird getrübt und etwas zerfasert. Die Knorpel lassen sich bei dieser Veränderung leicht vom Knochen abheben und lösen sich, sobald der Zerfall einen gewissen Grad erreicht hat, von selbst vom Knochen los; man sieht dann an einzelnen Stellen lappige, zungenförmige Fortsätze dünner Knorpellamellen in der Gelenkhöhle flottiren, die noch mit dem Knorpel zusammenhängen und endlich ganz frei werden. Die oberflächlichen Knorpelschichten zeigen während der Entartung in der Tiefe keine Veränderungen, später tritt auch hier Mutterzellenbildung mit oder ohne Fettmetamorphose und Oeffnung der Zellen nach unten ein.

b. Gehen gleichzeitig von der Synovialhaut und den Knochen Granulationen aus, ist die Gelenkhöhle mit Eiter gefüllt und nimmt die entzündliche Degeneration des Gelenkes einen chronischen Charakter an, so zeigen sich im Knorpel ausser den beschriebenen Veränderungen öfters noch andere, zuweilen gleichzeitig nebeneinander. An einzelnen Stellen tritt Zerfaserung des Knorpels ein, seine Zwischensubstanz zerfällt in geschwungene Fasern, die an der Oberfläche büschelförmig auseinandergehen, während die Zellen zwischen ihnen durch Fettmetamorphose zerfallen. An anderen Stellen wuchert der Knorpel zu einer lockeren, fibrös-gallertigen Masse; es finden sich hier kolossale Mutterzellen und Umwandlung des Zwischengewebes in Bindegewebe. In solchen Partieen tritt hie und da auch wohl Verknöcherung ein, es bildet sich ein fein poröses Knochengewebe, welches inselförmige Vorragungen auf der Knochenoberfläche bildet und zuweilen eine gewisse Mächtigkeit erlangt und im Fall der Heilung einen Rindenüberzug für die blosgelegte Knochenoberfläche abgiebt. An anderen Stellen sieht man einfache Verkalkung der dickwandigen Knorpelzellen und der Intercellularsubstanz, die ebenfalls zu völliger Verknöcherung führen kann.

Ist die Granulations- und Eiterbildung an der Knochenoberfläche sehr mächtig und rapid, so werden die Knorpel sehr rasch abgestossen, ohne dabei oft wesentliche Veränderungen zu erleiden; findet sich aber blos Eiter im Gelenk, so können sie sehr lange unverändert bleiben, bis sich endlich Zerfaserung, Fettmetamorphose und Atrophie einstellt.

So kann in einer oder der anderen Weise bei chronischen mit Eiterbildung und Knochenentzündung verbundenen Entzündungen der Knorpel endlich völlig zerstört werden und der Knochen dann entblöst vorliegen. In anderen Fällen bleibt ein grösserer oder kleinerer Theil derselben erhalten, welcher dann bald normale Textur, bald eine der beschriebenen Entartungen zeigt.

c. In solchen Fällen chronischer Gelenkentzündungen, in welchen keine Eiterbildung eintritt und die Synovialhaut dendritische Vegetationen zeigt, findet sich an den Knorpeln constant Zerfaserung als

selbstständige Entartung, da an diesen Stellen der Knorpel weder mit krankem Knochen, noch mit Granulationen von der Synovialhaut in Berührung steht. Diese Zerfaserung besteht in Zerfall der Intercellularsubstanz zu geschwungenen, starren, breiten Fasern in senkrechter Richtung, so dass die an der Oberfläche vorragenden Fasern senkrecht auf der Knochen- oder Knorpeloberfläche stehen. Der Knorpel gewinnt dadurch das Ansehen eines feinen Faserfilzes oder sammtartiger Auflockerung; anfangs bemerkt man kaum eine geringe Rauhigkeit, später geht die senkrechte Faserspaltung fast durch die ganze Dicke des Knorpels. Ausser dieser Zerfaserung gehen auch in den Knorpelzellen selbstständige Veränderungen vor, dieselben wachsen durch endogene Bildung zu grossen Mutterzellen, welche an der Oberfläche sich öffnen und durch Entleerung ihrer Tochterzellen zerfallen, nachdem sie öfters vorher Fettmetamorphose gezeigt haben. Auch die Knorpelmutterzellen zeigen sich meist vorzugsweise in der senkrechten Richtung verlängert, haben dabei eine keulenförmige Gestalt, den Kolben nach oben und den, öfters sehr langen, Stiel nach unten gerichtet. In dieser Weise ragen sie auch nicht selten oben zwischen den Faserbüscheln hervor, so dass sie wie kolbige Auswüchse des Knorpels erscheinen.

In dieser Weise kann der Knorpel endlich ganz zerfallen und so nach langer Zeit der Knochen von seinem Knorpelüberzug völlig entblöst werden. In anderen Fällen bleibt die Veränderung auf einzelne Stellen beschränkt.

d. Bei eben denselben Entzündungen kommt ausser der eben beschriebenen zuweilen noch eine andere vor., nemlich hypertrophische Wucherung des Knorpels; dieselbe findet sich vorzugsweise am Rande des Gelenküberzugs, stellt sich als rundliche, drusig-höckrige Erhöhung des Knorpels dar, die um so mehr in die Augen fällt, als meist der übrige Theil des Knorpels atrophisch und verdünnt ist. Diese Hervorragungen überwuchern zuweilen selbst den Rand der Gelenkfläche und tragen mit gleichzeitig vom Periost ausgehenden, callösen und osteophytischen Wucherungen am Knochenrand zu den pilzförmigen Prominenzen am letzteren bei. Die Knorpelsubstanz zeigt hier homogene Grundsubstanz mit vielen kleinen, aber in lebhafter Kerntheilung begriffenen Knorpelzellen, oder sie hat mehr den Charakter des Bindegewebsknorpels und geht so unmittelbar in die callösen Periostwucherungen über.

e. Bei arthritischer Gelenkentzündung zeigen sich auch auf der Oberfläche der Knorpel, mögen sie anderweitig verändert sein oder nicht, weisse Gichtmassen in dünneren oder dickeren Lagen; nach Bramson wird aber auch die Zwischensubstanz des Knorpels selbst mit einer Masse infiltrirt, die aus Eiweiss und harnsauren Salzen besteht und dem Knorpel ein weisses, kreidiges Ansehen giebt.

3. Die fibröse Kapsel, die Bänder, das umgebende Zellgewebe nehmen an den Gelenkentzündungen fast stets Theil, zuweilen sind sie in hohem Grade, ja vorzugsweise afficirt, zuweilen nur wenig. Die gewöhnlichen Veränderungen sind: Injection des Zell-

gewebes, serös-gallertige Infiltration desselben und der Bandmassen, so dass sie zu einer weichen, sulzigen Masse degeneriren. Es finden sich an solchen Stellen die Bindegewebsfaden auseinandergedrängt, zwischen ihnen eine homogene, schleimige Substanz, durchzogen von spindelförmigen Zellen und hie und da von eiterartigen. Diese Schicht hat nicht selten eine Mächtigkeit von 3—6''' und mehr; sie bildet sich später zurück oder es geht aus dem Schleimgewebe allmälig festes Bindegewebe hervor, so dass der Vorgang mit massiger, fibröser Verdickung der genannten Theile endigt.

In anderen Fällen kommt es in diesen Theilen zur Eiterbildung; sie erscheinen gleichmässig eitrig infiltrirt, aufgelockert und beträchtlich verdickt, oder mit einzelnen Abscessen durchsetzt. Die grösste Ausbreitung erlangt die Eiterbildung in dem Zellgewebe, welches Kapsel, Sehnen, Bänder und Muskeln untereinander verbindet; hier bilden sich zuweilen sehr umfangreiche Abscesse, welche sich zwischen den Muskeln und unter der Haut in grosser Entfernung vom Gelenke hinziehen und öfters nach aussen perforiren. In den Fällen, in welchen die Entzündung einen tuberculösen Charakter hat, finden sich auch in diesen Theilen Herde von gelben, käsigen Tuberkelmassen. Bei arthritischen Entzündungen finden sich in diesen Theilen die bekannten weissen, kreidigen Massen abgelagert. Nach geheilten Entzündungen bleiben zuweilen so bedeutende fibröse Verdickungen und Verwachsungen der Sehnen und Bänder zurück, dass Gelenksteifigkeit entsteht.

4. Die Gelenkenden der Knochen nehmen an den Entzündungen der Gelenke nicht immer Theil, so bei den leichten traumatischen oder rheumatischen Entzündungen der Synovialhaut und der Bänder, bei pyämischen Eiterergüssen; in den Fällen, in welchen sie betheiligt sind, leiden sie bald primär und die Gelenkentzündung hat in ihnen ihren Ausgangspunkt, bald secundär, indem sie erst ergriffen werden, wenn schon im übrigen Gelenkapparat die Entzündung Fortschritte gemacht hat, bald beginnt die Entzündung gleichzeitig in den Gelenkenden, der Synovialhaut und dem fibrösen Bandapparat.

a. Entzündung der spongiösen Substanz beginnt mit Hyperämie, dunkler Röthung des Markes und Zellenbildung; die Zellen sind rund und kugelig, 1—2kernig, granulirt und zeichnen sich von den in Abscessen vorkommenden Zellen nur durch ihre Grösse aus, später werden sie ihnen ganz gleich; neben ihnen finden sich die Fettzellen des Markes, welche aber um so mehr zurücktreten, je rapider und massenhafter die Zellenbildung vor sich geht. Die Knochenbalken nehmen an der Entzündung des Markes bald Theil, bald nicht. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch. In beiden Fällen nimmt sie oft den suppurativen Charakter an, es füllen sich die Maschenräume rasch oder allmälig mit Eiter und das ganze Gelenkende erscheint eitrig infiltrirt, — oder die Eiterung bildet sich vorzugsweise an einzelnen Stellen aus und es erscheinen in der übrigens dunkelrothen spongiösen Substanz gelbe, eitrig infiltrirte Flecken.

Bei sehr massenhafter und rapider Eiterbildung gehen bald einzelne Knochenbalken nekrotisch zu Grunde und es bilden sich erst

kleinere, dann grössere mit Eiter gefüllte Herde, — in anderen Fällen geht das Knochenende durch entzündliche Atrophie zu Grunde und es tritt dann Vereiterung und Verschwärung des Knochens ein. Dieselbe beginnt bald im Inneren und schreitet allmälig nach aussen fort, bald in den peripherischen Schichten, von welchen sie nach innen zu weiter um sich greift. Der letztere Fall tritt meist dann ein, wenn der Knochen secundär durch purulente Entzündung der Synovialhaut ergriffen wird, nach Abstossung oder Zerstörung der Knorpel geht dann die Caries Schicht für Schicht weiter und zerstört öfters einen sehr beträchtlichen Theil der Gelenkenden, der Köpfe und Höhlen. Die innere Caries hat einen doppelten Verlauf, zuweilen bilden sich Herde, welche mit Eiter und zerfallenem Knochenmark gefüllt, anfangs erbsengross sind, durch peripherisches Wachsthum oder Zusammenfliessen aber einen grossen Umfang erreichen können, so dass nach und nach nicht allein der grösste Theil der spongiösen Substanz durch Verschwärung zu Grunde geht, sondern auch die Knochenrinde öfters atrophisch und bald perforirt, bald schalig aufgebläht wird.

Die Perforation erfolgt entweder nach aussen, worauf im umgebenden Zellgewebe, zwischen den Muskeln und in diesen selbst Eiterung beginnt und durch Perforation der Haut Entleerung des Eiters auch aus dem Knochen ermöglicht; — oder nach innen, in die Gelenkhöhle, worauf sofort acute eitrige Entzündung der Synovialhaut eintritt. In anderen Fällen gehen gleichmässig im ganzen Gelenkende einzelne Knochenbälkchen durch die Verschwärung zu Grunde und es bilden sich daher keine Herde, sondern Erweiterung der Maschenräume und entzündliche Osteoporose des Knochens, welcher macerirt, abnorm leicht und in seinem Inneren abnorm porös erscheint. Auch dieser Vorgang kann sich auf die Knochenrinde erstrecken und cariöse Zerstörung derselben zur Folge haben; oder kann auf die unter dem Knorpel gelegene Schicht übergehen, worauf derselbe ebenfalls auf die eine oder die andere Weise zu Grunde geht.

Zuweilen hat die Caries den Charakter einer tuberculösen; sie beginnt dann bald mit gleichmässiger tuberculöser Infiltration (Stanley, *Illustr. Pl.* 18. *Fig.* 1), bald mit Bildung tuberculöser Herde, die weiteren Veränderungen sind ganz gleich denen bei einfacher Caries.

b. Bei denjenigen chronischen Gelenkentzündungen, welche durch fibröse Verdickung der Synovialhaut, Bildung von Zotten, dendritischen Vegetationen und freien Körpern, sammtartige Zerfaserung des Gelenkknorpels charakterisirt sind, leiden auch die Gelenkenden, Köpfe und Höhlen in eigenthümlicher Weise. Ihre spongiöse Substanz wird durch entzündliche Atrophie abnorm porös, nach Zerfall des Knorpels tritt zuweilen auch eine schichtweise Zerstörung der Knochensubstanz ein, so dass ein grosser Theil derselben verloren geht. Da wo die ihrer Knorpeloberfläche beraubten Knochenenden aneinanderstossen und bei Bewegungen des Gliedes aneinander reiben, schleifen sie sich oft gegenseitig ab; es kann so die normale Oberfläche des blosgelegten Knochens einen Schliff zeigen, oder, wenn dieselbe zerstört ist, irgend eine andere tiefere, blosliegende Schicht. An der angeschliffenen Stelle tritt

nicht selten Sklerosirung des spongiösen Gewebes ein und die Schliff-fläche hat dann elfenbeinernes Ansehen. Ausserdem können nach Meyer Schliffe auch an solchen Stellen entstehen, wo die Gelenkknorpel verknöchert sind und der Knochen selbst gar nicht blosliegt; endlich können auch Osteophyten, die sich in der Umgebung der schwindenden Knochen bilden, angeschliffen werden. Gleichzeitig mit der entzündlichen Atrophie der spongiösen Substanz findet meist eine vom Periost ausgehende Osteophytenbildung statt, durch welche die Ränder der Gelenkenden, der Gelenkköpfe und Gelenkhöhlen verdickt werden; die Osteophyten haben meist eine warzig-kolbige Form und finden sich zuweilen in sehr grosser Zahl und Höhe; zuweilen bilden sie eine mehr gleichmässige, spongiöse, den Knochen verdickende Schicht, welche eine solche Mächtigkeit erreichen kann, dass die Gelenkenden und Gelenkköpfe nicht unbeträchtlich vergrössert werden und die ausgetieften und erweiterten Gelenkhöhlen einen dicken, neuen Knochenrand dadurch bekommen; in solchen Fällen, in welchen die Enden zum Theil zerstört werden, bewirkt die mächtige Osteophytenbildung in der Peripherie des erhaltenen Knochens, dass dieser immer noch mit einem Kopfe versehen erscheint, der aber gewöhnlich sehr flach und breit mit pilzartig überragenden Rändern erscheint. (S. u.)

c. Periostitis mit Osteophytenbildung begleitet ausser bei der eben beschriebenen chronischen Gelenkentzündung fast jede andere Art der Entzündung oder Caries der Gelenkenden, so dass man an macerirten Knochen cariöser Gelenkenden höchst selten Osteophyten in der Peripherie des erhaltenen Knochens vermisst. In einzelnen Fällen verläuft die Periostitis auch mit Eiterbildung und dann tritt meist Nekrosirung kleinerer oder grösserer Knochenstücken ein.

d. In manchen Fällen erleiden die Gelenkenden bei chronischen, purulenten Entzündungen der Synovialhaut mit Erodirung der Knorpel und zuweilen auch der äussersten, unter den Knorpeln gelegenen Knochenschicht, eine einfache Atrophie mit Hypertrophie des Fettes des Knochenmarkes, die Knochen werden dadurch sehr weich, leicht zu durchschneiden, ihre Schnittfläche erscheint blass, gelb und übermässig fettig, die Knochenbälkchen sind theils sehr dünn und zart, theils völlig geschwunden, so dass der Knochen nach der Maceration das Bild der excentrischen Knochenatrophie abgiebt.

e. Bei arthritischen Entzündungen lagern sich in und unter dem Periost grosse Mengen von kreidiger Masse ab, welche die sog. Tophi darstellen; in einzelnen Fällen werden selbst in der Mitte der spongiösen Substanz derartige Ablagerungen gefunden.

f. In Folge der Entzündung und ihrer verschiedenen Ausgänge erleiden endlich die Gelenkenden mancherlei Veränderungen ihrer Form und gegenseitigen Lage.

Die Formveränderungen sind bedingt durch cariöse Substanzverluste, Osteophytenbildung, Bildung neuer Gelenkflächen bei Verschiebung der Gelenke durch Retraction der Muskeln und Fascien, so werden z. B. bei Caries des Kniegelenks und der dabei häufig stattfindenden habituellen starken Beugung des Gelenkes, die Condylen des

Femur in ihrem hinteren Umfang flach und ausgetieft und die Gelenkfläche der Tibia erscheint bei senkrechter Stellung des Knochens stark von vorn nach hinten abgedacht.

Die Lageveränderungen zeigen alle Grade der geringen Abweichungen der Gelenkenden bis zur vollständigen Luxation; sie sind bedingt durch ulceröse Zerstörung der Kapseln und Bänder und die dann folgende Einwirkung des Muskelzuges, oder blos durch Erschlaffung der Bänder, oder im Gegentheil durch Retraction der Muskeln und Sehnen.

5. Die Muskeln, welche in der Umgebung des Gelenkes liegen, leiden in manchen Fällen gar nicht; bei Eiterbildung im Gelenk, den Bändern und Zellgewebe bilden sich zuweilen auch in den Muskeln Abscesse, welche nicht selten einen beträchtlichen Umfang erreichen. Bei chronischen Gelenkentzündungen mit gallertig-speckiger Verdickung des Zellgewebes zwischen den Muskeln und langer Unbeweglichkeit des Gelenkes erleiden die Muskeln sehr oft eine durch Fettmetamorphose vermittelte oder einfache Atrophie, ihre Farbe wird blassgelblich, ihr Umfang nimmt beträchtlich ab und zuweilen bleibt fast nichts übrig als Bindegewebe; in anderen Fällen nimmt der Umfang der Muskeln nicht ab und die Farbe erscheint stark fettartig gelb, dann hat sich entsprechend dem Schwund der Muskelfasern das Fettgewebe zwischen den Muskelbündeln hypertrophisch entwickelt und ersetzt die geschwundene Muskelmasse.

Die Ausgänge der verschiedenen Arten der Gelenkentzündungen sind folgende: der Tod kann erfolgen bei sehr acutem Verlauf, Theilnahme aller Theile des Gelenkes und rapider Eiterbildung; — bei Pyämie, welche in Folge der Eiterbildung im Knochen eintritt; — bei chronischer Vereiterung des Gelenkes mit jahrelang dauernder profuser Eiterbildung und Entleerung des Eiters durch Fisteln nach aussen; es tritt dann allgemeine Anämie und Abmagerung und endlich unter hydropischen Erscheinungen der Tod ein. Heilung kann vollständig und ohne bleibende Texturveränderungen eintreten nach leichten traumatischen oder rheumatischen Entzündungen; unvollständige Heilung besteht in bleibendem Hydrops articuli, Eintritt von Ankylose oder Gelenksteifigkeit, veralteter Luxation.

Den ätiologischen Verhältnissen und anatomischen Veränderungen nach lassen sich folgende Arten der Gelenkentzündungen unterscheiden:

1. Traumatische Gelenkentzündungen sind bedingt durch Contusion, Quetschung oder Verletzung der Gelenktheile durch Stich, Hieb oder Schuss; sie sind am intensivsten, wenn die Gelenkkapsel geöffnet und die Synovialhaut verletzt worden ist. Der Verlauf ist stets acut, die Entzündung hat ihren Sitz vorzugsweise in der Synovialhaut, alle übrigen Theile leiden meist nur secundär; es finden sich alle Zeichen der acuten Entzündung der Synovialhaut von den geringsten bis zu den höchsten Graden. In allen einigermaassen intensiven Fällen kommt es zur Eiterbildung. Die Ausgänge sind verschieden: nach leichten Fällen folgt vollständige Heilung oder es bleibt längere oder kürzere Zeit hindurch chronischer Hydrops articuli zurück, ge-

wöhnlich begleitet von geringer fibröser Verdickung der Synovialhaut, partieller Hypertrophie ihrer Fransen. Nach weniger leichten Fällen, die aber doch ohne bedeutende Eiterung verliefen, bleibt zuweilen eine chronische Entzündung zurück, die sich in einem geringen Hydrops, Verdickung der Kapsel und Synovialhaut, in der Bildung von Zotten, dendritischen Vegetationen und freien Körpern und einem geringen Grade sammtartiger Zerfaserung der Knorpel zeigt und endlich auch Zerstörung des Knorpels an einer Stelle, Abreibung der Knochen und entzündliche Veränderungen in und an den letzteren selbst erzeugen kann.

Nicht selten folgt auf die acute purulente Entzündung der Synovialhaut allgemeine, chronische eitrige Gelenkentzündung mit reichlicher Eiterbildung im Gelenk, fungöser Granulationsbildung von der Synovialhaut aus, Destruction der Knorpel und purulenter Entzündung und Verschwärung der Gelenkenden, Perforation der Kapsel, Eiter- und Fistelbildung im Zellgewebe, speckig-gallertige Anschwellung der letzteren, kurz das ganze Bild eines sog. Tumor albus. Nach diesem Verlauf ist Heilung nur noch durch Ankylose möglich.

2. Rheumatische Gelenkentzündungen sind bedingt durch Erkältungen bei plötzlicher Einwirkung kühler Luft auf den erhitzten Körper oder bleibender Einwirkung feuchter Kälte auf den Körper, z. B. bei Arbeiten im Wasser, Liegen auf nassem Boden, Wohnen in feuchten, kalten Kellerlocalen u. s. w. Die Entzündung verläuft bald acut, bald chronisch.

Acute, rheumatische Gelenkentzündungen zeigen sich häufig in mehreren Gelenken zugleich und verlaufen in anatomischer Hinsicht bald leicht, bald schwer. Bei einfachem acuten Gelenkrheumatismus beschränken sich die anatomischen Veränderungen auf eine leichte Entzündung der Synovialhaut, dieselbe findet sich in geringen oder höheren Graden injicirt, ihre Fransen vergrössert und hyperämisch, ihr Gewebe infiltrirt und verdickt, die Synovialflüssigkeit ist vermehrt und getrübt, oder durch seröses Exsudat ersetzt oder die Gelenkhöhle ist mit Eiter gefüllt. Die fibrösen Theile des Gelenkes sind in keiner besonderen Weise betheiligt, die Knorpel frei, im Mark der Gelenkenden fand Hasse Röthung und Zellenbildung. (Fälle s. bei Gurlt, Beitr. zur vergl. Anat. der Gelenkkhten. 1853. p. 27.)

Bei schwereren Fällen ist die Eiterbildung sehr rapid und massenhaft, erstreckt sich bald auf das Gewebe der Synovialhaut, die Gelenkbänder und das umgebende Zellgewebe, es kommt zu eitriger Perforation der Kapsel, zu Abscessbildung zwischen den Sehnen und Muskeln. Der Knorpel zerfällt und die Knochen zeigen von aussen nach innen vorschreitende Caries; das Periost ist öfters entzündet; es findet sich zwischen ihm und den Knochen Eiter. (Fälle s. bei Fuehrer, Virchow's Archiv V. p. 139.)

Die chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen haben ebenfalls einen leichten oder schweren Verlauf. Die leichteren Formen verlaufen ohne Eiterbildung, das Gelenk füllt sich mit seröser, heller oder trüber Flüssigkeit, zuweilen in solchem Grade,

dass sich die Veränderung als Hydrops articuli präsentirt; die Synovialhaut erleidet fibröse Verdickung und zuweilen auch hypertrophische Wucherung ihrer Fransen, die Gelenkknorpel bleiben frei oder zeigen eine geringe sammtartige Zerfaserung. An diese Veränderungen können sich im späteren Verlauf alle diejenigen reihen, die unter dem Namen der chronischen Gelenkentzündung überhaupt unten beschrieben und auch als arthritische Entzündung oder als Malum senile aufgeführt werden, welche ich deshalb nicht gleich hier anreihe, weil sie nicht immer rheumatischen Ursprungs sind.

In schweren Fällen kommt es zur Eiterbildung, Zerfall der Knorpel, superficieller Caries der Knochen, Perforation der Kapsel, Abscessbildung in der Umgebung des Gelenkes mit Fistelbildung nach aussen. (Fälle s. bei Fuehrer, l. c. p. 136.)

3. Scrofulöse und tuberculöse Gelenkentzündungen finden sich bei scrofulösen und tuberculösen Individuen als Theilerscheinung der allgemeinen Krankheit; sie verlaufen bald acut, bald chronisch, die Entzündung geht bald von den Gelenkenden der Knochen, bald von der Synovialhaut, bald von beiden zugleich aus und stellt die klinischen Bilder der Arthrocace, des Tumor albus und der fungösen Entzündung dar oder trägt das Gepräge der specifischen Knochentuberculose an sich.

Das primäre Knochenleiden besteht in suppurativer Entzündung, Caries in der verschiedenen, oben beschriebenen Weise, oder in tuberculöser Entzündung; in beiden Fällen erfolgt bald Perforation durch die Knochenrinde und Abscessbildung in den umgebenden Weichtheilen, dann Zerstörung des Knorpels, Perforation im Gelenk, Entzündung der Synovialhaut und Eiterbildung im Gelenk. Gewöhnlich zerfallen nach kurzer Zeit die Knorpel, ein grosser Theil der Synovialhaut und des Bandapparates und die beiden cariösen Gelenkenden ragen in die erweiterte mit Eiter und Jauche gefüllte Gelenkhöhle; nicht selten stossen sich einzelne Knochenstücken nekrotisch ab, leicht erfolgt Abweichung der Lage der Gelenkenden. Durch den mit der profusen Eiterbildung verbundenen Säfteverlust erfolgt endlich Marasmus und der Tod; in anderen Fällen tritt Heilung ein, welche gewöhnlich mit Ankylose verbunden ist. (Caries articuli, Arthrocace.)

In anderen Fällen findet sich vorzugsweise die Synovialhaut verändert, sie ist eitrig infiltrirt, zu fungösen Granulationen gewuchert, welche in die Gelenkhöhle ragen, sich aber auch nach aussen durch entsprechende Veränderung des Zellgewebes weit fortsetzen, so dass das Gelenk mit einer mächtigen Schicht schwammigen, eitrig infiltrirten und mit üppigen Gefässwucherungen versehenen Zellgewebes umgeben ist. Die übrigen Weichtheile sind mit Fistelgängen durchsetzt, gallertig-speckig infiltrirt und stark verdickt, das Unterhautzellgewebe meist serös infiltrirt und hypertrophisch, daher die Haut prall gespannt, weiss, glänzend; die Muskeln werden meist atrophisch und fettig entartet. Die Gelenkknorpel zeigen die verschiedensten Formen der Atrophie und Zerfaserung, die Knochen sind bald im hohen Grade cariös, bald nur oberflächlich, bald einfach atrophisch und ihre Ma-

schenräume mit reichlichem, blassem Fett gefüllt. Heilung erfolgt auch hier durch fibröse oder knöcherne Ankylosirung, öfters tritt der Tod durch Erschöpfung ein. (Tumor albus, Fungus articuli.)

Ganz dieselben Formen der Entzündung in anatomischer Hinsicht finden sich übrigens auch nach traumatischen oder rheumatischen Einflüssen oder bei Gelenkentzündungen, die sich bei übrigens gesunden Individuen spontan entwickeln, und die hier beschriebenen können daher nicht als specifische gelten.

Acute Gelenkentzündungen Scrofulöser und Tuberculöser nehmen meist einen sehr rapiden Verlauf mit massenhafter Eiterbildung, rascher Zerstörung der Knorpel und Knochen und führen dadurch oder durch Pyämie den Tod herbei.

4. Chronische Gelenkentzündung (chronische rheumatische Gelenkentzündung, Morbus senilis oder Malum senile, arthritische Gelenkentzündung). Diese Entzündung ist in anatomischer Hinsicht charakterisirt durch entzündliche Atrophie mit peripherischer Osteophytenbildung an den Knochen, sammtartiger Zerfaserung an den Knorpeln, fibröser Verdickung und dendritischer Wucherung der Synovialhaut und ihrer Fransen, Bildung freier Körper. In ätiologischer Hinsicht ist zu bemerken, dass ihr kein constantes, für alle Fälle gleich gültiges Moment zu Grunde liegt, sie kann auf acute traumatische und rheumatische Entzündungen folgen, oder kann unter rheumatischen oder arthritischen Einflüssen von vornherein als chronisches Leiden auftreten, oder spontan entstehen; in letzter Weise tritt sie insbesondere im höheren Alter bei übrigens gesunden Individuen auf. Diese Entzündung findet sich am häufigsten in den Hüftgelenken, entweder in beiden zugleich, oder nur in einem, kommt aber auch in allen übrigen Gelenken vor, zuweilen in vielen zu gleicher Zeit. Die Veränderungen der einzelnen Theile des Gelenkes sind oben schon im Allgemeinen beschrieben worden und es folgt daher hier als Typus dieser Entzündung die nähere Beschreibung derselben, wie sie am Hüftgelenk vorkommt.

Die chronische Hüftgelenkentzündung, Malum coxae senile, ist durch folgende anatomische Veränderungen charakterisirt: a. Zerfaserung der Knorpel bildet wahrscheinlich in den meisten Fällen den Ausgangspunkt des Leidens; sie schreitet von einem Punkte aus allmälig über die ganze Peripherie der Knorpel und endigt mit völliger Destruction derselben, oder sie bleibt auf einzelne Theile beschränkt, während an anderen der Knorpel hypertrophisch wuchert, fibrös entartet oder verknöchert. Gleichzeitig mit der Zerstörung des Knorpels geht die des Ligamentum teres vor sich, welches aufgelockert wird, in einzelne Stränge zerfällt und endlich ganz schwindet. b. An den Knochen folgt auf die Zerstörung oder Verknöcherung des Knorpels an den Stellen, welche sich gegenseitig entsprechen und bei Bewegungen an einander reiben, Abschleifung (s. o.). c. Durch entzündliche Atrophie ihrer Substanz und gleichzeitige Osteophytenbildung in der Peripherie erleiden sie wesentliche Formveränderungen. Der Schenkelkopf behält nur selten seine normale Ge-

stalt; er erleidet zunächst meist einen von aussen nach innen fortschreitenden Schwund, weshalb er abgeflacht und verkleinert wird; in manchen Fällen geht dieser Schwund, ohne dass vom Periost aus ein entsprechender Ersatz geliefert würde, allmälig über den grössten Theil des Kopfes fort, so dass dieser schwindet; in einem mir vorliegenden Falle fehlt nicht allein der Kopf, sondern auch der Schenkelhals gänzlich und es findet sich eine Art Gelenkfläche gerade in der Richtung zwischen den beiden Trochanteren.

Meist findet aber gleichzeitig mit dem Schwund an der gewölbten Seite eine Neubildung von Knochensubstanz aussen an der Grenze des blosgelegten spongiösen Knochengewebes vom Periost aus statt, und diese Neubildung bewirkt dann in Verbindung mit der Atrophie die mannichfaltigsten Gestaltveränderungen des Schenkelkopfes. Die einfachste derselben ist diejenige, in welcher der Hals fast völlig geschwunden zu sein scheint und der Kopf auf der Diaphyse zwischen den Trochanteren aufsitzt; in diesem Falle fehlt der normale Kopf fast ganz, aber der Hals ist noch vollständig vorhanden, er ist vorn von den Resten des Kopfes überwölbt, an welche sich an den Rändern die neugebildete Knochenmasse so anschliesst, dass beide zusammen die Gestalt des normalen Kopfes wiederholen. Zuweilen schliessen sich die Reste des Kopfes und die peripherische neugebildete Knochenmasse so eng aneinander an, die convexe Wölbung beider bildet eine so gleichmässige Fläche, dass das wahre Verhalten schwer zu erkennen ist; in anderen Fällen aber ist die convexe Wölbung des Kopfstumpfes und der Randwulst des Halses scharf geschieden, der letztere hat mehr Osteophytenform und greift pilzförmig über den Hals.

Eine zweite, nicht seltene Formveränderung ist die, dass der Kopf platt gedrückt und in die Länge gezogen erscheint, so dass er eine birnförmige Gestalt erhält und in schiefer Richtung auf dem scheinbar verkürzten Hals oder der Diaphyse selbst aufsitzt. Hier fehlt wiederum der grössere Theil des normalen Kopfes, der Hals ist vorn noch mit seinen convex abgeschliffenen Resten überwölbt; an diese schliesst sich nun die neugebildete Knochenmasse, die sich aber hier nicht gleichmässig in der ganzen Peripherie des Halses gebildet hat, sondern vorzugsweise an der der Diaphyse zugekehrten Seite, nach welcher sie eine solche Mächtigkeit erlangt, dass sie mit den Resten des normalen Kopfes einen neuen, grossen, birnförmigen Kopf bildet, auf dessen Längsachse der Hals stets senkrecht steht. Die Oberfläche dieses neuen Kopfes ist meist angeschliffen und elfenbeinartig, zuweilen aber auch rauh und mit Bindegewebe oder Faserknorpel besetzt. Zuweilen fehlt der ganze Hals und doch hat sich ein solcher langer, platter Kopf gebildet und sitzt dann dem Knochen unmittelbar auf.

An diese Form schliessen sich diejenigen an, in welchen der neugebildete Schenkelkopf einen sehr grossen Umfang und eine kegel- oder keilförmige Gestalt hat; der normale Kopf fehlt fast ganz, der neue Kopf hat sich ebenfalls vorzugsweise an der der Diaphyse zugekehrten Seite des Halses gebildet; er hat eine sehr umfangreiche,

dicke, plumpe Basis und eine kegel- oder keilförmige, mit einer Spitze endende Verlängerung in der Richtung von der Diaphyse ab und zugleich etwas nach unten. Auf der gewölbten Oberfläche zeigen sich tiefe Schleiffurchen, genau angeschliffenen Leisten der Pfanne entsprechend, während alle übrigen Theile der Oberfläche rauh sind.

In manchen Fällen erscheint der Schenkelkopf an seiner normalen Stelle und mit normaler Gestalt, er ist nicht allein nicht verkleinert und geschwunden, sondern nicht unbeträchtlich vergrössert; es hat sich hier nicht allein in seiner Peripherie vom Periost aus, sondern offenbar von auf der vom Knorpel entblösten spongiösen Substanz aus neue Knochenmasse gebildet. Die Annahme einer osteoporotischen Anschwellung ist zur Erklärung dieser Formveränderung weniger geeignet, da der Kopf offenbar an Schwere zugenommen hat und sich an einzelnen Stellen auch die Grenze der neugebildeten Schichten nachweisen lässt.

Die geringste Formveränderung ist die, bei welcher die Convexität des Kopfes durch Abschleifen etwas vermindert und der Rand durch neugebildete Knochenmasse und Osteophyten vergrössert und pilzartig über den Hals gewölbt ist.

Viele Autoren sind geneigt, die meisten Formveränderungen des Schenkelkopfes einer Erweichung seiner Substanz und einer durch diese ermöglichten Verdrückung und Verschiebung zuzuschreiben; sie halten also die birn- und keilförmigen, schief nach unten gerichteten Köpfe für die ehemaligen normalen Köpfe, welche durch Druck und Erweichung diese Form erhalten haben sollen. Ich habe mich weder an frischen, noch macerirten Knochenpräparaten von dieser Erweichung überzeugen können und kann, nach Durchsicht einer grossen Zahl hierher gehöriger Präparate, die Formveränderungen nur in der oben angegebenen Weise, wie sie auch schon von Anderen angenommen worden ist, erklären. Auch das scheinbare Herabrücken des Kopfes auf die Diaphyse kann sich nach genauer Prüfung derartiger Präparate nicht von einem Schwund des Halses ableiten, sondern nur in der angegebenen Weise erklären. Der Schwund des Kopfes und die Neubildung in der Peripherie gehen meist in der Art Hand in Hand, dass die Formveränderung ganz allmälig bewirkt wird, aber eben so wenig wie bei den Gruben im Schädel, welche die Pacchionischen Granulationen bilden, die innere Tafel vorgedrängt und ausgebuchtet wird, wird hier der normale Kopf verdrängt, platt gedrückt u. s. w., so täuschend auch in beiden Fällen der Anblick der fertigen Veränderung ist.

Nicht minder beträchtlich sind die Veränderungen, welche an der Gelenkpfanne vor sich gehen. Die Knochenmasse erleidet auch hier eine entzündliche Atrophie, wird porös, löchrig und leichter, nach Abstossung des Knorpels schwindet öfters die peripherische Knochenschicht bis zu einer gewissen Tiefe und die Pfanne wird daher tiefer, gleichzeitig findet aber auch in der Peripherie vom Periost aus Knochenneubildung statt, durch welche der Rand der Pfanne beträchtlich erhöht und die Vermehrung der Tiefe der Kapsel noch mehr befördert wird. Die Knochenneubildung trägt meist den Charakter warziger Osteophyten; sie ist in einzelnen Fällen so üppig, dass sie sich allseitig über den Eingang der Pfanne wölbt und mit dem Schenkelhals oder den von ihm ausgehenden Osteophyten in Berührung kommt; in diesem Falle ist es dann unmöglich den Schenkelkopf aus der Pfanne zu entfernen und bei Bewegungen der Glieder schleifen sich die Osteophyten des Pfannenrandes und Schenkelhalses öfters gegenseitig ab.

Ist das Ligam. teres zerstört, der Schenkelkopf stark atrophisch und sind wie gewöhnlich die Kapsel und Muskeln schlaff, so tritt eine abnorm grosse Beweglichkeit des Kopfes in der Pfanne ein und beim Stehen und Gehen übt der Kopf gegen die Pfannenwände grösseren Druck und Reibung aus, der am oberen Umfang desselben am intensivsten sein muss. Hierdurch wird zweierlei bewirkt: einmal Erweiterung der Pfanne, insbesondere nach oben und hinten durch Schwund des Knochengewebes in der Peripherie; zweitens Abflachung der Pfannenhöhle durch Neubildung von Knochensubstanz vom spongiösen Knochengewebe aus. Je weiter und flacher die Pfanne wird, desto grösser wird wieder die Beweglichkeit des Schenkelkopfes, die nun zur unvollständigen Luxation auf das Darmbein gedeiht, die Pfanne weitet sich immer mehr nach hinten aus und nimmt in den höchsten Graden fast den ganzen Umfang des Darmbeins ein, ihr Rand wird von Osteophytenmassen gebildet, die entsprechend der Erweiterung schwinden und sich im weiteren Umfang wieder bilden. In anderen Fällen wird die alte Pfanne durch Anfüllung mit Knochenmasse flach und es bildet sich weiter hinten wie nach veralteten Luxationen eine neue. Zuweilen ist die Knochenwucherung aus der Tiefe und am Rande so bedeutend, dass sie über das Niveau der normalen Pfanne tritt und dieselbe durch eine breite, concav ausgehöhlte, schildförmige Knochenplatte ersetzt wird.

Sowohl die blosliegende spongiöse Substanz, als die von ihr aus neugebildete und die vom Periost aus entstandene Knochenmasse zeigen meist Schliffe, die denjenigen am Schenkelkopf genau entsprechen.

d. Die Synovialhaut ist stets beträchtlich fibrös verdickt und allgemein oder an einzelnen Stellen mit fibrösen Zotten, Kolben und dendritischen Vegetationen besetzt. In denselben bilden sich dann nicht selten in der angegebenen Weise grössere fibröse, knorplige und knöcherne Massen, welche später nach Atrophie des Stieles frei werden. Uebrigens finden sich freie Körper im Hüftgelenk verhältnissmässig seltener als an anderen, insbesondere dem Kniegelenk. Die Synovialflüssigkeit ist meist trübe, dickflüssig, sparsam oder reichlich.

e. Die fibröse Gelenkkapsel erscheint gewöhnlich beträchtlich erweitert; den grössten Umfang erreicht sie dann, wenn die Pfanne einen grossen Theil des Darmbeins einnimmt; der Erweiterung entsprechend ist sie meist auch stark verdickt, wie das dieselbe umgebende Zellgewebe. Die Muskeln in der Umgebung des Gelenkes sind bald atrophisch und fettig entartet, bald theilweis fibrös entartet, bald normal, in ihrem sowohl als seinen Fascien finden sich nicht selten Knochenplatten, welche gleichsam zur Verstärkung der Kapselwände dienen.

Sandifort, l. c. Taf. 69—71, 153—155. Smith, *Doubl. journ. of med. sc.* Nro. 17. *Novbr.* 1834, ref. in Froriep's Not. 1835. Bd. 43; *a treat. on fractures in the vicinity of joints. London* 1847, ref. in Froriep's u. Schleiden's Notizen. 10. Bd. Nro. 1, mit Abbldgen. Colles, *Dubl. journ.* 1839. *Juli,* ref. in Froriep's N. Not. Bd. 11. p. 267. Adams, in Todd's *Cyclopaedia of anat. and physiol. Art. Hip.-joint. Vol.* II. *p.* 798;

Lond. med. Gaz. March. 1851. Rokitansky, Handb. II. p. 228. 192. 340. Zeis, Beitr. zur path. Anat. der Hüftgel. 6 Taf. Schömann, das Malum coxae senile. 1851, mit 4 Taf. Gurlt, Gelenkkrankheiten. p. 425. Ecker, Arch. f. phys. Heilk. 1843. p. 235. Redfern, *Edinb. Monthly journ. of the med. sc.* 1849. 50. Separatabdruck *Edinbourgh* 1850. Broca, *Gaz. des hôpit.* 1851. *Nro.* 22. Fuehrer, l. c. p. 142.

Ich habe mich in obiger kurzer Darstellung grösstentheils den Anschauungen der englischen Autoren angeschlossen, da ich durch Untersuchung einer nicht unbeträchtlichen Anzahl frischer und macerirter Präparate und Prüfung der in der Literatur beschriebenen und abgebildeten Fälle dazu genöthigt wurde. Eine kritische Besprechung der gegentheiligen Ansichten ist hier nicht am Platze. Hinsichtlich des Namens habe ich mich an Gurlt angeschlossen, da alle übrigen ein bestimmtes ätiologisches Moment einschliessen, welches doch nicht für alle Fälle Geltung hat.

Zu bemerken ist noch, dass die einzelnen der beschriebenen Veränderungen an und für sich nicht specifische Zeichen gerade dieser Entzündung sind, denn es findet sich Zerfaserung der Knorpel als selbstständige Veränderung oder neben Atrophie der Gelenkenden im hohen Alter (S. senile Atrophie); das gegenseitige Abschleifen der Knochen kommt auch nach Luxationen und geheilter Gelenkcaries vor; Gelenkzotten und freie Körper bilden sich auch zuweilen als für sich bestehende Veränderungen nach traumatischen Einwirkungen auf das Gelenk und als Ausgang anderer Entzündungen; Osteophyten bilden sich bei allen Gelenkentzündungen. Charakteristisch für die beschriebene Entzündung ist also nur der constante Complex der Veränderungen.

5. Arthritische Gelenkentzündung ist Theilerscheinung der allgemeinen Erscheinungen der Gicht und specifisch charakterisirt durch Ablagerung von kreidigen Massen, welche aus harnsauren Salzen bestehen. Die anatomischen Veränderungen, die sich an Gelenken gichtkranker Individuen neben den Gichtmassen finden, sind die einer chronischen Entzündung geringeren Grades: die Synovialhaut erscheint injicirt und zottig, die Knorpel sind meist rauh und zerfasert, zuweilen ganz abgestossen, zuweilen normal; die Knochen sind bald normal, bald oberflächlich cariös und mit Osteophyten umrandet, die Gelenkflächen sind zuweilen verschoben. Die Gichtmassen bestehen aus harnsaurem Natron und Kalk, bilden eine breiige oder feste kreide- oder gypsähnliche Masse; sie bedecken den normalen oder im Zerfall begriffenen Gelenkknorpel in dünnen oder dickeren Lagen oder sind in seine Grundsubstanz eingebettet, die danach weisslich und wie verkreidet oder verknöchert erscheint. Die grössten Massen finden sich im Periost und den fibrösen Theilen des Gelenkapparates als feste oder weichere Knoten (Tophi), seltener sind sie im Knochen selbst zu finden.

Manche Autoren führen die vorige Art der Gelenkentzündungen als specifisch arthritische auf, doch kommt dieselbe so häufig bei Individuen vor, die nicht an Gicht leiden, dass diese Annahme nicht aufrecht gehalten werden kann. Ich halte es für passend, mit Gurlt nur diejenigen Gelenkentzündungen als arthritische anzusehen, bei welchen sich die Ablagerungen harnsaurer Salze finden.

Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 87. 314. 359. 374. 447. 570. 607. 628. 638. Abbildungen bei Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 4. *Pl.* 3. Vergl. auch Bramson, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. Bd. 3. 1845. p. 175.

6. Pyämische Gelenkentzündungen finden sich nur als Theilerscheinungen anderer durch Pyämie bedingter Veränderungen; sie sind charakterisirt durch rasche Füllung des Gelenkes mit Eiter

bei sehr geringen Veränderungen der übrigen Theile. Die Synovialhaut findet sich öfters ganz unverändert, zuweilen etwas injicirt, getrübt und verdickt, die Knorpel sind stets frei, das Zellgewebe zwischen Bändern, Sehnen und Muskeln in der Umgebung des Gelenkes ist zuweilen serös infiltrirt. Die Affection beschränkt sich auf ein Gelenk, oder ist auf mehrere, zuweilen fast alle ausgebreitet.

Ausser bei einfacher Pyämie finden sich solche Eiterergüsse in die Gelenke auch bei puerperalen Entzündungen, Rotz-Infection, bei acuten Exanthemen, insbesondere Scharlach und Variole, endlich in seltenen Fällen auch bei Tripperentzündungen der Harnröhre. (Hier einschlagende Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 33—41.)

Ausser der schon angeführten Literatur vergl. über Gelenkentzündungen: Bonnet, *traité des maladies des articulations. Paris* 1845. Gendrin, *hist. anat. des inflammat.* I. Richet, *Annales de la Chirurgie franç. et étrang. T.* 11. 1844. Lebert, *traité prat. des malad. scroful. et tuberc.* 1849. Nélaton, *Éléments de pathol. chirurg. T.* 2. Brodie, *path. and surg. observations on diseases of joints.* 5. *ed.* 1850. Bouillaud, *traité clin. du Rhumatisme articulaire* 1840. Hasse, Henle u. Pfeuf. Zeitschr. Bd. 5. 2. Hft. 1846. Griesinger, Archiv für phys. Heilk. 1846. Hft. 2. Gottschalk, Darst. der rheumat. Khten. 1845.

Abbildungen macer. Knochen s. Trioen, l. c. Taf. 9. 10. Sandifort, l. c. Taf. 69—76. 90. 91. 99. 100. 152—156. *Musée* Dupuytren, *Pl.* 24.

B. SYNCHONDROSEN.

Entzündungen der Synchondrosen der Wirbel- und Beckenknochen kommen verhältnissmässig selten vor.

Entzündung der Zwischenwirbelbänder entwickelt sich zuweilen primär und spontan bei Kindern und Erwachsenen, insbesondere Scrofulösen; sie verläuft stets mit Eiterbildung und Verschwärung der Knorpel, welche sich dann meist auf die Wirbelknochen selbst fortsetzt. Die Eiterung in den Zwischenwirbelbändern kann sehr reichlich sein und bedeutende Senkungsabscesse verursachen, ohne dass die Knochen selbst leiden, und es können die Kranken derselben unterliegen.

In seltenen Fällen geht der Vereiterung der Zwischenwirbelbänder eine Tuberculose als Infiltration vorher, meist begleitet von Tuberculose in den umliegenden Theilen, der Lunge; auch hier können die Knochen anfangs oder für immer frei bleiben und die Knorpelverschwärung an und für sich unter dem klinischen Krankheitsbild der Spondylarthrocace verlaufen und den Tod herbeiführen. (Fälle s. bei Nichet, *Gaz. méd. de Paris* 1840. *Nro.* 25—31.)

Entzündung der Kreuz-Darmbeinfuge findet sich meist neben den eben beschriebenen Entzündungen der Wirbelsynchondrosen und verläuft wie diese mit gänzlicher Vereiterung der Knorpel und Bildung grosser Abscesse, die sich im retroperitonealen Zellgewebe des Beckens und mit den grossen Gefässen nach verschiedenen Seiten hin erstrecken. Erfolgt nicht in Folge der massenhaften Eiterbildung und Erschöpfung der Tod, so kann Heilung mit completer Ankylose erfolgen, welche, wenn sie während der Kinderjahre auftritt,

schräge Verengung des Beckens zur Folge haben kann. (Fälle s. bei Gurlt, l. c. p. 217—222.)

Ausser dieser Art von Entzündung kommt hier auch als Theilerscheinung der Pyämie, insbesondere im Puerperium, acute Entzündung mit Eiterbildung und Zerstörung der Faserknorpel vor.

Entzündung der Schambeinfuge findet sich meist nur bei Wöchnerinnen bald allein, bald mit Entzündung der Kreuz-Darmbeinfuge, bald mit allgemein verbreiteten puerperalen (resp. pyämischen) Entzündungen, insbesondere auch der Gelenke, verbunden. Die Knorpelmasse schwillt an, tritt über das Niveau der Knochen weiter hervor, sie wird erweicht und ausgefasert, mit serös-blutiger Flüssigkeit infiltrirt, später mit Eiter, worauf die ganze Fuge in einem Abscess untergehen kann. (Fälle bei Gurlt, l. c. p. 226.)

5. HYDROPS.

Ansammlung von Wasser in der Gelenkhöhle, Hydrarthrus, Hydrops articuli, ist meist Folge leichter chronischer oder acuter, traumatischer oder rheumatischer Entzündungen der Synovialhaut; das Wasser hat hier die Bedeutung eines serösen Exsudates, welches sich anfangs mit der Synovia mischt, später allein die Gelenkhöhle füllt und nicht selten in bedeutender Menge ausgeschieden wird, so dass die Kapsel eine beträchtliche Ausdehnung erreicht. Die anatomische Untersuchung zeigt meist Verdickung und Hyperämie der Synovialhaut und ihrer Fransen in verschiedenen Graden, während Knorpel, Knochen und fibröse Kapsel sich normal verhalten. Zuweilen finden sich ausser dem Hydrops articuli die intensiveren Veränderungen einer chronischen Gelenkentzündung, als deren Theilerscheinung er dann zu betrachten ist.

Ausserdem findet sich Wasseransammlung in den Gelenken als Theilerscheinung allgemein verbreiteter hydropischer Ausscheidungen, oder neben Oedem eines Gliedes, oder als selbstständige Veränderung nach Contusion des Gelenkes und Erkältungen, doch fehlen über diesen einfachen, nicht entzündlichen Hydrarthrus anatomische Untersuchungen; am wahrscheinlichsten ist, dass sich auch hier in der Regel geringe entzündliche Veränderungen finden.

In drei Fällen von sog. einfachem Hydrarthrus fand ich die Synovialhaut an einzelnen Stellen nicht unbeträchtlich fibrös verdickt, rauh, ihre Zotten hypertrophisch und hie und da hyperämisch. Vergl. Bonnet, l. c. I. *p.* 427, mit eigener Beobachtung und Fällen von Brodie, l. c. *p.* 9. Blandin, *Dict. de méd. et de chir. prat. T.* 10. *p.* 80. Dupuytren, *Dict. des sc. méd. T.* 32. *p.* 148. Rokitansky, Handb. II. p. 344. Lobstein, *tr. d'anat. path.* II. *p.* 291.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER MUSKELN.

Mit den anatomischen Veränderungen der quergestreiften Muskeln und ihrer Sehnen werden zugleich die der Schleimbeutel und Schleimscheiden und des zwischen den Muskeln gelagerten Zellgewebes beschrieben.

I. MUSKELN.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der Muskeln kommt nur bei Molen und anderen Missbildungen mit bedeutenden Defectbildungen vor; einzelne Muskelpartieen fehlen bei defecter Entwickelung der entsprechenden Körperpartie überhaupt, so bei den Spaltbildungen an der Vorder- und Hinterseite des Rumpfes, bei Verkümmerung der Extremitäten u. s. w. Als Varietäten finden sich zuweilen Mangel einzelner Muskeln oder eines Muskelbauches vieltheiliger Muskeln, oder einer Sehne, Verschmelzung einzelner Muskeln untereinander u. s. w., worüber das Nähere bei Thiele: Sömmerings Anatomie III. 1.

Hieran schliessen sich auch die Varietäten von abnormer Vermehrung der Köpfe oder Sehnen einzelner Muskeln oder Einschiebung neuer ungewöhnlicher Muskeln.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE UND FARBE.

Hypertrophie der Muskeln kommt mit Ausnahme der Herzmuskeln sehr selten an der Zunge und einzelnen Respirationsmuskeln vor; am Herzen ist sie Folge vermehrter Thätigkeit, welche theils durch Behinderungen des Abflusses des Blutes aus dem Herzen, theils durch abnorme Innervation des Herzens hervorgerufen wird. Die Hypertrophie wird durch Vermehrung der Primitivbündel bewirkt, deren Dicke meist der normalen gleich ist, in einzelnen Fällen jedoch auch etwas vermehrt erscheint.

An der Zunge ist die Hypertrophie in der Regel angeboren, ihr Umfang wird dadurch so vermehrt, dass sie in der Mundhöhle keinen Raum hat und zwischen den Zähnen hervorragt, zuweilen so weit, dass sie bis zum Kinn herabhängt. Dieser Zustand findet sich am häufigsten bei Cretins; mikroskopische Untersuchungen solcher Zungen fehlen.

Bardeleben beobachtete, dass die Musculi infracostales „überall, wo längere Zeit hindurch ein die Athembewegungen erschwerender Krankheitszustand bestanden hat, hypertrophisch gefunden werden.“ (Virchow's Archiv I. p. 487.)

Atrophie der Muskeln kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor, eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist sie im höheren Alter, ferner bei allen chronischen Krankheiten, mangelhafter Ernährung, dann in gelähmten oder durch Gelenkkrankheiten unbeweglichen Gliedern, bei Druck und Dehnung der Muskeln durch Geschwülste in ihrer Umgebung; endlich durch Entwickelung von Neubildungen: Carcinom, Sarkom, Fettgewebe in ihnen selbst oder durch Entzündung. Die Veränderungen an den Primitivbündeln, welche die mikroskopische Untersuchung erkennen lässt, verhalten sich in allen Fällen ziemlich gleich; die Bündel werden schmaler, die Quer- und Längsstreifung verliert sich und das Sarkolemma scheint endlich mit einer homogenen, trüben Masse gefüllt zu sein; dabei zeigen sich sparsame oder zahlreiche gelblich-braune Körnchen und öfters kleine Fettkörnchen, dieselben liegen in der homogenen Masse zerstreut. An den Kernen des Sarkolemma bemerkt man ziemlich häufig eine lebhafte Vermehrung durch Theilung, so dass an einzelnen Stellen grosse Mengen kleiner runder und ovaler Kerne angehäuft erscheinen. (Dasselbe sah Kölliker, mikr. Anat. II. 1. p. 259.) Der endliche Schwund geht in doppelter Weise vor sich: entweder werden die Bündel durch Resorption ihres Inhalts immer schmaler, bis endlich nur noch das Sarkolemma als fadig-streifige Masse zurückbleibt und zwischen dem Bindegewebe und Fett als letzter Rest allmälig schwindet, oder die homogene Masse im Sarkolemma zerfällt erst in einzelne Stücke, die als ovale Körper auftreten, zwischen welchen sich das Sarkolemma einschnürt; diese Körper werden dann allmälig sehr schmal, so dass sie nur noch als spindelförmige Anschwellung erscheinen und schwinden endlich, oder sie schnüren sich mit dem Sarkolemma ganz ab und das Bündel zerfällt dann in eine Anzahl ovale, zellenähnliche Körper, deren Wand das Sarkolemma, deren Inhalt die homogen gewordene und mit Fettkörnchen durchsetzte Muskelmasse sind und welche später in einzelne Eiweiss- und Fettmoleküle auseinander fallen. (S. meinen Atlas Taf. 16. Fig. 2.) In manchen Fällen ist die Zahl der Fettkügelchen in diesen ovalen, abgeschnürten Muskelstücken sehr gross und die Körper gewinnen dann das Ansehen von Körnchenzellen; doch habe ich nie gesehen, dass diese Fettkügelchen zu grossen Tropfen zusammenfliessen und so eine Fettzelle entsteht, wie Mettenheimer vermuthet (Archiv des Vereins für gemeinsch. Arb. Göttingen 1854. I. p. 73).

Der in Atrophie begriffene Muskel erscheint dünner, blass, gelblich-braun und endlich wird er zu einem schmalen oder platten fibrösen Strang, in welchem wenig oder keine Spuren von Muskelbündeln zu sehen sind. Fand aber gleichzeitig mit der Atrophie der Primitivbündel Hypertrophie des Fettgewebes oder Bindegewebes zwischen denselben statt, so treten diese Gewebe an die Stelle der Muskelmasse

und der Umfang des Muskels erleidet dann eine geringere Verminderung; im ersten Falle hat er dann den Habitus eines fettig degenerirten Muskels, im zweiten den eines fibrös entarteten. (S. u.) In anderen Fällen schwindet blos ein Theil der Primitivbündel, während der andere erhalten bleibt, so bei permanenten Retractionen oder Contracturen der Muskeln; der erhaltene Theil besteht theils aus völlig normalen, theils aus in Atrophie begriffenen Bündeln; je nachdem der eine oder andere Theil überwiegt, hat der Muskel eine normale oder blasse Farbe.

Veränderungen der Farbe der Muskeln bestehen in Entfärbung zum Gelbbraunen oder Blassgelben bei allen Arten der Atrophie, Fettmetamorphose, bei manchen Entzündungen; in dunkel braunrother bis blaurother Färbung in Folge von Ueberfüllung mit dunklem, venösem Blut wie bei Cyanose, Scorbut, Typhus, Cholera; — in grüner oder schwärzlicher Färbung durch Gase in der Umgebung von Jaucheherden oder des Darmkanals. Diese letztere Färbung ist häufig Leichenerscheinung und tritt in jeder Leiche mit der beginnenden Fäulniss ein.

3. VERAENDERUNGEN DER CONSISTENZ UND CONTINUITAET.

Die Muskeln werden gewöhnlich durch Atrophie und Fettentartung in ihrer Consistenz etwas vermindert, zuweilen in so hohem Grade, dass sie leicht zu zerdrücken und zu zerreissen sind; am Herzen giebt die durch Fettentartung bedingte Consistenzverminderung zuweilen Anlass zu Rupturen.

Rupturen der Muskeln erfolgen ausserdem in seltenen Fällen durch vehemente Contractionen bei fixirten Anheftungspunkten, wie sie während heftiger, allgemein verbreiteter Convulsionen oder bei sehr starken Anstrengungen der Muskeln vorzukommen pflegen; es reisst der Muskel bald in der Mitte, bald an einem Ende partiell oder total quer durch, oder die Zerreissung betrifft seine Sehne. Bowmann (*Phil. Transact.* 1841. *p.* 69) sah bei der mikroskopischen Untersuchung von Muskeln an Tetanus Gestorbener die Primitivbündel stellenweis knotig angeschwollen mit dicht aneinander gedrängten Querstreifen, und dazwischen zerrissen oder gezerrt und gedehnt.

Rokitansky (Handb. II. p. 351) beobachtete ausserdem Zerreissung einzelner Muskeln, insbesondere des Biceps brachii, in Folge einer übermässigen Todtenstarre, welche sich von den vorigen durch den Mangel von Blutung aus dem Riss und reactiver Entzündung unterscheidet.

Wunden der Muskeln mit scharfen, schmalen Instrumenten und bei genauer Erhaltung der gegenseitigen Lage heilen durch unmittelbare Vereinigung ohne Zwischensubstanz; wenig klaffende Wunden füllen sich mit farblosem oder grau-röthlichem, fadenziehendem Exsudat und heilen durch Vereinigung mittelst einer fibrösen Narbe. Stark klaffende Wunden heilen meist langsam, nachdem die Wundränder sich entzündet und zu Granulationen empor gewuchert sind; es bildet sich eine sehr dicke fibröse Narbe, welche in manchen Fällen den Muskel geradezu in zwei Hälften theilt. Eine Regene-

ration des Substanzverlustes durch Neubildung von Muskelbündeln kommt nicht vor.

Wunden der Sehnen sind meist mit Entfernung der beiden Enden verbunden und heilen entweder rasch durch Vermittelung von neugebildetem Bindegewebe, oder langsam nach Eintritt von Granulations- und Eiterbildung, nach welcher ebenfalls der Substanzverlust durch fibröse Masse ausgeglichen wird. *

Nach Amputationen bildet sich an der Schnittfläche des hier gewöhnlich etwas atrophisch schrumpfenden Muskels eine fibröse Narbenmasse, welche mit der allgemeinen Narbenmasse des Stumpfes verschmilzt, in welcher sich auch die etwa durchschnittenen Sehnen verlieren.

4. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich nach Wunden und Substanzverlusten der Muskeln und nach Entzündung derselben; ausserdem kommen in den Muskeln und im Zellgewebe zwischen denselben Fibroide vor, dieselben erreichen einen ziemlichen Umfang, zeigen auf der Schnittfläche ein alveolares Fasergerüst mit farblosem, schleimig-leimigem Zwischensaft. (Fälle s. bei Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 173. Paget, *surg. path.* II. *p.* 117.)

Vom Zwischenzellgewebe der Muskeln gehen ferner zuweilen Sarkome aus, dieselben erreichen nicht selten einen beträchtlichen Umfang, verdrängen und atrophiren die Muskeln und perforiren zuweilen auch die äussere Haut; ihre Oberfläche ist glatt oder lappig und durch lockeres Zellgewebe abgegrenzt, ihre Schnittfläche ist glatt, glänzend, grau-röthlich oder milchig weiss, zuweilen fast hirnähnlich; es lässt sich kein rahmiger Saft ausdrücken, sondern höchstens einige Tropfen farbloser, heller interstitieller Flüssigkeit; die Consistenz ist weich, die Masse lässt sich leicht zerzupfen. Sie bestehen bald aus einer mit ovalen Kernen durchsetzten fadig-streifigen Substanz, die meist ganz so angeordnet ist, wie die Bündel des Bindegewebes, ohne aber in wirkliche Fasern zu zerfallen, bald aus eng aneinander gebetteten spindelförmigen Zellen und enthalten zahlreiche Capillaren. Sie kehren nach der Operation meist an derselben Stelle wieder, zuweilen vielmals nach einander, verbreiten sich aber nicht metastatisch im Körper.

Die nähere Beschreibung s. im allg. Theil. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 130—138, rechnet diese Geschwülste zu seinen fibroplastischen Geschwülsten. Gluge, Atlas d. p. A.: Fasergeschwülste, beschreibt sie als granulirte Fasergeschwulst und albuminöses Sarkom. Bennett, *cancerous and cancroid growths p.* 87 u. w. *als fibro-nucleated growths.* Paget, *surg. path.* II. *p.* 155, *als recurring fibroid and fibro-nucleated tumours.* Ich selbst habe mehrere zu beobachten Gelegenheit gehabt, die sich ebenfalls durch ihre locale Wiederkehr auszeichneten.

Neubildung von Knochengewebe kommt in Muskeln selten vor und geht aus Verknöcherung von fibrösem Gewebe hervor, welches sich nach Verwundung, Entzündung und Atrophie der Muskeln in letzteren gebildet hat. Die Knochenstücke haben einen verschiede-

* Die histologischen Details s. im allgemeinen Theil.

nen Umfang, sind meist eckig, dornartig ausgezackt, bestehen aus etwas lockerer compacter Knochensubstanz und sind fest in Bindegewebe eingeschlossen.

Auch in Sehnen kommt eine wirkliche Verknöcherung vor, die Sehne wandelt sich durchaus in compacte Knochensubstanz um, welche nach Maceration der Knochen, an welche die Sehne sich ansetzt, in Gestalt dornartiger Exostosen erscheinen. Solche Sehnenverknöcherungen bilden sich bald spontan, bald nach Entzündungen.

Concremente finden sich in alten Eiterherden, fibröser Narbenmasse und verödeten Cysticerken.

Enchondrome finden sich theils im Zellgewebe zwischen den Sehnen der Finger, theils im Zwischenmuskelzellgewebe. Nach Schuh (Pseudoplasmen p. 104) gehen sie dann, wenn sie zwischen den Muskeln sitzen und einen massenhaften Umfang gewonnen haben, mit den Muskeln eine dichtzellige Verbindung ein und verdünnen, verdrängen dieselben; vom Hinterbacken oder vom Mittelfleisch aus können sie sogar in die Beckenhöhle dringen und durch Verdrängung der Lage der Beckenorgane Functionsstörungen veranlassen.

Gefässgeschwülste kommen als capilläre und venöse Telangiektasieen in den Muskeln selbst und in dem Zellgewebe zwischen ihnen vor und entwickeln sich in manchen Fällen in solcher Ausbreitung, dass die Muskelmasse dadurch zu Grunde geht; sie bilden bald circumscripte, prominirende, bald diffuse Geschwülste, die sich der Form des Muskels accommodiren.

Rokitansky, Handb. II. p. 360. Schuh, Pseudoplasmen p. 120 u. f. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 30. *Pl.* 5.

Carcinoma kommt in den Muskeln und dem Zwischenmuskelzellgewebe theils primär, theils secundär, theils als Fortsetzung benachbarter Carcinome vor und stellt sich meist als Markschwamm, seltener als Scirrhus dar. Die primären Carcinome gehen meist vom Zellgewebe aus und greifen von hier aus erst auf die Muskeln über, erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang. Die secundären Carcinome stellen sich meist als kleine, circumscripte Knoten dar, die in grösserer oder kleinerer Menge die Muskelmasse durchsetzen; sie gehen von dem feinen interstitiellen Zellgewebe zwischen den Primitivbündeln aus und drängen anfangs die letzteren auseinander, später treten sie an die Stelle der schwindenden Bündel selbst. Am häufigsten kommen die fortgesetzten Carcinome vor, die ihren Ausgangspunkt in den Lymphdrüsen, Knochen, der Haut, Mamma u. s. w. haben; sie schreiten von den genannten Organen aus ganz allmälig vorwärts, indem sie die schwindenden Muskelbündel in sich aufnehmen, an ihre Stelle treten; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass sich die Kern- oder Zellenmassen zwischen den Primitivbündeln entwickeln, welche später in der oben beschriebenen Weise atrophisch werden und schwinden.

Neubildung von Fett findet in den Muskeln theils als Neubildung von Fettgewebe, theils als Fettmetamorphose der Primitivbündel und -Fibrillen statt, beide stellen die sog. Fettsucht, Steatose der Muskeln dar und kommen zuweilen auch combinirt vor.

Neubildung von **Fettgewebe** kommt sehr häufig als Begleiter der Atrophie der Muskelprimitivbündel vor und findet sich daher vorzugsweise an Muskeln von Gliedern, welche durch Gelenkentzündungen (Tumor albus), Ankylose, Lähmungen und Contracturen sehr lange in völliger Bewegungslosigkeit verharrten. Während die Primitivbündel in einer der oben beschriebenen Weisen dünner werden und allmälig schwinden, nehmen die Fettzellen und das sie tragende Bindegewebe mit den Gefässen zwischen ihnen an Menge zu, treten an ihre Stelle, so dass in dieser Weise allmälig der grösste Theil des Muskels in Fettgewebe umgewandelt wird. In diesen Fällen ist die Fettwucherung wohl stets eine secundäre, durch die Atrophie hervorgerufene Veränderung.

In anderen Fällen tritt aber die Fettwucherung offenbar als primäre Veränderung auf, welche die Atrophie der Muskelmasse nach sich zieht, es sind das diejenigen, in welchen die Fettentartung der Muskeln als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht auftritt; am häufigsten kommt diese Art am Herzen, insbesondere der rechten Herzhälfte vor, ausserdem aber auch in den Muskeln der Extremitäten. Der histologische Vorgang ist derselbe.

Die in dieser Art degenerirten Muskeln nehmen stets an Umfang ab, werden weicher; da, wo die Entartung beginnt, sieht man blasse, graulich-gelbe Streifen, dieselben vermehren sich, der Muskel wird gleichmässig schmutzig gelb, seine Faserung wird undeutlich, in den höchsten Graden geht er spurlos in der Fettmasse unter, die mit der von den umgebenden Theilen aus wuchernden zusammenfliesst, so dass man den Muskel nur noch an etwaigen Fascien und Aponeurosen und seinen Sehnen erkennen kann.

Die **Fettmetamorphose** findet sich als primäre Degeneration insbesondere an den Herzmuskeln, seltener unter allen Verhältnissen, welche Atrophie bedingen, auch an den Extremitätenmuskeln. Sie besteht in einer Umwandlung der einzelnen Fibrillen der Primitivbündel in Fettkügelchen und zwar in der Art, dass nach ihrer Vollendung jede Fibrille aus eng aneinander gereihten Fettkügelchen besteht. Diese Kügelchen fliessen entweder zu grösseren zusammen, bevor das Bündel auseinander fällt, oder das Primitivbündel zerfällt sofort in ungeordnete Massen feinster Fettkügelchen. (S. meinen Atlas Taf. 16. Fig. 1.) Die so entarteten Muskelpartieen sind ebenfalls durch ihre helle, gelbliche Farbe kenntlich, die Muskelsubstanz wird weich, leicht brüchig und nimmt nach Resorption der Fettkügelchen an Umfang ab.

Ausser als primäre Veränderung tritt diese Fettmetamorphose zuweilen auch als Theilerscheinung entzündlicher Veränderungen im Muskel oder neben der Wucherung des Fettgewebes auf.

5. ENTZUENDUNG.

Entzündung der Muskeln, Myositis, ist bedingt durch Verwundung, Quetschung, Zerrung des Muskels, — durch rheumatische Einflüsse, indem die meisten der chronischen und acuten rheumatischen Affectionen ihren Sitz in den Muskeln haben, — durch Syphilis, — durch puerperale, pyämische und morvöse Affectionen; — zuweilen

tritt sie auch spontan auf. Sie findet sich meist in einzelnen kleineren und grösseren Herden, seltener auf einen ganzen Muskel ausgebreitet.

Die anatomischen Veränderungen sind: 1. Hyperämie der Capillaren in verschiedenen Graden, ist bei acuten Entzündungen so intensiv, dass die Muskelsubstanz gleichmässig dunkelroth gefärbt wird, bei anderen ist sie geringer, kann bei chronischen Formen fast ganz fehlen. 2. Exsudat findet sich meist in geringer Menge als farblose, seröse oder zähflüssige, gallertige, zwischen die Primitivbündel und vielleicht auch in diese selbst infiltrirte Masse. 3. Die Muskelsubstanz erscheint entfärbt, graulich-gelb und in ihrer Consistenz vermindert, die Primitivbündel erleiden in der oben beschriebenen Weise Atrophie: sie werden blass, verlieren Quer- und Längsstreifung, es treten gelbbraune Körnchen und Fettkügelchen in ihnen auf, zuweilen gehen sie geradezu Fettmetamorphose ein, indem sich die einzelnen Fibrillen in Reihen von Fettkügelchen verwandeln. Durch diese Vorgänge wird der endliche Zerfall der Primitivbündel vermittelt, welcher bei acuten Entzündungen oft rasch eintritt, so dass der hyperämische und mit Exsudat infiltrirte Entzündungsherd in hohem Grade erweicht erscheint, was unter anderem am Herzen Gelegenheit zu Rupturen oder zur Bildung von acuten Aneurysmen geben kann. Während in dieser Weise die eigentliche Muskelsubstanz zerfällt, findet in den Kernen des Sarkolemma oft eine lebhafte Vermehrung durch Theilung statt. 4. Zellenbildung findet sich nur bei acuten Entzündungen, welche mit Eiterbildung verlaufen; es bilden sich dann zwischen den zerfallenden Primitivbündeln erst sparsame, später reichlichere und endlich massenhafte Eiterzellen, welche nach völligem Zerfall der Primitivbündel zu einem Eiterherd zusammenfliessen.

Die Ausgänge der Myositis sind: 1. Zertheilung; dieselbe ist aber meist mit Atrophie der Muskeln verbunden; diese Atrophie findet sich insbesondere nach chronischen, rheumatischen Entzündungen am Herzen und Extremitätenmuskeln. Die Muskelsubstanz schwindet allmälig ein und es bleibt endlich fast nur noch das ehemalige interstitielle Bindegewebe übrig, die Muskelmasse erscheint dann an der Stelle in eine sehnige Masse verwandelt. Diese Veränderung findet sich je nach der Ausbreitung der Entzündung bald an einzelnen Stellen des Muskels als narbig-sehnige Schwielen, bald am ganzen Muskel oder selbst an mehreren Muskeln zugleich.

2. Diese Atrophie ist in vielen Fällen nicht rein, sondern es findet gleichzeitig Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes statt, die sehnige Masse ist dann derber, fester, übertrifft an Menge die des normalen interstitiellen Bindegewebes um Vieles und stellt sich zuweilen selbst als knotige, callöse Verhärtung (rheumatische Schwiele) dar. In diesen Fällen kann später auch Concrementbildung oder wirkliche Verknöcherung stattfinden.

3. Abscessbildung, Vereiterung des ganzen Muskels findet sich vorzugsweise am Psoas und Iliacus der einen oder beider Seiten. Die Entzündung dieser Muskeln ist häufig secundär, bedingt durch primäre einfache oder tuberculöse Caries der Wirbel, oft aber auch

primär als spontane oder rheumatische Affection und kann dann secundäre superficielle Caries der Wirbel nach sich ziehen. Die Vereiterung beginnt an vielen Stellen, die Herde fliessen allmälig zusammen, während die Muskelsubstanz zerfällt, und so wird endlich der ganze Muskelbauch in einen Eiterherd verwandelt, welcher durch das verdickte umgebende Bindegewebe eingekapselt wird. Die Menge des Eiters ist meist sehr bedeutend, so dass der vereiterte Muskel eine umfängliche in die Bauchhöhle prominirende Geschwulst bildet; seine Beschaffenheit ist selten die eines gelben, rahmigen Eiters, sondern meist jauchig; er ist missfarbig und gemischt mit nekrosirten Stücken des Muskels oder der Knochen. Die Innenwände des Abscesses sind stets missfarbig und zottig, nach unten und hinten werden sie nicht selten durch die blosgelegten Wirbel und deren Fortsätze gebildet.

Nach gänzlicher Vereiterung des Muskels schreitet die Eiterung weiter, meist geht sie mit den Sehnen unter dem Poupartschen Band durch und breitet sich dann im Zellgewebe zwischen den Muskeln des Oberschenkels aus; in anderen Fällen senkt sich der Eiter in die Tiefe der Beckenhöhle zwischen Periost und Knochen oder im Zellgewebe hin, und es bilden sich auch hier grosse Abscesse und secundäre, superficielle Caries der Knochen. Entleerung des Eiters kann nach verschiedenen Richtungen hin stattfinden; ist der Eiter unter dem Poupartschen Band durchgebrochen, so kann er die Haut des Oberschenkels perforiren und sich nach aussen entleeren; — er kann ferner mit den grossen Gefäss- und Nervenstämmen durch die Incisura ischiadica zwischen und in die Gesässmuskeln gelangen und von hier aus durch die Haut brechen; — er kann in den Darm oder die Beckeneingeweide perforiren; — zuweilen bricht der Eiter auch in das Hüftgelenk durch und zwar bald, indem die Eiterung der Schenkelmuskeln bis dahin gelangt, bald durch cariöse Perforation des Pfannenbodens von der Beckenhöhle her.

Die Entleerung des Eiters nach aussen hat nur selten complete Heilung zur Folge, denn sie ist meist nicht vollständig und oft beginnt gerade nach der Entleerung eine profuse Eiterbildung, welcher die Kranken früher oder später unterliegen. Bei günstigem Ausgang schliesst sich allmälig der Abscess und es bleibt ein harter, fibröser, meist schwarz pigmentirter Strang zurück, welcher zuweilen noch verkreidete Eiterklumpen einschliesst. Derselbe Ausgang erfolgt in noch selteneren Fällen durch Resorption des Eiters. Tödtlicher Ausgang kann auch noch dadurch herbeigeführt werden, dass die Phlebitis der Cruralis mit Perforation ihrer Wandungen und Gerinnsel- und Eiterbildung in ihrer Höhle eintritt, welche Pyämie nach sich zieht, oder dass einfache Thrombose der Cruralis mit Zerfall des Gerinnsels und darauf folgende Pyämie vor sich geht.

4. Bei Pyämie, Rotzinfection, puerperalen Entzündungen bilden sich oft in vielen Muskeln des Körpers zugleich discrete Abscesse von Hirsekorn- bis Taubeneigrösse und mehr. Sie beginnen meist mit intensiver Hyperämie, welche zuweilen auch mit Hämorrhagie verbunden ist und sich so als dunkelrother Infarct darstellt, darauf folgt molecu-

larer Zerfall der Muskelmasse und Eiterbildung in der Mitte des Infarctes, die sich von da peripherisch verbreiten, bis der ganze Infarct in eine Eiterhöhle umgewandelt wird. Dieser Vorgang lässt sich insbesondere an den metastatischen Abscessen des Herzens genau verfolgen. In anderen Fällen aber kommt es bei enormer Hyperämie der Muskelmasse nur zu molecularem, breiigem Zerfall der letzteren, ohne dass Eiterbildung eintritt. (Virchow.)

In seltenen Fällen entwickeln sich solche vielfache Muskelabscesse unter lebhaften Schmerzen, Delirien und typhösen Erscheinungen oder mehr in chronischer Weise unter geringerem Allgemeinleiden spontan oder nach schweren Typhen. Bei der acuten Form dieser sog. spontanen Pyämie erfolgt stets der Tod und es finden sich dann zahlreiche kleine Abscesse in den Muskeln des Rumpfes, der Extremitäten und im Herzen; bei der chronischen Form entwickeln sich die Abscesse mehr im Zellgewebe zwischen den Muskeln als in diesen selbst; durch Erschöpfung in Folge der massenhaften Eiterbildung kann auch hier der Tod erfolgen, während in anderen Fällen nach Entleerung des Eiters aus den einzelnen Abscessen nach aussen Heilung eintreten kann.

Lobstein, *tr. d'anat. path.* II. *p.* 354. Gendrin, *hist. anat. des infl.* II. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 17. *Pl.* 3. Rokitansky, Handb. II. p. 333. Virchow, Archiv IV. p. 266–274.

6. HAEMORRHAGIE.

Bluterguss in die Muskelsubstanz ist meist Folge von Zertrümmerung derselben durch Contusion, Quetschung, Verwundung, selten durch entzündliche Erweichung. Ausserdem kommen Blutungen in die Muskeln bei Scorbut, Typhus, Purpura und ähnlichen Krankheiten vor; die Bluthherde sind meist klein und nur bei der Leichenuntersuchung zu erkennen, selten erreichen sie einen grösseren Umfang und bewirken ausgebreitete Zertrümmerung der Muskelmasse.

7. PARASITEN.

Cysticercus cellulosae kommt nicht selten in den Muskeln vor, sowohl in denen der Extremitäten als des Rumpfes, im Herzen und der Zunge, aus welcher vor Kurzem Baum einen Cysticercus exstirpirte. Der Parasit findet sich stets von einer fibrösen Kapsel umschlossen zwischen die auseinandergedrängten Muskelfasern eingebettet; er findet sich nur in einem Muskel oder in vielen zugleich oder gleichzeitig auch im Gehirn, in jedem Muskel in geringer oder grösserer Anzahl. Seine Anwesenheit bewirkt in der Regel keine weiteren Texturveränderungen, oft stirbt das Thier ab, schrumpft ein und verkreidet.

Echinococcus kommt in den Muskeln viel seltener vor, bildet kleine und grössere Blasen, welche zwischen den auseinandergedrängten Muskellagen in einer fibrösen Hülle liegen. Von grosser Wichtigkeit ist ihr Vorkommen im Herzen. (S. pag. 535.)

Trichina spiralis findet sich selten, aber dann gewöhnlich

in enormen Mengen in den quergestreiften Muskelfasern, die ovale oder citronenförmige Kapsel, in welcher das gewundene Thier liegt, sitzt zwischen den Primitivbündeln, oft von einigen Fettzellen umgeben, man erkennt sie als kaum hirsekorngrosse, weisslich-gelbe Flecken; meist ist der Muskel mit diesen dicht durchsäet. Auch die Trichina stirbt öfters ab und wird dann verkreidet gefunden.

Nähere Beschreibung und Literatur s. im allgemeinen Theil.

II. SCHLEIMBEUTEL UND SCHLEIMSCHEIDEN.

Die anatomischen Veränderungen der tiefen und subcutanen Schleimbeutel (Bursae mucosae) und der die Sehnen mancher Muskeln umschliessenden Scheiden (Vaginae synoviales) verhalten sich im Allgemeinen in derselben Weise wie die der Synovialhäute der Gelenke. Von praktischer Bedeutung sind allein die Entzündungen und die durch sie bedingten hydropischen Ergüsse und freien Körper in denselben.

ENTZUENDUNG

der Schleimbeutel und Schleimscheiden ist bald traumatischen, bald rheumatischen, bald pyämischen Ursprungs, verläuft acut oder chronisch, findet sich nur an einer Stelle oder ist auf mehrere der genannten Organe verbreitet. Bei der acuten Entzündung findet sich die Membran lebhaft injicirt, mit Exsudat infiltrirt und an einzelnen Stellen rauh und zottig, die Höhle füllt sich mit Exsudat, welches bald rein serös, bald mehr oder weniger reich an Faserstoff ist, welcher sich meist an den Wänden niederschlägt und zuweilen die Höhle fast ausfüllt; in manchen Fällen bildet sich Eiter oder Jauche und die Entzündung breitet sich dann nicht selten auf das umgebende Zellgewebe und von da weiter aus. Communiciren die Schleimbeutel mit einem Gelenk, so finden sich in ihnen ganz die Veränderungen wie in der Synovialhaut desselben. Die Ausgänge der acuten Entzündung sind: völlige Heilung durch Resorption des Exsudates, — unvollkommene Heilung durch Zurückbleiben einer geringen oder grösseren Menge von seröser Flüssigkeit, — Verödung der Organe durch partielle oder totale Verwachsung der Wände, — Vereiterung und totale Zerstörung.

Bei der chronischen Entzündung erfolgt fibröse Verdickung der Wandung, Rauhheit ihrer Innenfläche, Anfüllung der Höhle mit seröser Flüssigkeit; es entsteht so der Hydrops, Hygroma, Ganglion der Schleimbeutel und Schleimscheiden genannte Zustand, welcher bald vorübergehend, bald sehr lange anhaltend ist. Zu den genannten Veränderungen gesellen sich nicht selten fibröse Hypertrophieen der Gefässfortsätze oder Fransen und freie Körper.

Die freien Körper der Schleimbeutel und Sehnenscheiden haben meist die Gestalt kleiner Melonenkerne, haben die Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Bohne; sie sind gelblich-weiss, ober-

flächlich glatt, derb und elastisch und haben gewöhnlich eine glatte, solide Schnittfläche, in manchen ist auch eine Höhlung bemerklich. Sie bestehen aus Bindegewebe, welchem mehr oder weniger Fettzellen und Knorpelgewebe beigemischt ist. Ihre Entstehung ist gleich der der entsprechenden freien Körper der Gelenke, sie bilden sich entweder in den kolbigen Enden der hypertrophischen Fransen und werden erst später durch Atrophie des Stieles frei, oder zwischen der serösen und fibrösen Schicht, ziehen dann die ersten stielartig aus, hängen so in die Höhle, bis sie endlich frei werden. (Fälle von Hyrtl, Lenoir, Froment s. bei Gurlt, l. c. p. 53.)

Ausser diesen Körperchen scheinen aber auch hier wie in den Gelenken solche vorzukommen, welche aus amorpher faserstoffartiger Masse bestehen und wahrscheinlich aus fibrinösen Niederschlägen hervorgehen. (S. o.)

Schreger, de bursis mucosis subcut. cum Tab. IX. Erlangen 1825. Hodgkin, *lect. on the morb. anat. of the serous membr.* I. Johnson, *Lancet.* 1845. II. 7. Michon, *Thèse* 1851. Gosselin, *Mém. de l'académ. de méd. Paris* 1852. *T.* 16. W. Gruber, Prager Vierteljahrschr. 1845. I., und Oest. med. Jahrb. 1846. Bd. 55. Gurlt, l. c. p. 49.

ANATOMISCHE VERAENDERUNGEN DER HAUT.

I. DIE HAUT.

Es werden zuerst die anatomischen Veränderungen der Haut: Epidermis, Corium und subcutanes Zellgewebe beschrieben, wobei die Veränderungen der Hautdrüsen, Haare und Nägel nur in so weit berührt werden, als sie an den Veränderungen der Haut theilnehmen. Die den letztgenannten Organen eigenthümlichen Veränderungen werden besonders abgehandelt. Bei den Missbildungen werden aber sämmtliche Theile der Haut berücksichtigt.

1. MISSBILDUNGEN.

Mangel der ganzen Haut des Körpers oder grösserer Abtheilungen desselben wurde nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten beobachtet. Auf kleine Stellen beschränkter Mangel oder abnorme Dünnheit der Haut findet sich an Stellen, an welchen während des Fötallebens starker Druck auf die Haut eingewirkt. Mangel von Hautparticen begleitet ferner alle grösseren Spaltbildungen des Kopfes und Rumpfes.

Mangel des Pigmentes der Haut des ganzen Körpers, verbunden mit Mangel des Pigmentes der Haare und Augen stellt den Albinismus, Leukopathie, dar. Die Haut ist charakterisirt durch eine weisse Farbe mit sehr geringer oder gar keiner Beimischung von Roth, diese Färbung findet sich selbst am Warzenhof, Scrotum, grossen Schamlippen; die Haare haben eine weisse oder blassgelbliche Färbung und sind, abgesehen vom Pigmentmangel, in ihrer Textur nicht verändert.

Partieller Mangel des Pigments, Vitiligo, kommt als angeborene Veränderung nur bei Negern vor, in Form einzelner einfacher oder vielfacher weiss gefärbter Stellen, an welchen die Haut und Haare pigmentlos sind. (Rayer, *Atlas Pl.* 22. *Fig.* 1.)

Bleibender Mangel der Haare am ganzen Körper kommt äusserst selten vor, häufiger findet sich verspätete Entwickelung derselben, indem bei kahl geborenen Kindern sich in späteren Jahren

doch noch die Haare in normaler Weise bilden, oder Mangel der Kopfhaare allein, oder abnorm geringe Entwicklung derselben.

Abnorme Enge der Haut wurde von OTTO an circumscripten Stellen der unteren Extremitäten beobachtet, die sich als ringförmige Stricturen darstellten.

Mangel der Nägel kommt sehr selten an allen oder nur an einigen Fingern und Zehen vor.

Zu den seltensten Missbildungen gehört ferner eine abnorme Grösse und Weite der Haut, so dass sie wie ein Sack über den Rumpf hängt und leicht verschiebbar ist. Häufiger kommt angeborene Hypertrophie des Panniculus adiposus vor, welche in manchen Fällen einen ganz enormen Grad erreicht.

Abnorme reichliche Behaarung, so dass bei Neugeborenen sowohl die Kopfhaare sehr lang und reichlich, als auch am ganzen übrigen Körper oder vorzugsweise am Rumpf ein dichter Haarwuchs gefunden wurden.

Ueberzählige Nägel finden sich an überzähligen Fingern und Zehen, oder als Verdoppelung der Nägel an einfachen Fingern.

Abnorm starke Pigmentirung findet sich nur in den unten zu beschreibenden Pigmentmälern.

2. VERAENDERUNGEN DER GROESSE.

Abnorme Erweiterung erleidet die Haut durch Geschwülste, welche sich unter ihr entwickeln; sie kann zu einem so hohen Grade gedeihen, dass die Fasern des Coriums an einzelnen Stellen auseinanderweichen, oder das Corium atrophisch wird.

Abnorme Verengerung wird nur durch Heilung von Substanzverlusten durch fibröse, sich stark contrahirende Narben bewirkt.

Hypertrophie der Haut kommt unter verschiedenen Formen und Verhältnissen vor, indem bald nur einzelne Theile, bald sämmtliche Theile der Haut daran theilnehmen.

a. Pachydermie, auf grosse Strecken verbreitete Hypertrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes findet sich in verschiedenen Graden und durch verschiedene Ursachen bedingt; in den höchsten Graden stellt sie sich als Elephantiasis (E. Arabum) dar.

Am häufigsten kommt diese Veränderung an den unteren Extremitäten vor; sie betrifft hier bald die ganze Extremität, bald nur den Unterschenkel, sie ist bedingt durch wiederholte acute oder chronische phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen der Haut; — durch chronische Zellgewebsentzündungen, welche Periostitis oder Nekrose der Knochen begleiten; — durch Thrombose oder Obliteration der grossen Venen, welche den Rückfluss des Venenblutes behindert. Von manchen Schriftstellern ist auch Obliteration der Lymphgefässe als Bedingung dieser Haut- und Zellgewebshypertrophie angegeben worden, doch fehlen meist die auf anatomische Präparation und Injectionen gestützten Nachweise: nur in einigen Fällen gingen Verödungen der Lymphdrüsen vorher; — durch chronische Geschwüre, Exantheme der Haut. Ausserdem wird noch eine specifische Elephan-

tiasis angenommen, welche vorzugsweise auf Barbados beobachtet wurde und constant auf folgende Weise entsteht: unter lebhaften Fiebererscheinungen entwickelt sich eine intensive Entzündung und Anschwellung einer Leistendrüse, darauf der Lymphgefässe, kenntlich an den rothen Streifen, die sich bis zum Unterschenkel erstrecken, auf diese folgt dann eine beträchtliche entzündliche Anschwellung des Beines. Nachdem die Entzündungserscheinungen einige Tage gewährt haben, tritt Nachlass ein, aber das Bein bleibt etwas angeschwollen. Dieselbe Reihe der Erscheinungen wiederholt sich nun nach längeren oder kürzeren Pausen mehrmals, bis endlich eine enorme Hypertrophie, die Elephantiasis, zurückbleibt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die bleibende Vergrösserung der Glieder, die Hypertrophie des Zellgewebes durch Verödung der Lymphgefässe in Folge ihrer Entzündung bedingt ist, indem durch diese nicht allein die Resorption entzündlicher Exsudate, sondern auch der normalen parenchymatösen Flüssigkeit behindert wird; doch erfordert die Sache noch weitere Untersuchungen.

Die anatomischen Veränderungen sind folgende:

Das Glied ist in verschiedenen Graden verdickt, in den höchsten so, dass es allerdings sehr einem Elephantenfusse gleicht, indem vorzugsweise die Haut des Fussrückens und der Vorderseite des Unterschenkels an Umfang zunimmt, auf diese Weise die Beuge des Fusses fast ganz verschwindet und der massige Unterschenkel sich unmittelbar in den dicken Rückenwulst des Beines fortsetzt. In anderen Fällen bilden Unterschenkel und Fuss durch die Beuge getrennte unförmliche plumpe Massen; in den geringeren Graden ist die Unförmlichkeit geringer. Erstreckt sich die Entartung auf die ganze Extremität, so erscheint sie meist gleichmässig von oben bis unten geschwollen und die Kniegegend ausgeglichen, schwer beweglich. Die Massenzunahme ist ferner bald gleichmässig, bald an einzelnen Stellen viel stärker als an anderen, die sich dann als rundliche Knollen über die anderen erheben.

Das subcutane Zellgewebe ist stets in hohem Grade verdickt und bildet eine 1—2″ und mehr dicke Lage, an der Hypertrophie nehmen meist Fett und Bindegewebe in gleicher Weise Theil und so findet man das Bindegewebe ein dickes, sehniges oder milchig-weisses, äusserst festes Balkenwerk bildend, in dessen rundliche Zwischenräume die Fettmassen eingelagert sind, also eine monströse Steigerung der normalen Verhältnisse. (Rayer, l. c. *Pl.* 15. *Fig.* 18.) Zuweilen waltet die Hypertrophie des Bindegewebes vor und das Fett tritt hinter diesem mehr zurück, dann findet man unter der Haut, ohne scharfe Grenze in diese übergehend, eine weisse, alveolar geordnete, speckig-sehnige Masse, aus welcher sehr reichliche, helle, parenchymatöse Flüssigkeit hervorquillt. Die letztere ist zuweilen in solcher Menge vorhanden, dass sich ein tiefer, klaffender, bis auf die Muskeln reichender Schnitt rasch mit Serum füllt. Gewöhnlich setzt sich diese Hypertrophie in kleineren oder grösseren Strecken auch auf das Zellgewebe zwischen den Muskeln fort und entwickelt sich hier zuweilen ebenfalls in hohem Grade. Die oben erwähnte Bildung um-

schriebener, prominirender Knollen ist hauptsächlich durch die an einzelnen Stellen in bedeutenderem Maasse entwickelte Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes bedingt, doch trägt auch die Verdickung des Corium etwas mit dazu bei.

Das Corium ist meist in hohem Grade verdickt, erreicht ¼—½″ Dicke und mehr, es hat dann auf der Schnittfläche ein weiss-rothes, fleischiges Ansehen und geht allmälig, ohne scharfe Grenze in das sehnige, weisse Gewebe des verdickten subcutanen Zellgewebes über. Auch in ihm findet sich meist eine grosse Menge von seröser parenchymatöser Flüssigkeit. Zuweilen ist es an solchen Stellen, an welchen das letztere vorwiegend verdickt ist, ebenfalls dicker als an anderen Stellen und trägt so mit zur Bildung der Hautknollen bei. In wenigen Fällen ist es nur in geringem Grade verdickt.

Die Papillen nehmen zuweilen gar nicht, in anderen Fällen nur an einzelnen Stellen, selten allgemein an der Hypertrophie Theil; meist stellt sich die Hypertrophie als Warzenbildung dar, indem die Papillen sich unter massenhafter Verdickung ihres Epithelialüberzuges zu langen, starren, borstenartigen Körpern umgestalten; seltener bilden sich kleine condylomatöse Excrescenzen an einzelnen Stellen. In einem mir vorliegenden Falle ist fast die ganze Haut in der Weise entartet, dass man jedes einzelne Stückchen derselben als Beispiel einer gewöhnlichen Hautwarze benutzen kann. In vielen Fällen finden sich die Papillen ganz normal und die Oberfläche der Haut ganz glatt.

Die Epidermis bleibt normal, oder nimmt an der Verdickung und Verlängerung der Papillen Theil, oder verdickt sich in Form von kleinen oder grösseren Schüppchen, Platten, ja zuweilen ganz nach Art der Ichthyosis; die letztere Veränderung findet sich meist nur auf kleinen Stellen selten in grösserer Ausbreitung. In manchen Fällen finden sich Excoriationen, kleine Ulcerationen, Schorf- und Borkenbildungen. Zuweilen bilden sich Risse und Schrunden in der Epidermis, die bis in das Corium gehen und aus welchen sich grosse Mengen wässeriger oder milchig getrübter Flüssigkeit entleeren. In seltenen Fällen erheben sich unter der Epidermis zahlreiche Bläschen, aus welchen sich grosse Mengen seröser oder milchiger Flüssigkeit ergiessen. (Pachydermia lactiflua Fuchs.)

Die übrigen Theile des Gliedes zeigen sich bald normal, bald verändert: die Fascien und Aponeurosen verdickt, die Muskeln gelblich entfärbt, atrophisch oder fettig entartet; das Periost verdickt, fleischig, die Knochenrinde hypertrophisch, zuweilen selbst mit Osteophyten oder Exostosen besetzt, die Markhöhle durch Sklerosirung der Maschenräume ihrer Wandung und neugebildete Knochenmasse verengert. Ausserdem finden sich als anderweitige Veränderungen: Nekrose der Knochen mit ihren Folgen, Verdickung der Venenwände, Erweiterung, Varicositäten der Venen, Thrombose, Obliteration derselben, Verkreidung der Mittelhaut der kleineren Arterien, Hautgeschwüre, Narben von Verschwärungen und entzündlichen Zerstörungen, von nekrotischen Fistelgängen u. s. w.

Abbildungen s. bei Hendy u. Rollo, über die Drüsenkrankheit von Barbados a. d. E. 1788. Cop. bei Behrend, iconograph. Darst. der nichtsyphilit. Hautkhten. Taf. 20. Fig. 2—4. Alibert, *Clin. de l'hosp. St. Louis* 1833. *Pl.* 42. Rayer, *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 19.

Ausser an den unteren Extremitäten kommen diese Hypertrophieen auch an den oberen Extremitäten, dem Scrotum, den grossen Schamlippen, Gesicht und anderen Stellen vor.

An den oberen Extremitäten beobachtete man diese Krankheit nach Thrombose oder Obliteration der Venen und Exstirpation oder Verödung der Lymphdrüsen der Achselgegend; sie verhält sich anatomisch ganz wie an den Beinen.

Am Scrotum kommt die Elephantiasis fast nur im Orient unter den oben beschriebenen Fieberanfällen u. s. w. vor. Die Hypertrophie betrifft hier vorzugsweise das subcutane Zellgewebe und Tunica dartos, während die eigentliche Haut nur seltener, aber dann auch in hohem Grade Theil nimmt. Die Elephantiasis scroti bildet die massenhafteste Form der Zellgewebshypertrophieen, welche überhaupt vorkommt, indem das Scrotum zu einem solchen Umfang anschwellen kann, dass es 60—110 Pfund wiegt. Nimmt die Haut nicht Theil, so wird sie blos durch das wuchernde Zellgewebe ausgedehnt, und die Geschwulst hat dann eine glatte Oberfläche; leidet auch die Haut, so bilden sich Epidermisverdickungen, Ichthyosen, warzige und condylomatöse Wucherungen und die Oberfläche wird rauh; zuweilen bilden sich auch hier Knollen und Lappen durch partiell sehr stark wuchernde Stellen. Die Haut des Penis wird in die allgemeine Geschwulst mit hineingezogen, in deren oberen Umfang dann eine trichterförmige Vertiefung den Weg zum Orificium urethrae andeutet; der aus dieser Oeffnung über das Scrotum abfliessende Urin bewirkt durch seinen Reiz öfters Excoriationen. Die Hoden bleiben meist normal.

Abbildungen: Curling, *diseas. of the testis p.* 502. Rayer, l. c. *Pl.* 15. *Fig.* 20. Froriep, chir. Kpftaf. T. 126, nach Larrey und Delpech. Behrend, l. c. Taf. 19. Fig. 8, nach A. Cooper.

Die Elephantiasis der grossen Schamlippen ist S. 330 beschrieben worden; an den anderen Stellen des Körpers zeigt sie sich unter denselben anatomischen Veränderungen, wie an den beschriebenen Theilen.

Ausser den bisher beschriebenen, auf grosse Strecken der Haut verbreiteten Hypertrophieen kommt auch partielle Hypertrophie an kleineren Stellen vor, welchen dieselben Bedingungen zu Grunde liegen.

Hendy u. Rollo, die Drüsenkhl. von Barbados a. d. E. 1788. Taf. Alard, *de l'inflammat. des vaiss. absorb. Paris* 1824. *Taf.* Bouillaud, *Arch. gén. de méd. T.* VI. *p.* 567. Alibert, l. c. *p.* 239. Rayer, *traité des maladies de la peau T.* III. *p.* 820. Andral, *Rés. medic. T.* 13. *p.* 224. Fuchs, die krankh. Veränderungen der Haut. I. p. 702. Henle, Zeitschr. für rat. Med. I. p. 86. 1842. Sinz, Diss. de elephant. Arab. Zürich 1842. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 45. Simon, die Hautkrankheiten. Berlin 1848. p. 50.

b. Hypertrophie der Epidermis, Callositas, Tyloma, Schwiele, bildet sich an solchen Stellen aus, welche bleibend und häufig einem stärkeren Druck oder Reibung ausgesetzt werden, so besonders an dem Ballen der Fusssohle, an der Volarseite der Hand und Finger. Die Veränderung besteht in einer Verdickung der Horn-

schicht der Epidermis, während die Schleimschicht, so wie die Papillen und das Corium an derselben Stelle unverändert bleiben; die Verdickung beträgt das Doppelte, 4—6fache der normalen Dicke, zuweilen noch mehr, sie ist nicht scharf umschrieben, sondern geht ohne scharfe Grenze in die normale Epidermis über. Die Oberfläche der Schwiele zeigt die gewöhnlichen Linien und Furchen, Oeffnungen der Drüsengänge, ihre Farbe ist weisslich, ihre Consistenz derb, hornartig, die feinste Textur der Epidermis ist unverändert, die Schweissdrüsengänge nehmen der Dickezunahme der Hornschicht entsprechend an Länge zu, bleiben aber übrigens in ihrem Bau unverändert. Feine Lamellen aus der callösen Masse geschnitten, haben dasselbe durchscheinende, hornartige Ansehen, wie ähnliche Schnittchen von der Hornschicht aus Stellen, wie sie schon an und für sich dick ist.

c. Clavus, Leichdorn, Hühnerauge, eine circumscripte, kleine konische oder halbkugelförmig prominirende Schwiele, welche einen Kern besitzt, der in eine Vertiefung der Cutis eingesenkt ist. Der Clavus findet sich vorzugsweise auf der Dorsalseite der Zehen auf der Höhe der Gelenke, seltener an der Innenseite der Zehen oder am Ballen der Fusssohle; an allen diesen Stellen wird er durch Reizung der Haut, durch Druck oder Reibung des Schuhwerkes, oder Reibung der Zehen aneinander hervorgebracht. Die Form des Clavus ist auf der Dorsalseite der Zehen meist konisch oder halbkugelig, zwischen den Zehen flach halbkugelig und in der Mitte vertieft, an den Fusssohlen flach kugelig, meist ohne scharfe Grenzen; seine Oberfläche stellt sich als hornartige, harte Epidermismasse dar, in der Mitte sieht man zuweilen einen weissen Fleck, in manchen Fällen auch eine flache oder tiefe trichterförmige Grube. Trägt man die Masse soweit sie prominirt durch viele horizontale Schnitte nach und nach ab, so bemerkt man Folgendes: die obersten Schichten bestehen meist ganz aus hornartig durchscheinenden Lamellen, weiter unten tritt in der Mitte eine runde, weisse, opake Stelle auf, welche ebenfalls aus Lagen verhornter Epidermis besteht, die aber nicht dieselbe Richtung haben, wie die übrigen Lagen, sondern eine concentrische Schichtung zeigen und sich daher leicht von ihrer Umgebung isoliren lassen; je weiter man nach unten kommt, desto grösser wird dieser weisse Kern. Hat man so den Clavus bis zum normalen Niveau der Haut abgetragen, so sieht man, dass er sich in derselben Weise, wie nach oben, auch nach unten in die Cutis einsenkt; fährt man fort horizontale Lamellen abzutragen, so nimmt der weisse Kern allmälig wider ab und verliert sich in den untersten Schichten wieder. In manchen Fällen setzt sich der Kern in der ganzen Tiefe des Clavus von oben bis unten fort.

Macht man einen senkrechten Schnitt durch den Clavus und die Cutis, so sieht man die verdickte Masse verhornter Epidermis nach oben und unten in entsprechender Weise prominiren und in der Mitte den weissen, opaken Kern. An frisch entstandenen Leichdornen, an welchen noch nicht herumgeschnitten und so die normale Textur verändert worden ist, sieht man stets, dass der weisse Kern in der Mitte

der übrigen Masse liegt und zwar so, dass er zur grösseren Hälfte über, zur kleineren unter dem Niveau der Papillaroberfläche des Corium liegt. Er hat dann eine kugelige Form, ist scharf umschrieben, lässt sich leicht herausheben und besteht aus concentrisch geschichteten Lamellen verhornter Epidermis. Zuweilen kann man deutlich sehen, dass sich der runde Kern trichterförmig nach unten verlängert und wenn man ihn heraushebt, zieht man zuweilen einen dünnen Fortsatz mit hervor, der sich tief in die Cutis hinabsenkt; dieser Befund ist aber nicht constant. An alten Leichdornen und besonders solchen, deren Prominenz durch die daran Leidenden oft abgetragen worden ist, verändert sich die Sache, dann sieht man den Kern von grösserem Umfang, oft nicht mehr kugelig, sondern cylindrisch oder konisch, auch sitzt er nicht mehr scharf umschrieben in der Mitte der übrigen Masse, sondern ragt nach oben hervor und ist dann an der Oberfläche zu erkennen. (Hierher gehören die von Simon und Baerensprung gegebenen Abbildungen senkrechter Durchschnitte, die augenscheinlich von alten, modificirten Leichdornen herrühren.) In diesen Fällen hat der Kern in der Mitte öfters auch noch seine concentrische Schichtung, in vielen Fällen aber fehlt sie und die Schichtung ist mehr schalig mit der Convexität nach unten oder ganz unregelmässig horizontal, jedenfalls aber von der Schichtung der umgebenden hornartig durchscheinenden Masse des Clavus abweichend.

Die Cutis ist an der Stelle, an welcher sich der Clavus in sie einsenkt, atrophisch verdünnt, ihre Papillen sind verschwunden oder wenigstens im höchsten Grade abgeflacht, doch ist ihre Oberfläche noch mit einer dünnen Lage der kleinen Zellen der Schleimschicht überzogen.

Die Bildungsweise der Clavi ist im Allgemeinen dieselbe wie die der Schwielen, an den gereizten und gedrückten Stellen entwickelt sich ein vermehrter Blutzufluss, Hyperämie, das Corium, die Zellenbildung an der Oberfläche geht rascher und reichlicher vor sich und so thürmen sich die horizontalen Schichten der verhornten Epidermis in abnormer Menge auf und bilden so das Tyloma, den Clavus. Doch ist bei dem letzteren noch das Einsenken in die Cutis und die Bildung des weissen Kernes zu berücksichtigen. In einigen Fällen, wo ich kleine, frisch entstandene Clavi zu untersuchen Gelegenheit hatte, sah ich auf feinen Schnittchen und nach Präparation des Kernes, dass derselbe innerhalb eines Schweissdrüsenganges entstand, denn die aus concentrisch geschichteten Epithelialzellen bestehende kleine kugelförmige, weisse Masse sass innerhalb der Wände dieses Ganges, welche ich weit nach oben und unten in ihrem Zusammenhang verfolgen konnte. Es hatte also hier ausser vermehrter Epidermisbildung auch eine massenhafte Zellenbildung an einer Stelle des Drüsenganges entwickelt, und die nach Art der Epidermiszellen verhornten Zellen hatten sich der Form des Ganges gemäss in concentrischen Lagen übereinandergehäuft. Die Stelle des Drüsenganges, an welcher sich diese Veränderung fand, war da, wo derselbe eben die Cutis verlässt.

Dieser kleinste Kern, der wie ein weisses Sandkörnchen aussah,

kann sich später durch Anbildung neuer Zellen von der Wand des Drüsenganges vergrössern, bildet aber auch den Mittelpunkt für eine concentrische Umlagerung der Epidermiszellen, so dass auf die eine oder andere Weise der Kern den Umfang eines Hirsekorns bis zu dem einer Erbse erreichen kann. Von dieser Vergrösserung des Kernes hängt dann auch die Vertiefung der Cutis ab; indem er nach allen Seiten gleichmässig zunimmt, drückt er auf die Cutis und drängt sie auseinander, indem sich die Vergrösserung auch in den Drüsengang innerhalb der Cutis erstreckt. Anfangs scheint die Vergrösserung des Kerns vorwiegend nach unten zu vor sich zu gehen, da oben die dicken Epidermislagen seine Entwickelung nach dieser Richtung verhindern. Auch in dieser Zeit gelingt es zuweilen noch bei sorgfältiger Präparation ein Stück des Drüsenganges mit dem Centrum des Kernes aus der Cutis herauszuziehen, man sieht dann in der letzteren ein tiefes trichterförmiges Loch. Meist aber kann man an grossen, alten Kernen den Zusammenhang mit dem Drüsengang deshalb nicht mehr erkennen, weil er verschwunden ist; es ist der ursprüngliche Kern nemlich mit den verhornten Epidermislagen, die sich um ihn gelegt haben, eng verschmolzen und der Gang der Drüse ist oben und unten verödet. Später aber, wenn der Clavus öfters bis auf seine tiefsten Stellen abgetragen ist, gestaltet sich die Sache anders; allerdings bildet auch hier, wie es scheint, der Drüsengang den Ausgangspunkt des Kernes, aber die Lagerung der Schichten um ihn wird weniger regelmässig und der Kern erstreckt sich bis oben und viel rascher nach oben, da er nicht mehr durch die dicken horizontalen Schichten der Epidermis daran verhindert wird. Die weisse Farbe des Kernes hängt wohl von der Art der Lagerung der Zellen und die dadurch bedingte Lichtbrechung ab, denn ganz feine Lamellen des Kernes sind hornartig durchscheinend. Im Kern finden sich zuweilen Partieen eingetrockneten Blutes.

Eine gründliche Heilung ist hier bedingt durch Aufhören der Reizung der Haut, und durch Verödung des Drüsenganges, weshalb auch bei Operation der glückliche Erfolg von der Ausschälung der tiefsten trichterförmigen Einsenkung des Ganges in die Cutis abhängig ist.

Ob jeder Clavus auf diese Weise entsteht, kann ich nach eigenen Beobachtungen nicht entscheiden, es sind mir aber einige Fälle vorgekommen, in welchen mir der Gang der Entwickelung der Veränderung ein anderer zu sein schien, wenigstens war es mir hier unmöglich, einen Zusammenhang des primären Kernes mit einem Drüsengang nachzuweisen. In diesen Fällen war der Kern grösser, weniger scharf umschrieben, die Schichtung seiner Lagen mehr eine schalige als wirklich concentrisch geschlossene, aber stets von der der umliegenden Lagen verschieden; bei seiner Entfernung trat keine trichterförmige Vertiefung hervor, sondern mehr eine seichte Grube. Ich fand diese Form nur in den diffusen Clavis der Fusssohlen, welche offenbar sich aus einer einfachen Schwiele herangebildet hatten; die Bildung des Kernes mag hier dadurch zu erklären sein, dass sich die tiefsten verhornenden Epidermiszellen wegen der grossen Menge, in

welcher sie gebildet werden, in mehr senkrechter Richtung übereinander häufen und sich schalig zusammenlegen, statt sich regelmässig horizontal zu schichten.

Findet eine sehr tiefe Einsenkung des Clavus in die Cutis statt, so tritt nach heftigem Druck, Stoss oder sonstiger Verletzung desselben zuweilen Entzündung der Cutis mit Eiterbildung ein, in deren Folge die Hautstelle zuweilen durch Vereiterung Substanzverlust erleidet und so vom Clavus befreit wird.

Etwaige unter der Clavis gelegene Bursae mucosae der Haut vergrössern sich zuweilen oder nehmen an der Entzündung der Cutis Theil, wobei sich in ihnen nicht selten Eiterbildung einstellt. Zuweilen scheint sich unter einem Clavus auch eine neue Bursa mucosa zu bilden.

An den Clavis zwischen den Zehen ist die Prominenz nach aussen viel geringer, da die Epidermislagen durch den Schweiss aufgeweicht und abgeschilfert werden, aber der Kern senkt sich meist tief in die Cutis, und hier wiederholen sich dieselben Verhältnisse, wie bei den anderen Clavis.

Rayer, *Atlas. Pl.* 21. *Fig.* 20—23. Pappenheim, med. Vereinsztg. Jahrg. 1841. p. 249. Rueckert, de clavo. Diss. Berlin 1846. Simon, l. c. p. 29. Taf. III. Fig. 1—5. Baerensprung, Beitr. z. Anat. u. Path. der menschl. Haut. 1848. p. 1 Taf. I. Fig. 1.

Als Hypertrophieen der Haut lassen sich noch ansehen: die Ichthyosis, die Warzen, Condylome, Molluscum simplex, die abnormen Pigmentfärbungen, doch ziehe ich es vor, diese Veränderungen unter den Neubildungen der Haut zu besprechen.

Atrophie der Haut ist öfters Folge bleibender Dehnung derselben durch abnorme Umfangsvergrösserung derjenigen Theile, welche sie umhüllt; die Atrophie erfolgt um so eher, je straffer und unnachgiebiger die Haut an der gegebenen Stelle ist; am häufigsten kommt sie zur Beobachtung bei Entwickelung umfangreicher Carcinome oder anderer Geschwülste in den unter der Haut liegenden Theilen. Die auf das Aeusserste gespannte Haut wird allmälig so dünn, dass sie durchscheinend wird, alle Furchen und Erhabenheiten schwinden, sie wird spiegelnd glatt, endlich berstet hie und da die Hornschicht der Epidermis in Form kleiner Risschen, in welchen dann die Schleimschicht blosliegt und zu secerniren beginnt; das Corium wird auf eine durchscheinend dünne Lamelle reducirt, die Papillen verschwinden und so gelangt allmälig der Zustand so weit, dass die Geschwulst nur noch von einer dünnen Lage rissiger und nässender Epidermis bedeckt wird und nach deren Schwund völlig frei zu liegen kommt.

Eine andere Art von Atrophie der Haut ist Folge chronischer exanthematischer Entzündungen; sie beginnt mit wiederholter Abstossung und bleibender Verdünnung der Hornschicht der Epidermis, welche endlich in ein äusserst feines Häutchen verwandelt wird; auch das Corium wird dünner, die Papillen schwinden, der betreffenden Hautstelle fehlen alle Furchen und Erhabenheiten, Drüsenöffnungen u. s. w., sie erscheint deprimirt, glänzend glatt und endlich wie eine flache Narbe.

Atrophie des Fettes im subcutanen Zellgewebe findet sich bei allen Störungen der Ernährung des Körpers in Folge chronischer und acuter Krankheiten, bei Entzündungen, chronischen und acuten Oedemen der Haut. Die Fettzellen schwinden so, dass ihr In-

halt erst in eine Anzahl kleiner Fettkügelchen zerfällt, dieselben dann allmälig sparsamer werden, während statt des Fettes die in den umgebenden Theilen gerade anwesende normale oder pathologische parenchymatöse Flüssigkeit in die Zelle eintritt; endlich wird die Zelle unter wesentlicher Abnahme ihres Umfangs in eine runde oder ovale einkernige Zelle mit blassem Inhalt umgewandelt, fällt zusammen und schwindet ganz. (Abbildungen solcher Zellen s. Kölliker, mikroskopische Anatomie p. 20, und Taf. I. Fig. 1; in meinem Atlas Taf. 13. Fig. 4.)

Schwund des Pigmentes der Haut, Achroma, Vitiligo findet sich bei Menschen der weissen Rasse nur bei Individuen mit ausgesprochenem brünetten Teint oder nur an Stellen, welche gewöhnlich stark pigmentirt sind. Der Pigmentmangel zeigt sich in Form rundlicher oder unregelmässig landkartenartig verbreiteter weisser Flecken an kleinen Stellen oder über grosse Partieen verbreitet; an denselben Stellen werden auch die Haare weiss. Die Textur der Haut bleibt normal, nur fehlen, wie schon der Augenschein zeigt, von Simon (l. c. p. 62) aber auch durch mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurde, die Pigmentkörnchen in den Zellen der Schleimschicht der Epidermis. Die Bedingungen dieses Leidens sind meist unbekannt, zuweilen gehen Entzündungen vorher, Verbrennungen und ihre Folgen, leichte Abschilferungen der Epidermis unter beständigem Hautjucken. Spontan kommt es am häufigsten bei alten Leuten vor.

3. VERAENDERUNGEN DER CONTINUITAET.

Perforation der Haut durch den Druck unterliegender Geschwülste, welcher einen allmäligen Schwund derselben bewirkt, ist schon bei der Atrophie erwähnt worden. Abnorme Ausdehnung der Haut durch enorme Ausdehnung der unterliegenden Theile, z. B. der Bauchhöhle, kann partielles Auseinanderweichen der Fasern der Cutis bewirken. Durch Entzündung, Ulceration, Abscessbildung, Brand u. s. w. kann Substanzverlust der Haut erfolgen.

Traumatische Verletzungen der Haut bestehen in Wunden jeder Art, Zerreissungen, Ablösungen derselben auf kleinere oder grössere Strecken, oder Abstossungen der Hornschicht der Epidermis, Excoriationen.

Wunden heilen, wenn die Wundränder genau aneinander schliessen, oft durch directe Wiederverwachsung der getrennten Faserschichten so, dass später keine Spur einer früheren Verletzung zu sehen ist; sobald sie klaffen, füllt sich die Wunde mit einem farblosen, fadenziehenden, eiweissreichen Exsudat und die Vereinigung erfolgt dann langsam unter Bildung einer schmalen oder breiten fibrösen Narbe. In anderen Fällen erfolgt Eiterung, die Wundränder schwellen zu Granulationen an und die Heilung erfolgt dann sehr langsam und zuweilen unter Substanzverlust durch Bildung einer sehr breiten, fibrösen Narbe.

Zerreissungen der Haut heilen meist erst nach Eiterung und Granulationswucherung, zuweilen erst nach nekrotischem Abstossen grösserer oder kleinerer Hauttheile.

Ablösungen der Haut in grossem Umfang, aber ohne völlige Abtrennung des Lappens, führen meist totales oder partielles nekrotisches Abstossen des Lappens herbei, doch heilen zuweilen auch sehr grosse Lappen wieder an; Ablösungen von geringem Umfang heilen leicht durch directe Vereinigung oder nach Eiterbildung. Sind die Lappen völlig abgestossen, so heilen sie nach Wiederauflegen und Befestigung meist nur dann wieder an, wenn sie einen geringen Umfang haben; zuweilen stossen sich einzelne Theile, insbesondere die ganze Epidermis nekrotisch, als schwarze Fetzen ab, während andere anheilen.

4. VERAENDERUNGEN DER FAERBUNG.

Die Hautfarbe kann zunächst verändert werden durch Abnormitäten ihres Blutgehaltes, und des Gehaltes des Blutes an rothen Blutkörperchen, oder färbenden Stoffen; dunkle Röthung in allen Nüancen wird durch Hyperämie (s. u.) bedingt; ist dieselbe eine vorwiegend venöse, hervorgebracht durch Behinderung des Rückflusses des Venenblutes, so geht das Roth in Blauroth und endlich in ein dunkles schmutziges Blau mit geringer rother Nüance über, was die cyanotische Hautfärbung bedingt. Dieselbe zeigt sich am intensivsten an der Nase, den Wangen, den Lippen, den Finger- und Zehenspitzen, fehlt aber bei hohen Graden an keiner Stelle des Körpers. (Cf. p. 493.)

Anämie der Haut bedingt blasse Färbung derselben bis zu dem Grade, dass jede Nüance des Roth aus derselben verschwunden ist; ein ähnlicher Zustand findet sich auch als chlorotische Färbung bei mangelhaftem Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen.

Hämorrhagieen in das Gewebe der Cutis oder in die Schleimschicht der Epidermis bewirken rothe oder blaue bis blauschwarze Färbung derselben, welche später in braune, grüne und gelbe übergeht und dann schwindet. (S. u.)

Gehalt des Blutes an Gallenpigment und Färbung der Cutis mit demselben bewirkt die gelbe, ikterische Färbung der Haut in allen Nüancen von Hellgelb zum dunkelsten Grüngelb. Vom Gehalt des Blutes an schwarzen Pigmentkörnchen und Pigmentzellen leitet man den eigenthümlichen schmutzig grauen, ins Grünliche spielenden Teint mancher Milzkranken ab.

Veränderungen der Hautfarbe sind ferner bedingt durch die beschriebenen Abnormitäten des Pigments: Albinismus, Vitiligo, Chloasma, Nigrities u. s. w.

Eine eigenthümliche schiefer-graue Färbung der Haut entwickelt sich zuweilen bei Kranken, welche lange Zeit hindurch salpetersaures Silber eingenommen haben; die Farbe ist am intensivsten am Gesicht und den Händen, fehlt aber auch an den nicht dem Lichte ausgesetzten Körperstellen nicht, so wie man auch die Schleimhaut des Tractus intestinalis auf dieselbe Weise gefärbt fand, woraus hervorgeht, dass die Farbe nicht allein durch Einwirkung des Lichtes auf das in irgend einer Verbindung in dem Corium befindliche Silber bedingt ist. Der Sitz der Färbung ist nach den anatomischen Unter-

suchungen von Lélut und Lombard ausschliesslich im Corium, während die Epidermis ungefärbt ist. Die Farbe kann nach langer Zeit etwas abblassen, verschwindet aber nie gänzlich.

Lélut, *Journ. hebdomad. T.* 6. Lombard, *Gaz. méd. de Paris.* 1832. Brande, *Quart. journ. of med. sc.* 1830. Fälle bei Rayer, l. c. *p.* 692; *Atlas. Pl.* 22. *Fig.* 14.

Als Leichenerscheinung finden sich die blaurothen Färbungen der abhängigen Stellen des Körpers, die sogenannten Todtenflecken, Livores, und die grünen Färbungen der Haut des Bauches bei eingetretener Fäulniss, bedingt durch die Einwirkung der Darmgase auf die Bauchwände.

Schwarze Färbung wird zuweilen durch Brand der Haut bewirkt.

Viele chronische und acute Krankheiten führen leichte oder schwerere Farbenveränderungen herbei, die den Habitus des Leidens bestimmen helfen; ihre nähere Beschreibung gehört der Symptomatologie an.

5. PATHOLOGISCHE NEUBILDUNGEN.

Neubildung von Bindegewebe findet sich zunächst bei der oben beschriebenen Hypertrophie der Haut, welche sich als Pachydermie oder Elephantiasis auf grosse Partieen derselben erstreckt.

Ausser dieser Art von Hauthypertrophie kommt zuweilen eine circumscripte, auf kleinere Partieen beschränkte vor, welche sich meist durch knollige Protuberanzen auszeichnet, weshalb sie auch als knollige Hauthypertrophie bezeichnet wurde. Sie findet sich an allen Stellen des Körpers, im Gesicht, und hier besonders an der Nase, zuweilen auch an den Augenlidern, Wangen, den Ohren, an den Fingern, an dem Fusse und an verschiedenen Stellen des Rumpfes. Die Haut erreicht dabei eine zuweilen sehr bedeutende Dicke, erhebt sich in erbsen- bis wallnussgrossen Protuberanzen, welche aus dichten, im subcutanen Zellgewebe gebildeten Bindegewebsmassen bestehen; das Corium ist unverändert oder ebenfalls verdickt, die Epidermis normal oder in derselben Weise verändert, wie bei Elephantiasis. Diese Hauthypertrophieen sind meist Folgen wiederholter Entzündungen der Haut, chronischer Hyperämieen derselben, oder Obliteration von Venen oder Lymphgefässen nach Substanzverlust und Narbenbildung an einzelnen Stellen.

Rayer, l. c. *p.* 674; *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 16. 17. Simon, l. c. p. 58. Lebert, Abhandlungen. Berlin 1848. p. 68.

An diese Hauthypertrophieen schliessen sich diejenigen an, welche so circumscript und klein sind, dass sie in Form einer warzen- oder polypenartigen Geschwulst auftreten. Sie sind meist angeboren und werden daher gewöhnlich in der grossen Familie des Naevus, Muttermales aufgeführt.

Es gehören hierher zunächst die weichen Warzen; diese bestehen aus einer kleinen, sackförmigen Vorstülpung der Haut, deren Inneres mit hypertrophischem subcutanen Zellgewebe gefüllt ist, wobei verschiedene Verhältnisse obwalten: oft nemlich sieht man auf dem Durchschnitte den Kern einer solchen Warze nur aus lockerem Zellgewebe mit Fett bestehen, in anderen Fällen fast rein aus Bindege-

webe, und zwar ist dieses bald rein, fest, sehnig, bald reich an spindelförmigen Zellen und Kernen, weich, fleischig, bald besteht der Kern vorwiegend aus Fettgewebe, endlich finden sich in manchen Fällen auch vergrösserte Talg- und Schweissdrüsen darin, welche als weissgelbe Punkte im Centrum zu sehen sind. Die Grösse dieser weichen Warzen ist meist die einer Erbse, höchst selten mehr, doch erreichen sie zuweilen auch die einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss. Ihre Form ist meist rundlich, sie sitzen platt auf oder hängen an der Haut mit einem breiten oder schmalen Stiel, welcher endlich so dünn wie ein Zwirnsfaden werden kann. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald gerunzelt und äusserst vielfach gefaltet, indem das Corium nie verdickt, sondern im Gegentheil sehr dünn und schlaff ist und sich in kleine und grosse Falten legt. Ihre Consistenz ist meist weich, schlaff. Es findet sich blos eine an irgend einer Körperstelle, oder mehrere in einer Nachbarschaft, oder sie sind in grösserer Zahl über den ganzen Körper verbreitet. Die dünngestielten Formen nannte man früher Akrochordon, diejenigen mit vergrösserten Drüsen und gefalteter Oberfläche Akrothymion und Myrmicia; da die äussere Form vielfache Varietäten darbietet, liessen sich bequem eine grosse Zahl Unterarten schaffen; mit der grössten Sorgfalt sind sie von Baerensprung untersucht und beschrieben.

Mit diesen weichen Warzen der Textur nach identisch ist das sog. Molluscum simplex, welches nicht angeboren ist, sondern erst nach der Geburt im kindlichen oder späteren Alter entsteht; es bildet sich meist in grösserer Anzahl in einer bestimmten Gegend oder über den ganzen Körper verbreitet. Die Entwicklung geht so vor sich, dass zuerst im subcutanen Zellgewebe eine circumscripte Hypertrophie, eine Neubildung von Bindegewebe entsteht, dieselbe die Cutis vor sich her drängt und sackförmig ausstülpt; meist erfolgt dann grössere Prominenz der Geschwulst, sie wird hängend und die Haut an ihrer Basis wird zu einem erst breiten, später schmalen Stiele ausgezogen, so dass die Geschwulst wie ein Polyp an der Haut hängt. Die Individuen befinden sich dabei in der Regel wohl und die Erkrankung erscheint als rein locale.

Eine andere hierher gehörige Form ist der Naevus lipomatodes Walther's, angeborene circumscripte Hypertrophie des Fettes im subcutanen Zellgewebe, durch welche die Haut sackförmig vorgetrieben und eine breitaufsitzende oder polypenartige Geschwulst gebildet wird. Sie finden sich in kleiner oder grösserer Zahl, sind meist klein, erbsen- bis haselnussgross, erreichen aber zuweilen durch weiteres Wachsthum nach der Geburt einen bedeutenden Umfang.

Alle diese beschriebenen Geschwulstformen können mit abnormer Pigmentbildung und übermässiger Haarbildung combinirt sein; im ersten Falle erscheinen sie dann braun oder schwarz gefärbt, im zweiten mit einzelnen oder zahlreichen sehr grossen Haaren besetzt.

Einen merkwürdigen Fall von molluskenartiger Hauthypertrophie mit enorm starker Behaarung nicht allein der Geschwülste, sondern auch der benachbarten Haut beschreibt Walther (Abbildg., cop. bei

Rayer, *Pl.* 15. *Fig.* 14), die Behaarung erstreckt sich über den ganzen Unterleib, einen grossen Theil des Rückens und der unteren Extremitäten, die umfangreichen Geschwülste sitzen platt auf und finden sich am Bauch und den Hypochondrien.

Walther, die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814, mit Taf. Rayer, l. c. *p.* 681; *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 14. Fuchs, l. c. Ochthiasis. p. 30; Molluscum simplex. p. 566. Bateman, Abbildungen der Hautkrankheiten a. d. E. Weimar 1830. Taf. 32. Fig. 1. Simon, l. c. p. 216—220. Taf. V. Fig. 1. 2. 7. 8. Baerensprung, l. c. p. 72—84. Kraemer, Ueber Condylome und Warzen. 1847. Taf. II.

Neubildung von Bindegewebe findet sich ferner in Form der Fibroide, kleiner und grösserer circumscripter, aus Bindegewebe bestehender Geschwülste, welche im subcutanen Zellgewebe entstehen und die Haut vor sich her drängen. Die kleineren Formen unterscheiden sich von den weichen Warzen nur durch die Umschriebenheit der Geschwulst, die grösseren haben ganz das äussere Ansehen der Uterusfibroide, sie sind im Verhältniss zu anderen Neubildungen hier selten.

Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 169; *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 5—9. Vogel, Icon. path. p. 119. Gluge, Atlas der p. A. Liefg. 8. Taf. 5. Fig. 3. Hawkins, *Lond. Med. Gaz. Vol.* 21. *p.* 925.

Zu den Fibroiden gehören auch die in ihrer Stellung zu den Neuromen noch unklaren schmerzhaften subcutanen Geschwülste; dieselben finden sich vereinzelt oder selten in grösserer Zahl im subcutanen Zellgewebe meist der Extremitäten, seltner des Rumpfes oder Gesichtes, häufiger bei Frauen als bei Männern und fast ausschliesslich im reifen Alter. Sie bilden kleine, scharf umschriebene und mit einer lockeren Zellhülle umgebene Knötchen, die unmittelbar unter der Haut liegen; ihre Grösse ist meist die einer Erbse, höchstens einer Haselnuss, ihr Gefüge ist sehr derb, fest, die Schnittfläche ist glatt und rein fibrös. Sie hängen nicht mit Nerven zusammen, die man mit blossem Auge erkennen kann, und weichen dadurch wesentlich von den Neuromen ab, doch gehen wahrscheinlich kleine Nerven in sie ein. Sie entwickeln sich meist sehr langsam.

Dupuytren, *leç. orales.* IV. *p.* 414. Velpeau, *Médic. opérat. T.* III. *p.* 101. Paget, *surg. path.* II. *p.* 120. Hawkins, l. c. *p.* 926.

Eine eigenthümliche Form der fibrösen Hautgeschwülste ist das Keloid oder Cheloid; es kommt äusserst selten vor und wurde am häufigsten am oberen Theil des Sternums, seltner an anderen Stellen des Rumpfes, an den Extremitäten und am seltensten im Gesicht beobachtet. Die Geschwulst hat den Habitus einer stark prominirenden, mit ästigen Ausläufern versehenen fibrösen Narbe, weshalb auch, wenngleich mit Unrecht, derartige Narben von manchen Autoren als falsches Keloid im Gegensatz zu dem spontan entstehenden, wahren, aufgeführt werden. Das spontane Keloid entwickelt sich an vorher völlig normalen Hautstellen bei Individuen, die sich übrigens gesund verhalten oder bei Scrofulösen; da es nach der Exstirpation meist wiederkehrt, so wird allgemein angenommen, dass eine Dyskrasie dahinter stecken muss, welche noch nicht entdeckt worden ist. Die Geschwulst beginnt als kleines, in der Cutis prominirendes, hartes rothes Knötchen, welches allmälig einen grösseren Umfang erreicht, aber nicht gleichmässig

wächst, sondern mehr in die Länge oder unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin. Die Geschwulst erhebt sich allmälig 1—3‴ und mehr über das Niveau der Haut, erhält eine Länge von 1—2″, eine Breite von ½—1″, oft wird sie aber durch ihre seitlichen strahligen Fortsetzungen viel umfangreicher; ihre Ränder gehen meist nicht flach und allmälig in die umgebende Haut über, sondern fallen steil ab, sind übergewölbt. Die Farbe der Geschwulst ist röthlich, bald heller, bald dunkler, ihre Consistenz derb, elastisch; sie ist von Epidermis bedeckt, welche öfters Abschilferung zeigt; ihre Schnittfläche zeigt ein derbes, aus weissen, sehnigen Fasern bestehendes Geflecht, Toynbee fand bei der mikroskopischen Untersuchung Bindegewebe mit sehr sparsamen eingelagerten Zellen, Lebert Bindegewebe mit ovalen Kernen und spindelförmigen Zellen, doch sind zur Aufklärung der feinsten Textur dieser Geschwulst noch genauere Untersuchungen nothwendig, nach dem bis jetzt vorliegenden Material ist es allerdings am wahrscheinlichsten, dass die Geschwulst rein fibrös ist, aber mit Gewissheit lässt sich noch nicht feststellen, ob sie nicht zum Scirrhus gehört.

Sie wächst sehr langsam, bleibt meist lange Zeit auf einer gewissen Stufe stehen, kann sich zuweilen spontan wieder zurückbilden und endlich wieder völlig verschwinden, nur in einzelnen Fällen trat Ulceration ein. Das Allgemeinbefinden leidet in der Regel nicht. Nach der Exstirpation tritt meist und wiederholt locales Recidiv ein, wie metastatische Verbreitung in änderen Organen.

Alibert, l. c. *p.* 209. *Pl.* 36. Rayer, l. c. *p.* 667. Vallerand de la Fosse, *Rév. méd. Oct.* 1829. Struve, Uebers. der Hautkhten. Berlin 1829. Fuchs, l. c. I. p. 570. Hawkins, *Med. Gaz.* 1841, ref. in Froriep's N. Not. Bd. 21. p. 183. Schuh, Pseudoplasmen. p. 67. Lebert, *Mal. canc. p.* 682. Warren, *on tumours. p.* 40. Dieberg, Deutsche Klinik. 1852. p. 369.

Mit dem Keloid der Gestalt nach nahe verwandt ist die zuweilen vorkommende massenhafte Bildung von Bindegewebe in Narben nach Geschwüren und Verbrennungen, welche einen solchen Grad erreichen kann, dass sie nach Dieberg als Narbenkeloid aufgeführt werden kann und von Manchen mit dem spontanen Keloid zusammengeworfen worden ist; Hawkins und Follin beschreiben sie als Warzengeschwulst der Narben, doch gehört die letztere nur zum Theil hierher. Mitten in der Narbe erheben sich rundliche Knoten, die entweder zu einer ähnlichen cylinderförmigen, mit Ausläufern versehenen Geschwulst heranwachsen, wie das spontane Keloid, oder sich in grösserer Zahl entwickeln und zu lappig-drusigen, prominirenden Massen werden. Der Verlauf ist übrigens ganz wie beim vorigen.

Rayer, *Atlas. Pl.* 15. *Fig.* 1. Cop. bei Froriep, Atlas der Hautk. T. 11. Fig. 1. Hawkins, *Med. chir. Transact. N. S. Vol.* 19. Follin, *Gaz. des Hôpit.* 1849. *Nro.* 75. Dieberg, l. c. p. 387.

Neubildung von Fettgewebe kommt zunächst als gleichmässige Hypertrophie des Panniculus adiposus im ganzen Umfange des Körpers vor; dieselbe findet sich meist als Theilerscheinung allgemeiner übermässiger Fettbildung und erreicht in manchen Fällen einen sehr hohen Grad; die Beschaffenheit des Fettgewebes ist

wesentlich dieselbe, wie die des normalen Panniculus: bald ist es etwas härter, bald etwas weicher, heller oder dunkler.

Eine andere Form dieser Neubildung ist das Lipom, eine umschriebene Anhäufung von Fettgewebe im subcutanen Zellgewebe, ausgehend von einer partiellen hypertrophischen Wucherung des normalen Fettes desselben. Das Lipom geht ohne scharfe Grenzen in das normale Fettgewebe des Panniculus adiposus über oder ist scharf umschrieben, von einer lockeren Zellhülle umgeben und lässt sich leicht von seinen Umgebungen trennen. Es besteht aus einem Conglomerat aus kleinen und grossen, rundlichen Lappen oder stellt eine gleichmässige Fettmasse dar. Das Fett wird stets durch ein Gerüst von Bindegewebe mit Gefässen getragen; dieses Gerüst ist bald sehr zart, bald gröber, es bildet theils derbe Balken, bald zarte Maschen, welche in die kleinsten Theile der Geschwulst eingehen; ist dieses feine Maschenwerk sehr entwickelt, so erhält die Geschwulst eine feste Consistenz und eine glatte, glänzende Schnittfläche mit weisser Farbe, während da, wo das Fett vorwiegend ist, die Consistenz stets gering ist und überall das gelbe Fett auf der Schnittfläche vortritt. Das Lipom entwickelt sich meist spontan, wächst langsam und erreicht zuweilen einen enormen Umfang, es drängt die Haut vor sich und prominirt als leicht bewegliche Geschwulst weit nach aussen, während es nach innen zu nur wenig wuchert. Sein Lieblingssitz ist die fettreiche Gegend des Rückens und Gesässes.

Abernethy, *surgic. observat.* 1804. *p.* 26. Cruveilhier, *essai sur l'anat. path.* 1816. I. *p.* 303. Weidmann, de steatomatibus. 1817, mit 5 Taf. v. Klein in Graefe's und Walther's Journal. I. p. 109. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 119. Lobstein, l. c. I. *p.* 347. J. Mueller, Archiv. 1836. CCXVIII; Geschwülste. p. 50. Heyfelder, de lipomate. 1841. J. Vogel, Icon. path. Taf. 7; Handb. der allg. p. A. p. 178. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 100; Abhandlungen. p. 111. Rokitansky, Handb. I. p. 281; II. p. 96. Schuh, Pseudoplasmen. p. 99. Fuerstenberg, Die Fettgeschwülste. Berlin 1851.

Enchondrom entwickelt sich nur in seltnen Fällen im subcutanen Zellgewebe und bildet daselbst circumscripte Geschwülste vom gewöhnlichen Bau.

Schuh, Pseudoplasmen. p. 104. Bennett, *on canc. growths. p.* 89.

Gefässgeschwülste kommen in der Haut sehr häufig vor; sie sind meist angeboren und stellen sich als Gefässmäler, Naevus vascularis, dar; doch entwickeln sie sich auch zuweilen erst im kindlichen Alter oder später. Die angeborenen nehmen nicht selten an Umfang zu und erreichen zuweilen einen sehr beträchtlichen Umfang. Sie stellen sich meist unter zwei Formen dar, bald als gleichmässig meist über grosse Strecken verbreitete telangiektasische Entartung der Haut mit geringer Schwellung, aber dunkelrother Färbung derselben, — bald als circumscripte, flach oder hoch gewölbte, prominirende Geschwulst vom Umfang einer Erbse bis zu dem einer Wallnuss und mehr. In beiden Fällen besteht die Entartung in abnormer Erweiterung und Verlängerung der normalen kleinsten Gefässchen der Cutis und des subcutanen Zellgewebes; meist sind vorwiegend die Capillaren betheiligt, seltner die Venen oder Arterien. Die Gefässchen sind als einzelne noch zu erkennen und zeigen ausser der gleichmässigen Er-

weiterung an vielen Stellen sackförmige, spindelförmige und seitliche Ausbuchtungen oder kolbige Blindsäcke von allen Grössen, — oder sie sind z. Th. unter einander verschmolzen und bilden eine sog. cavernöse Geschwulst. Ihre Oberfläche ist glatt oder höckrig, ihre Farbe hell- oder dunkelroth, zuweilen je nach der wechselnden Blutfülle zu verschiedenen Zeiten verschieden. In manchen Fällen geht die Cutis in ihnen völlig zu Grunde, sie behalten nur noch einen dünnen Ueberzug von Epidermis und verlieren selbst diesen zuweilen, so dass die Geschwulst völlig frei liegt; dann treten sehr leicht Excoriationen auf deren Höhe ein und Rupturen von Gefässchen, aus welchen bedeutende Blutungen erfolgen können. Seltner tritt Entzündung, Vereiterung, Verjauchung, Brand in ihnen ein, wodurch das Leben der Kinder gefährdet werden kann. In sehr seltnen Fällen beobachtete man Rückbildung und Verödung eines Naevus.

Bateman, l. c. Taf. 39. Rayer, *Atlas. Pl.* 40. *Fig.* 4—7. Lebert, *Phys. path.* II. p. 84; Abhandlungen. p. 78. Simon, l. c. p. 245. Taf. 5. Fig. 1. Baerensprung, l. c. p. 63. Uebrige Literatur s. im allgemeinen Theil.

Papillargeschwülste zerfallen in zwei Arten, die Warzen und Condylome.

Die Warze, Verruca vulgaris, kommt ausserordentlich häufig an den Händen vor, ausserdem aber auch an den Füssen, im Gesicht und an anderen Stellen, findet sich vereinzelt oder in grosser Anzahl, wodurch öfters die Finger eine nicht unbeträchtliche Entstellung erleiden. Die Warzen bilden kleine, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Hervorragungen von flach gewölbter oder halbkugliger, selten cylindrischer Gestalt; ihre Oberfläche ist rauh und meist mit verdickter hornartiger Epidermis bedeckt, sie ist bald feinkörnig, wie chagrinirt, bald in eine Anzahl starre, borstenartige Körper, Papillen, zerfallend, welche senkrecht auf der Cutis stehen. Jede Warze besteht aus einer Anzahl stark hypertrophischer Hautpapillen; das Centrum einer jeden der letzteren bildet der in Länge und Dicke vergrösserte Bindegewebsstamm der Papille, in welchem, wie gewöhnlich, ein Capillargefäss auf- und absteigt; die Textur des Papillenstammes ist in der Regel unverändert, das Capillargefäss ist meist weiter als das der normalen Papille. Die Decke der Warzenpapille bilden dicke Schichten verhornter Epidermisschuppen; der Bindegewebsstamm hat zunächst einen Ueberzug von kleinen, einkernigen Zellen, deren unterste senkrecht auf ihm stehen und deren oberste Lagen in parallelen Schichten geordnet sind; es entspricht also diese Zellenmasse der Schleimschicht der normalen Epidermis; sie ist nicht nur nicht vergrössert, sondern erscheint sogar gewöhnlich sehr dünn. Auf diese Schicht folgen nun die Lagen der verhornten Epidermisschuppen, welche eine sehr bedeutende Mächtigkeit haben, so dass auf ihre Rechnung die grössere Hälfte einer Warzenpapille kommt; die Anordnung dieser Lagen ist der Gestalt der Papille entsprechend, welche sie überziehen; sie steigen an der Seite der letzteren hinauf, überwölben sie und steigen dann wieder herab, in dieser Weise thürmt sich Schicht auf Schicht; daher haben die äusseren Lagen der verhornten Epidermisschuppen grösstentheils eine der

Länge der Papille entsprechende Richtung, die mittleren und oberen aber bilden mit der Convexität nach oben gerichtete Bogenlinien. (S. meinen Atlas, Taf. 12. Fig. 1.) Findet während des Wachsthums dieser Hornschicht nach Reizung des Papillarstammes Blutung aus demselben statt, so findet man später kleine Klümpchen vertrockneten Blutes zwischen den Lagen der Zellen.

Die Warzen bleiben gewöhnlich, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht haben, unverändert und verharren für immer in diesem Zustande; zuweilen bilden sie sich wieder zurück und die Hautstelle zeigt dann keine Spur einer Veränderung mehr, ich habe dies nur an sehr kleinen Warzen an meinen eigenen Fingern beobachtet. Nach wiederholter mechanischer oder chemischer Reizung kommen die Warzen in seltnen Fällen auch in Entzündung und Vereiterung, die Hornschicht der Warzenpapillen wird dann abgestossen und ihre Oberfläche bedeckt sich mit Eiter und Borken, die Cutis schwillt an der Basis der Warze an und die letztere wird so in einen harten, gerötheten, abwechselnd mit Eiter und Borken bedeckten Knoten verwandelt. Solche ulcerirende Warzen hat man besonders an den Lippen beobachtet, wo sie öfters als Krebsknötchen angesehen wurden, bis man durch Ecker ihre wahre Natur kennen lernte. Uebrigens kann in der hyperämischen Cutis unter der Warze später auch Epithelialkrebsbildung vor sich gehen und so die einfach ulcerirende Warze allmälig in einen ulcerirenden Krebsknoten umgewandelt werden (s. u.).

Fuchs, l. c. p. 45. Simon, Mueller's Archiv. 1840. Heft 2, mit Literatur; Hautkrankheiten. p. 39. Taf. II. Fig. 2—7. Baerensprung, l. c. p. 12. Kraemer, l. c.

Das Condylom, Condyloma elevatum, acuminatum, geht ebenfalls aus Hypertrophie normaler Hautpapillen hervor, doch bildet hier das wesentlichste Element der Hypertrophie die Erweiterung und Verlängerung der Capillargefässschlingen der Papillen. Die einfachsten und kleinsten Formen der Condylome bilden hirsekorn- bis hanfkorngrosse flache Knötchen, deren Oberfläche aus vielen, kleinen Höckerchen zusammengesetzt ist, es hat sich hier eine Gruppe von Hautpapillen vergrössert, in jeder Papille sieht man bei der mikroskopischen Untersuchung das Capillargefäss erweitert und oben mehrfache nach der Peripherie zu gerichtete Schlingen bildend, so dass das Ende der Papille dadurch kolbig geworden ist, das ist der Kern der kleinen runden Höckerchen dieser kleinsten Condylome. Das Gewebe der Papille selbst hat sich wenig verändert, es hat etwas an Masse zugenommen, aber nur so viel, um der Verlängerung und Ausbuchtung der Capillargefässe folgen zu können; die Epidermisdecke ist normal, zerfällt in Schleimschicht und Hornschicht, oder ist etwas dünner als gewöhnlich, selten verdickt.

Die nächst grösseren Condylome bilden erbsen- bis haselnussgrosse rundliche prominirende Geschwülste, welche gewöhnlich in eine Anzahl von Lappen zerfallen, deren Oberfläche in eine Anzahl kaum hirsekorngrosser Körnchen zerfällt und daher ein himbeerenähnliches Ansehen bekommt. Untersucht man ein erbsengrosses Condylom dieser Art, welches nicht wieder in Lappen getheilt ist, sondern nur in kleine

Körnchen zerfällt, so findet man, dass den Stamm dieser Geschwulst ein weites Capillargefäss bildet, welches vom Boden gerade aufsteigt, aber bald seitliche Schlingen ausschickt, die wieder kleinere Ausbuchtungen ausschicken und dann zum einfachen Gefäss zurückkehren; das letztere steigt dann weiter auf und schickt von Stelle zu Stelle neue sprossende Schlingen aus, so dass es im Ganzen das Ansehen einer baumartigen Verästelung mit kolbigen Endknospen gewinnt. Jedes der erwähnten kleinen Körnchen, in welche die Geschwulst peripherisch zerfällt, entspricht einem Nebenast des Capillargefässes mit seinen vielfachen schlingenförmigen Biegungen. (S. meinen Atlas, Taf. 12. Fig. 2.) Die Gefässe werden von dem dünnen unbestimmt faserigen Papillarstamm begleitet, welcher mit den Gefässen wächst und sich ihrer Form accommodirt, aber nur wenig Masse hat; nur zuweilen tritt er auch an und für sich massig hervor, ist deutlich gefasert und enthält zahlreiche spindelförmige Zellen. Die Epidermisdecke jedes Körnchens ist dünn und zerfällt in Hornschicht und Schleimschicht mit der gewöhnlichen Anordnung der Zellen. In grösseren Condylomen, welche in einzelne Lappen zerfallen, entspricht jeder Lappen einer der eben beschriebenen Arten der Condylome und die Geschwulst besteht dann aus einer grösseren Anzahl von Papillen, deren jede sich in der beschriebenen Weise baumartig vergrössert hat.

An diese schliessen sich dann noch grössere, vom Umfang einer Haselnuss, eines Taubeneies und mehr; diese lassen sich dann gewöhnlich erst in grobe Abtheilungen, diese wieder in kleinere und die letzteren endlich in einfache, in einen Haufen Körnchen zu zerlegende trennen; diese kleinsten Abtheilungen zeigen die eben beschriebene Textur. Zur Bildung der ganzen Geschwulst haben hier aber nicht allein die Papillen beigetragen, sondern es hat sich auch das Corium und selbst das subcutane Zellgewebe vergrössert und in Form von rundlichen Knoten erhoben, von denen aus wieder Fortsätze nach den einzelnen Abtheilungen gehen. Die Geschwulst hat hier also einen sehr complicirten Charakter, aber ihre Bildung lässt sich doch auf den Entwicklungsgang der kleineren derartigen Geschwülste reduciren; die Ueppigkeit der Wucherung der Capillargefässschlingen und mit ihr der ganzen Papille ist bei diesen grösseren Formen ganz ausserordentlich. Zwischen ihnen und den kleinsten giebt es vollständige Reihen von Uebergängen, so dass der geübte Beobachter auch die grösste derartige Geschwulst leicht auf ihre letzten Elemente wird zurückführen können.

Die Farbe der Condylome ist meist ein helles oder dunkles Roth, ihre Oberfläche ist trocken, glänzend, glatt, oder feucht, zwischen den Lappen und Abtheilungen der Geschwulst sammelt sich ein trüber, aus abgestossenen Epithelien und serös-schleimiger Flüssigkeit bestehender Saft an. Sie sind meist weich, aber elastisch; durch Druck der Theile, zwischen welchen sie liegen, kann ihre ursprünglich rundliche Form in eine platte, hahnenkammähnliche verwandelt werden, auch können die einzelnen Lappen sich gegenseitig platt drücken.

Der Sitz der Condylome ist meist die Haut und Schleimhaut der

Geschlechtstheile und ihre nächste Umgebung, insbesondere auch die Umgebung des Afters; beim Mann sitzen sie am häufigsten am Halse der Eichel, beim Weib an der inneren Seite und dem Rande der grossen Schamlippen und an den kleinen Schamlippen. Ausserdem kommen sie am Eingang der Nase und des Mundes vor; ihr Vorkommen auf Schleimhäuten gehört nicht hierher.

Sie finden sich meist bei Syphilitischen und Tripperkranken, doch auch bei Individuen, welche an einfachen Katarrhen der Schleimhaut der Harnwege und Geschlechtstheile leiden. Sie sind meist Folge der localen Reizung des Secretes von Geschwüren und Schleimhäuten; diese Reizung ruft zunächst eine Hyperämie der Capillaren in den Papillen hervor und aus dieser entwickelt sich dann die hypertrophische Wucherung ihrer Capillaren, welche die der übrigen Elemente nach sich zieht. Auf die vorwiegende Bedeutung der Vergrösserung der Capillaren machte zuerst Kraemer aufmerksam, doch kann von einem mechanischen Nachziehen der übrigen Theile der Papille hinter dem vorwuchernden, proliferirenden Gefässe her nicht die Rede sein, weil die Theile selbst sich mit vergrössern und in einer so bestimmten Weise, dass an ihrem selbstständigen Wachsthum nicht zu zweifeln ist. Ausserdem treten Condylome auch an Stellen auf, wo ein solcher Reiz nicht stattgefunden hat und haben dann die Bedeutung secundär syphilitischer Erscheinungen.

An kleinen Condylomen beobachtet man zuweilen eine spontane Rückbildung, andere wuchern beständig weiter, bleiben dann auf einer gewissen Stufe stehen oder vergrössern sich bis zu einem ganz enormen Umfang, zu faust- bis kindskopfgrossen Massen, in deren Basis dann gewöhnlich sehr bedeutende Massen von Bindegewebe mit eingehen.

Simon, l. c. p. 221. Baerensprung, l. c. p. 35. Kraemer, l. c. Alibert, l. c. *Pl.* 48. Rayer, l. c. *Pl.* 17. *Fig.* 10—12. Froriep, l. c. Taf. 23, nach Devergie. Vergl. ausserdem Ricord's Atlas und andere Monographieen über Syphilis.

H o r n g e s c h w ü l s t e, Wucherungen der Hornschicht der Epidermis, finden sich in zwei Formen, als Ichthyosis und Cornu cutaneum.

Die I c h t h y o s i s, F i s c h s c h u p p e n k r a n k h e i t, kommt in zwei Arten vor, erstlich als angeborene Krankheit mit Verbreitung über den ganzen Körper und zweitens als acquirirte Krankheit in einzelnen Gegenden des Körpers in geringer oder grösserer Ausbreitung. Die Krankheit ist im Allgemeinen charakterisirt durch Verdickung der Hornschicht der Epidermis in Gestalt grösserer oder kleiner fischschuppenartiger oder eidechsenschilderartiger Abtheilungen, die wie rauhe Borken die Haut überdecken. Die Gestalt, unter welcher sich die Veränderung präsentirt, ist sehr verschieden, in den geringeren Graden beträgt die Verdickung der Hornschicht nur $^1/_4$ — $^1/_2$‴; den natürlichen Furchen der Haut entsprechend ist diese dicke Lage durch eine Menge netzartig unter einander verbundener Furchen in kleine Abtheilungen getrennt (I. simplex); — in höheren Graden sind diese Abtheilungen grösser im Umfang und dicker und treten als hornartige Schilder hervor; — in noch höheren sind diese Abtheilungen fast eben so dick

als breit und treten nun als hornartige Auswüchse, Stacheln u. s. w. hervor (I. cornea). Zwischen diesen Hauptarten finden die mannichfachsten Zwischenformen statt.

Die einzelnen Schuppen, Schilder oder Borken sind meist dunkel braun gefärbt, oberflächlich rauh und rissig oder glatt; sie haben die Consistenz einer derben Hornmasse mit Tendenz zum Zerfall in faserige Fragmente oder Lamellen; zuweilen lassen sie sich auch in unregelmässige Theile zerbröckeln. Auf der Schnittfläche sieht man meist eine faserige Zeichnung, die Fasern stehen senkrecht auf der Cutis; in anderen Fällen stellt sich mehr eine horizontale Schichtung der Massen dar, zuweilen ist von einer solchen Zeichnung gar nichts zu sehen. Die Cutis unter diesen Schildern zeigt meist keine dem blossen Auge zugängliche Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Schilder durchaus nur aus den Elementen der Hornschicht der Epidermis bestehen; bei geringer Verdickung zeigen dieselben auch völlig die normale Anordnung, die Lagen der verhornten Epidermisschuppen liegen horizontal über einander und werden in der gewöhnlichen Weise von den Drüsen- und Haargängen durchsetzt. In den höheren Graden, wo man auch schon mit blossem Auge auf der Schnittfläche eine Zeichnung von senkrecht auf der Cutis stehenden Fasern hat oder die Masse sich sogar in solche Fasern trennen lässt, ist die Anordnung der Schichten etwas abweichend und derjenigen nahestehend, welche sich in den Hauthörnern findet; die Zellenreihen stehen nemlich grösstentheils senkrecht auf der Cutis und sind als concentrische Lamellensysteme um die erweiterten und mit Talg gefüllten Drüsen- und Haargänge geordnet. Auf senkrechten Schnittchen sieht man daher diese Gänge der Längsrichtung nach verlaufen und umgrenzt von faserartigen Längsschichten der verhornten Epidermiszellen, auf Querschnitten sieht man das Lumen der Kanäle und um dasselbe concentrische Ringe; zwischen diesen Lamellensystemen finden sich schmale Lagen verbindender Zellenlagen, die in keinem Verhältniss zu den Drüsengängen stehen. Die Cutis zeigt in manchen Fällen keine Veränderung, oft sind die Papillen stark vergrössert, zuweilen die Haar- und Talgdrüsengänge comedonenartig erweitert. Die Haare sind unverändert.

Die Ursache der angeborenen Ichthyose ist völlig unbekannt, in einzelnen Fällen war sie ererbt; die acquirirte folgt zuweilen auf Reizungen der Haut, chronische Entzündungen und ist zuweilen Theilerscheinung der Pachydermie. Die Verdickung der Epidermis geht anfangs gleichmässig vor sich, die Risse und Furchen, durch welche die anfangs gleichmässige Schicht in kleinere und grössere Abtheilungen getrennt wird, sind Folgen der bei den Bewegungen der Haut, beim Beugen und Strecken der Glieder u. s. w. nothwendigen Berstungen des unnachgiebigen und zugleich brüchigen Ueberzuges der Haut; bei Neugeborenen treten die Berstungen auch in Folge des Wachsthums des Körpers ein, wodurch die früher verhärtete Epidermis an vielen Stellen gleichsam auseinander gesprengt wird. Spontane Heilung ist noch nicht beobachtet worden.

Alibert, l. c. *Pl.* 62. 63. Bateman, l. c. Taf. 9. Rayer, l. c. *Pl.* 21. *Fig.* 1—5. Tilesius, Beschrbg. und Abbildg. der beiden sog. Stachelschweinmenschen. Altenburg 1802. Cop. bei Behrend, l. c. Taf. 29. Fig. 6. Steinhaussen, Diss. de singul. epidermid. deformat. Berlin 1828. Vrolik,. Tab. ad illustr. embryog. Tab. 92. Ernst, de corneis hum. corp. excrescent. Berlin 1819. Fuchs, l. c. p. 695. Rayer, l. c. III. *p.* 614. Wilson, *diseas. of the skin.* 1842. *p.* 249. Simon, l. c. p. 43. Taf. III. Fig. 7—11. Baerensprung, l. c. p. 24. H. Mueller, Verh. der Würzb. Gesellsch. I, p. 119.

Das Hauthorn, Cornu cutaneum, stellt eine circumscripte Geschwulst dar, die aus hornartiger Masse besteht und eine verschiedenartige Form hat; die kleinsten erheben sich wie kleine, harte, keilförmige Borken von 2—3‴ Höhe von der Haut; — grössere haben eine Höhe von 3—6‴ und gleichen ganz einer der Abtheilungen der Schilder bei Ichthyosis cornea der höheren Grade; sie zeigen eine faserige Textur und lassen sich auch in faserige Lamellen, welche senkrecht auf der Cutis stehen, zertheilen; — die grösseren haben 1—6″ Länge und haben meist ganz die Gestalt eines Thierhornes, die kurzen stellen 1—2″ lange und ½″ dicke cylindrische Hörner mit abgestumpfter Spitze dar, sie zeigen äusserlich grobe, faserige Leisten in der Längsrichtung gehend, auf der Schnittfläche eine compacte glatte hornartige Textur, hie und da gelbe oder rothe Punkte oder ein alveolares Lamellensystem. Die grösseren sind nach Art eines Widderhornes gebogen, sind an der Basis ⅓—½ Zoll dick und nehmen nach der abgerundeten Spitze zu allmälig an Dicke ab, verhalten sich übrigens wie die vorigen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt Folgendes: macht man ein feines Schnittchen vom Querschnitt, so sieht man die Lumina einer Anzahl grosser und kleiner, mit körnigem Talg und hie und da auch mit eingetrocknetem Blut gefüllter Kanäle, um diese herum ein System concentrischer Lamellen; zwischen diesen Kanälen mit ihrem Lamellensystem ziehen sich dann faserartige verbindende Züge durch, welche in der Peripherie das Ganze umschliessen (s. meinen Atlas Taf. 18. Fig. 4). Auf einem Längsschnitt sieht man ganz dem entsprechend eine Anzahl grösserer und kleinerer Kanäle, welche mit der Längsrichtung folgenden faserartigen Zügen umgrenzt sind; die grösseren Kanäle verlaufen meist ziemlich gerade, die kleineren aber oft deutlich spiralig gewunden, so dass sich die ersten den Haar- und Talgdrüsengängen, die zweiten den Schweissdrüsengängen gleich verhalten. Lässt man die Schnittchen einige Zeit in Kali liegen, so lösen sich die Lamellen und faserartigen Schichten in eng aneinander gelagerte verhornte Epidermisschuppen auf und das ganze Horn besteht also aus nichts als den Elementen der Hornschicht der Epidermis.

Die Hauthörner entwickeln sich bald auf der Oberfläche der Haut, bald von den Wandungen von Balggeschwülsten der Haut aus, deren Wände wahrscheinlich einen der normalen Haut analogen Bau haben. Das feinere Detail der ersten Entwicklung ist noch unbekannt; meist gehen sie von Stellen aus, welche wiederholt Reizung erfahren haben, in anderen Fällen scheinen sie ganz spontan entstanden zu sein. Die auf der Haut entstandenen lassen sich von dieser leicht trennen, stossen sich zuweilen auch spontan ab und kehren dann wieder.

Sie finden sich am häufigsten am behaarten Kopf und der Stirn, an anderen Stellen des Gesichts, am Rumpf, an den Extremitäten; am Präputium sind sie nur in einzelnen Fällen gefunden worden.

Voigtel, Handb. d. p. A. I. p. 74. Meckel, Handb. d. p. A. II. 2. p. 276. E. Home, *Philos. Transact.* 1791. *T.* 81. *p.* 95. A. Cooper, Versuche, a. d. E. Weimar 1821. II. p. 358. Taf. 11. Fig. 8. 9. Rayer, l. c. *p.* 640; *Atlas. Pl.* 21. *Fig.* 11. 12. Fuchs, l. c. p. 43. Cruveilhier, *Livr.* 24. *Pl.* 3. *Livr.* 7. *Pl.* 6. Simon, l. c. p. 34. Taf. 3. Fig. 11. 12. Taf. 4. Fig. 1. 2. Froriep, chir. Kpft. T. 323 und 363. Behrend, Atlas. T. 28. Meinel, Beitr. zur path. Anat. Wilson, *Med. chir. Transact. Vol.* 27. p. 52, mit Taf.

Cysten oder Balggeschwülste kommen in der Haut sehr häufig vor und werden in der Regel durch Erweiterung und fernere Entartung der Talgdrüsen gebildet, weshalb man an manchen noch eine Oeffnung nach oben findet, in welche man von aussen eine Borste oder feine Sonde einführen kann. Nach Rokitansky kommen ausserdem im subcutanen Zellgewebe Cysten vor, welche nicht aus der Drüsenentartung entspringen und später in eine nähere Beziehung zur Lederhaut treten können, und es ist überhaupt noch nicht sicher gestellt, ob alle Arten von Balggeschwülsten aus Entartung von Talgdrüsen hervorgehen.

Die Mehrzahl der Balggeschwülste der Haut hat den Charakter der sogenannten Atherome; sie haben einen zarten oder derben fibrösen Balg, welcher innen mit einem epidermisartigen Ueberzug von Pflasterepithelium versehen ist; ihr Inhalt besteht aus einer weiss-gelben, grützbreiartigen Masse, welche aus von der Wand abgestossenen Pflasterepithelien, Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen besteht; in den peripherischen Theilen findet man meist wohlerhaltene Epithelialzellen, nach innen zu pflegen sie zu verhornen und allmälig zu zerfallen; daher findet man in der Mitte meist nur Detritus von Zellen und eine Menge von Fettklümpchen und Cholestearinkrystallen; die letzteren Elemente gehen theils aus Metamorphose des Zellendetritus hervor, theils sind es Reste des ursprünglichen Talginhaltes der Balggeschwulst (s. meinen Atlas Taf. 15. Fig. 9).

Andere Balggeschwülste enthalten ausser den genannten Elementen auch noch Haare, meist in Form sehr kleiner Flaumhärchen, selten grösserer Bündel; in diesen findet man bei der Untersuchung des Balges, dass er nach Art der Haut organisirt ist; schon bei Betrachtung der Innenfläche sieht man feine Härchen aus dem Balge hervorwachsen und erkennt an ihr eine meist der weichen Haut der Neugeborenen ähnliche Textur; die mikroskopische Untersuchung zeigt: ein Corium mit Papillen und Epidermis, Haare mit Talgdrüsen und zuweilen auch Schweissdrüsen.

Zuweilen hat der Inhalt der Balggeschwülste ganz den Charakter des Cholesteatomes, er bildet einen weissen, consistenten Brei mit eigenthümlichem Glanz; die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass derselbe vorwiegend aus ovalen und eckigen, sehr zarten Pflasterepithelien besteht, welche eng aneinander gepresst liegen, so dass die Conturen ihrer Grenzen ein polyedrisches Netzwerk bilden; zwischen den Zellen lagern Cholestearinkrystalle und Fettkörnchen, die letzteren

zuweilen in Reihen, welche genau den Grenzlinien der Zellen entsprechen. In den Zellen selbst häuft sich nicht selten Fett an, so dass sie gewölbter werden und den eigenthümlichen Fettglanz bekommen (s. meinen Atlas Taf. 16. Fig. 7).

In anderen Hautbalggeschwülsten besteht der Inhalt aus einer Kapsel von hornartiger Masse und einer breiig-bröckligen Masse in der Mitte; nach Entfernung des fibrösen Balges erhält man eine Kugel mit glatter, glänzender Oberfläche, die den Habitus einer hornartigen Masse macht; auf der Schnittfläche dieser Kugel sieht man aussen feste, hornartige Lagen, dieselben werden nach innen lockerer und gehen endlich in einen Detritus von zerfallenen hornartigen Stücken und grützeartigem Brei über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die hornartigen, peripherischen Lagen aus verhornten Pflasterepithelien bestehen, welche eng aneinander gepresst in horizontalen Schichten liegen; die Innenmasse besteht aus Detritus solcher Zellen und aus Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen. Der Balg dieser Cysten besteht öfters nur aus lockerem Bindegewebe ohne epidermisähnlichen Ueberzug, in einem Falle fand sich zwischen ihm und der hornartigen Kugel selbst etwas seröse Flüssigkeit, in anderen Fällen zeigt aber der Balg auch einen zarten Epithelialüberzug.

Von den Wandungen mancher Balggeschwülste erheben sich zuweilen Geschwülste, deren Bau den entsprechenden Neubildungen der Haut gleich ist, es sind Warzen, Condylome und Hörner. Die beiden ersten, bekannt als subcutane Warzen und Condylome, bilden sich meist nur in kleinen, noch mit einer Oeffnung nach aussen versehenen Balggeschwülsten, gehen von einer circumscripten Stelle des Balges aus und füllen allmälig deren Höhle, endlich können sie selbst etwas zu der Oeffnung hinauswachsen. Die Hörner dringen nach Perforation der gegenüber stehenden Wand und der Haut meist nach aussen und wachsen unter den oben beschriebenen Formen der Hauthörner weiter.

Der Sitz der Balggeschwülste ist meist die behaarte Kopfhaut, das Gesicht, doch kommen sie auch an allen anderen Stellen der Haut mit Ausnahme der Fusssohlen und Handteller vor. Ihre Grösse wechselt von der eines Hanfkornes, einer Erbse bis zu der einer Wallnuss und mehr. Sie prominiren meist sehr stark, indem sie die Haut vor sich her drängen und verdünnen, aber in der Regel keine enge Verwachsung mit derselben eingehen, sondern durch eine zarte Zellhülle von derselben getrennt und unter ihr leicht verschiebbar sind. Zuweilen verwachsen sie aber, wenn sie eine bedeutende Grösse erreichen, mit der Haut; dieselbe wird dann weniger nachgiebig und bei dem fortschreitenden Wachsthum des Balges endlich so verdünnt, dass sie perforirt wird. Es kann dann eine Entzündung des Balges und der umgebenden Haut eintreten, welche mit Vereiterung und nekrotischem Abstossen des ganzen Balges endigt.

Die Bildungsweise dieser Balggeschwülste aus den Talgdrüsen wird bei den anatomischen Veränderungen der letzteren beschrieben. Auf diese Bildungsweise wies zuerst Cruveilhier, *Essai sur l'anat. path.* I. p. 327. 1816, hin; genauer wurde dann der

Nachweis geliefert von A. Cooper, Versuche. Weimar 1821. II. p. 353. Taf. 11, später von Ribbentrop, Rust's Magazin. Berlin 1845. Bd. 64. Heft 1. p. 2. Froriep, Chir. Kpft. T. 393, und die Mehrzahl der neueren Beobachter schloss sich dieser Ansicht an. Vergl. ferner Rayer, l. c. *p.* 716; *Atlas. T.* 8. *Fig.* 11 — 13. Kohlrausch, Mueller's Archiv. 1843. p. 365. Rokitansky, Handb. II. p. 104. Vogel, Handb. d. p. A. p. 213; Atlas. Taf. 9. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 49; Abhandlungen. p. 91. Simon, l. c. p. 250. Baerensprung, l. c. p. 85. Taf. 2.

Ueber die subcutanen Condylome und Warzen s. Hauck, med. Vereinszeitung. 1840. p. 245. Kraemer, Ueber Condylome und Warzen. p. 42. Baerensprung, l. c. p. 50. Fig. 12.

Neubildung von Pigment kommt in der Haut in verschiedener Weise vor und stellt sich meist als abnorme Pigmentirung der Kerne und Zellen der Schleimhaut dar, die sich dann ungefähr eben so verhält, wie in der Negerhaut oder an Stellen des Körpers, wo sie schon im Normalzustande stark pigmentirt ist.

Häufig ist die Pigmentirung angeboren, stellt sich dar in Form brauner oder schwärzlicher, runder Flecken, Pigmentmäler, Naevus spilus, welche bald klein und circumscript, bald über grössere Flächen verbreitet sind; die Cutis verhält sich an diesen Stellen normal oder ist etwas verdickt, die Haare sind normal oder zuweilen grösser als gewöhnlich und von der Beschaffenheit der Barthaare. Auf senkrechten Schnittchen sieht man die Kerne der Zellen der Schleimschicht und die Zellen selbst mit braunen Pigmentkörnchen gefüllt und dadurch die untere Lage der Schleimschicht oder dieselbe in ihrer ganzen Dicke braun gefärbt (Simon, l. c. Taf. 5. Fig. 21. 22).

Zuweilen sind die pigmentirten Stellen zugleich nach Art einer kleinen, weichen Warze gebaut und stellen sich dann als Leberflecken, Naevus lenticularis, dar.*

Andere derartige Pigmentirungen entstehen erst im späteren Alter; hierher gehört zuerst die Nigrities der Haut, bestehend in der Bildung grösserer und kleiner brauner und schwarzer Flecken an verschiedenen Stellen der Haut oder allgemeiner brauner oder schwarzer Färbung. Die locale Nigrities stellt sich meist als abnorme Steigerung der normalen Pigmentirung an der Haut des Scrotums, Penis, der grossen Schamlippen, des Warzenhofes dar, die Farbe kann in ein wirkliches Schwarz übergehen; seltner sind Fälle, in welchen sich andere Theile des Körpers, insbesondere das Gesicht, braun oder schwarz färbten. Von allgemeiner Nigrities giebt es nur wenige Fälle, die meist alte, decrepide Subjecte betrafen, deren Haut sich entweder völlig braun oder schwärzlich färbte oder mit zahlreichen, grossen, confluirenden Flecken besetzt wurde. (Rayer, l. c. *p.* 572; *Atlas. Taf.* 22. Alibert, l. c. *Taf.* 61.)

Es gehören ferner hierher die Sommersprossen, Ephelis, Lentigo. Dieselben stellen sich als gelbe, gelb- oder röthlich braune, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken dar, welche sparsam oder dicht über die Haut zertreut sind. Sie finden sich vorzugsweise im Gesicht und an der Dorsalseite der Hände, seltner an anderen Stellen. Sie sind durch Pigmentirung der Schleimschicht bedingt. Ihrer Entstehungsweise nach muss man zwei Arten unterscheiden:

---

* Leberflecken werden von anderen Autoren auch die Flecken des Chloasma genannt.

Die gewöhnlichen Sommersprossen (Ephelis Rayer, Lentigo ephelis Fuchs) finden sich bei blondem und brunettem Teint, entstehen nur im Gesicht, an den Händen und überhaupt nur an den Sonnenstrahlen ausgesetzten Hautstellen, entwickeln sich im Sommer und verschwinden im Winter spurlos, um im nächsten Sommer wiederzukehren. Sie erscheinen am häufigsten bei Kindern, ihr Hauptsitz ist der Nasenrücken, an welchem die Flecken öfters confluiren und einen braunen Sattel bilden.

Die perennirenden Sommersprossen (Lentigo Rayer, Lentigo perstans Fuchs) finden sich nur bei blondem Teint, hauptsächlich aber bei fuchsiger Haarfarbe und nicht allein im Gesicht und anderen der Sonne ausgesetzten Stellen, sondern auch am Rumpf und an den Armen, obschon ihre Menge im Gesicht am bedeutendsten ist; sie entwickeln sich schon im frühesten Alter unabhängig vom Einflusse der Sonnenstrahlen, werden im Sommer intensiver gefärbt, verschwinden aber im Winter nie. (Alibert, l. c. *Taf.* 52. Cop. bei Froriep, l. c. Taf. 12. Fig. 1.)

Chloasma (Pityriasis versicolor Will., *Panne hépatique* Alibert, Leberflecken, Chloasma vulgare und uterinum, Fuchs) besteht in gelblichen oder gelblich braunen, selten dunkler braunen Flecken von grösserem Umfang, welche sich meist in einer gewissen Gegend der Haut in grösserer Menge neben einander bilden; die Haut zeigt ausser der Färbung meist eine geringe Verdickung der Epidermis mit sehr leichter Abschilferung derselben. Diese Flecken finden sich meist am Halse, an der Brust und den Extremitäten, im Gesicht fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht, bei welchem die braune Färbung auch den höchsten Grad erreicht und sich in einzelnen seltnen Fällen über den ganzen Körper erstreckte.

Das Chloasma bildet sich zuweilen spontan, in anderen Fällen als Folge chronischer Krankheiten des Herzens, der Leber, des Darmkanales, bei Weibern besonders des Uterus und während der Schwangerschaft; bei brunetten weiblichen Individuen verhält es sich nicht selten in ähnlicher Art, wie die perennirenden Sommersprossen, es entwickelt sich dann nach der Pubertät vorzugsweise auf der Stirn und der Oberlippe, die Farbe wird im Sommer sehr dunkel, blasst im Winter aber nie ganz ab. Nachdem das Chloasma längere oder kürzere Zeit bestanden hat, kann es später wieder verschwinden, zuweilen bleibt es bis zum höheren Alter. (Alibert, l. c. *Pl.* 60. Rayer, l. c. *Pl.* 32. *Fig.* 9. Bateman, l. c. Taf. 8. Fig. 2. Taf. 38.)

Die gelbe oder braune Färbung bei Chloasma ist nach Simon (l. c. p. 312) nicht durch Pigmentirung der Schleimschicht bedingt, sondern durch eine gelbliche Färbung der Epidermisschuppen; da die einzelnen verhornten Epidermiszellen keine Färbung zeigen, hält er es für das Wahrscheinliche, dass die zwischen den Schuppen gelagerten Pilze die gelbe Farbe bedingten. Dieser Befund bezieht sich nur auf die durch starke Abschuppung charakterisirten, zur Pityriasis versicolor gerechneten Fälle des Chloasma, nicht auf die dunklen Flecken des Chloasma uterinum, bei welchen eine Pigmentirung der Schleimschicht sehr wahrscheinlich vorhanden ist.

Melanotische Geschwülste der Haut haben meist den Charakter der Carcinome und sind Theilerscheinungen einer allgemein verbreiteten Bildung melanotischer Krebsknoten im Körper (s. u.). Ausserdem finden sich zuweilen kleine Fibroide und fibröse Verdickungen der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, welche als weiche Warzen prominiren und durch ihre braune oder schwarze Farbe ausgezeichnet sind; man findet hier braune und schwarze Pigmentkörnchen in die Fasermassen eingebettet. Endlich kommen auch pigmentirte Sarkome in der Haut vor. Ausser diesen Formen findet sich keine als specifische Melanose zu charakterisirende Geschwulstform in der Haut.

Braune Färbung der Haut kann endlich eintreten nach Entzündungen und Verschwärungen der Haut. Nach chronischen Entzündungen, bei welchen die Textur der Haut erhalten blieb, zeigt sich eine braune Farbe, welche sich längere Zeit hält und endlich schwindet; sie ist bedingt durch abnorm starke Pigmentirung der Schleimschicht, findet sich vorzugsweise nach syphilitischen Entzündungen. Hat Verschwärung der Haut stattgefunden, so findet sich die braune Färbung vorzugsweise in den Rändern der Geschwüre und später in diesen und der Narbenmasse, hier findet man das Pigment in der Cutis in Form von Körnchen oder Krystallen, welche zwischen den Fasern oder innerhalb verödeter Capillaren lagern; das Pigment bildet sich hier aus dem Blutfarbstoff von extravasirtem oder in den Gefässen stagnirendem Blut (Virchow, Archiv. I. p. 379).

Neubildung von Knochengewebe fand Meyer (Henle's und Pfeufer's Zeitschr. N. F. I. 1. Hft.) im subcutanen Zellgewebe in der Nähe eines Hautgeschwüres in Form kleiner Täfelchen; Rokitansky (Handb. II. p. 97) sah „ein einziges Mal in der Substanz einer Narbe am Rumpfe eine länglich-runde, gelbliche, harte, höckerig-unebene, osteoide Platte von etwa Thalergrösse. Sie stimmt durchaus mit den in den fibroiden Exsudaten auf serösen Häuten sich entwickelnden knochenerdigen Bildungen überein.“ Keiller (*Lond. and Edinb. med. journ. Aug.* 1843) sah bei einem Neugeborenen die Hautdecken verdickt, verhärtet und stellenweise in eine „knochenartige“ Substanz verwandelt.

Sarkoma, fibroplastische Geschwulst, entwickelt sich im subcutanen Zellgewebe selbstständig oder geht auf dasselbe von dem Zwischenmuskelzellgewebe über, seine Textur ist dieselbe, wie die oben beschriebene der Sarkome im Zellgewebe zwischen den Muskeln, es erreicht zuweilen eine beträchtliche Grösse, prominirt vorzugsweise nach aussen, während es die Haut vor sich her drängt und beträchtlich verdünnt. (Fälle s. bei Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 126 u. f.)

Carcinoma findet sich in der Haut und dem subcutanen Zellgewebe als einfacher, melanotischer oder hämatodischer Markschwamm, als Scirrhus und als Epithelialkrebs.

Der Markschwamm kommt in der Haut in der grossen Mehrzahl der Fälle entweder als Fortsetzung eines Carcinoms der unterliegenden Organe oder als secundäre metastatische Bildung vor; als primäre Geschwulst geht er meist von dem subcutanen Zellgewebe aus.

Lebert (*Mal. canc. p.* 602) beobachtete den primären Hautkrebs 20 mal, 11 mal im Gesicht, darunter 6 mal an der Unterlippe, 3 mal an der Oberlippe und 2 mal an den Nasenflügeln, 4 mal an der Ruthe, 3 mal an der Aussenseite der Vulva, 1 mal in der epigastrischen Gegend und 1 mal in der Haut des Beines. Der Form nach standen alle diese Krebse mitten inne zwischen Markschwamm und Scirrhus; es entwickelten sich bald nur ein, bald mehrere, oft später confluirende Knoten. Hat sich nur ein Knoten gebildet, so gehen allmälig die Elemente der Haut in ihm zu Grunde, doch behält er noch lange eine Epidermisdecke, endlich bricht auch diese durch und der Krebs fängt an zu ulceriren. Meist bilden sich dann in der Peripherie neue Knoten, welche später ebenfalls ulcerös zerfallen können; dann werden auch die zugehörigen Lymphdrüsen afficirt und nicht selten bilden sich auch metastatische Krebsgeschwülste in anderen Organen. Zuweilen bilden sich zugleich mehrere Knoten neben einander oder in grösserer Ausbreitung.

Die Markschwammknoten des subcutanen Zellgewebes erreichen, allmälig wachsend, oft einen bedeutenden Umfang, bewirken allmälig Verdünnung und endlich in der oben beschriebenen Weise völligen Schwund der Haut, so dass die Krebsmasse frei vorliegt, worauf bald ulceröser und jauchender Zerfall, bald üppige blumenkohlartige Wucherung und peripherische Erweichung erfolgt. Auf der anderen Seite greifen diese Krebsmassen auch in das Zellgewebe zwischen den Muskeln und auf diese selbst über.

Setzt sich ein Krebsknoten auf die Haut fort, so verschmilzt er allmälig mit derselben, indem sich zwischen den Faserlagen der Cutis Zellenmassen bilden, diese auseinander drängen und so allmälig die Cutis in Krebsmasse umgewandelt wird; ist auf diese Weise das Corium völlig entartet, so zerfällt die Epidermis und die blosliegende Krebsmasse fängt an zu ulceriren.

Bildung secundärer Krebsknoten der Haut in der nächsten Umgebung krebsig entarteter Organe kommt am meisten bei Carcinoma mammae zur Beobachtung. Hier bilden sich häufig in der Haut der Mamma an Stellen, welche in keinem directen Zusammenhange mit dem tiefliegenden Krebsknoten der Brustdrüse stehen, flache Knoten von 1—6‴ und mehr Breitendurchmesser; dieselben sind sparsam oder zahlreich, zuweilen so eng aneinander stehend, dass sie endlich confluiren. Die Knoten können dann auch nach aussen durchbrechen, kleine oder grosse diffuse krebsige Verschwärungen der Haut bewirken, während der Hauptknoten in der Brustdrüse selbst noch nicht bis an die Haut reicht.

Secundäre Krebsknoten der Haut bei primärer Krebsbildung in inneren Organen haben sehr oft den Charakter des melanotischen Krebses und finden sich oft in sehr bedeutender Anzahl über die Haut und das subcutane Zellgewebe des ganzen Körpers verbreitet; diese Knoten haben den Umfang einer Erbse oder Haselnuss und sind durch ihre schwarze Farbe ausgezeichnet, vermittelst welcher sie auch bei tieferem Sitz im subcutanen Zellgewebe durch die Haut sichtbar sind.

In anderen Fällen finden sich nur wenige solche melanotische Knoten und diese erreichen dann einen grösseren Umfang (Rayer, *Atlas Pl.* 15. *Fig.* 5. Cruveilhier, *Anat. path. Livr.* 19. *Pl.* 3. *Livr.* 32. *Pl.* 3. 4.)

Scirrhus entwickelt sich in der Haut meist ebenfalls secundär oder als directe Fortsetzung eines Scirrhus der unterliegenden Theile, das letztere beobachtet man am häufigsten an der Mamma; hier wird die Haut allmälig in den festen, höckrigen Knoten hineingezogen, sie wird selbst höckrig-knotig, behält nur noch einen dünnen Ueberzug von Epidermis, erscheint glänzend weiss und auf der Schnittfläche aus dichtem Faserfilz bestehend, aus dessen Maschen isolirte Safttröpfchen vorquellen. Selten gehen von der Haut oder dem subcutanen Zellgewebe primäre Scirrhusknoten aus, die sich dann in ihrer Erscheinung und Verlauf ebenso verhalten, wie die beschriebenen primären Markschwammknoten.

Als Scirrhus von sehr harter Textur muss auch der elfenbeinartige Hautkrebs Alibert's (l. c. p. 201) gerechnet werden; er breitet sich über grosse Flächen aus, entwickelt sich secundär im Unterhautzellgewebe, welches steinhart und verdickt wird, während die überziehende Haut verdünnt, glatt, durchscheinend und weiss erscheint.

Epithelialkrebs kommt in der Haut häufig und stets primär vor, findet sich am häufigsten an den Lippen, dann an anderen Stellen des Gesichts, der Nase, den Augenliedern, Wangen, Stirn- und Schläfengegend, am Scrotum, Penis, Vulva, am wenigsten häufig auf dem Handrücken, an der Ferse und anderen Stellen der Extremitäten und des Rumpfes. Dem Gang der Entwickelung der Neubildung nach kann man mehrere Formen unterscheiden:

1. An einer kleinen, umschriebenen Stelle des Coriums bilden sich eine Anzahl sehr kleine weissliche, rundliche oder längliche, cylinderförmige, eng nebeneinander gelagerte Knötchen, die aus den gewöhnlichen Elementen des Epithelialkrebses bestehen; sie lagern zwischen den auseinandergedrängten Fasern des Coriums, welches meist hyperämisch ist. Die Papillen und Epidermis sind anfangs wohl erhalten, allmälig aber nehmen die Knötchen an Umfang zu, die Papillen schwinden und es bleibt nur noch die sich ebenfalls immer mehr verdünnende Epidermisdecke übrig. Zu dieser Zeit prominirt die afficirte Stelle der Haut als flacher Knoten vom Umfang einer Erbse, eines Zweigroschenstückes, die Oberfläche ist glatt, man sieht die weissen Knötchen durch die dünne Epidermisdecke durchschimmern, ebenso einzelne injicirte Gefässchen des Coriums.

Später tritt Abschilferung der Epidermisdecke ein, das Corium wird blosgelegt und beginnt noch mehr zu schwellen, ein flüssiges Exsudat mischt sich mit den Epidermisschuppen und bildet Krusten und Borken. Nach kurzer Zeit wird die Epidermis völlig abgestossen, das mit Krebsknötchen durchsetzte Corium liegt nun völlig blos und es beginnt zu ulceriren. Die Epithelialkrebsmassen zerfallen und bedecken als Borken eine Zeit lang die Oberfläche, bis sie endlich abfallen; diese Borken sind zuweilen sehr hart, stark prominirend, und

stellen sich fast wie kleine Hauthörner dar. In der Regel greift nun die krebsige Entartung sowohl in die Tiefe, als in der Peripherie weiter um sich, das Corium und subcutane Zellgewebe werden sehr stark hyperämisch, saftig, schwammig weich und es bilden sich in ihnen zahlreiche kleine und grössere der beschriebenen Knötchen, durch deren Zerfall das Ulcus mehr und mehr vergrössert wird. Macht man in dieser Zeit senkrechte Schnitte durch die entartete Stelle, so sieht man Folgendes: das Geschwür ist durch einen harten, stark gewulsteten Rand umgeben, in welchem gewöhnlich die oben beschriebenen kleinen weissen Krebsknötchen ganz in derselben Weise eingelagert sind wie in das Corium des primären Knötchens. (S. meinen Atlas Taf. 11. Fig. 2.) Zuweilen aber findet sich im Rande keine Krebsentwickelung, aber dennoch sieht man feine weisse Streifen von der verdickten Epidermis aus sich scheinbar in das Corium einsenken, während dunklere vom Corium ausgehende Streifen zwischen jene eingreifen; von den weissen, cylinderförmigen Krebsknötchen unterscheiden sich diese Streifen deutlich durch ihre Feinheit und ihren unmittelbaren Zusammenhang mit der Epidermis, auf mikroskopischen Schnittchen sieht man, dass an diesen Stellen die Hautpapillen beträchtlich verlängert und ihr Epithelialüberzug verdickt ist, so dass sich der letztere in Form jener weissen Streifen darstellt. (S. meinen Atlas Taf. 13. Fig. 3.)

Die Basis des Ulcus besteht aus einem gerötheten, hyperämischen, mit weisslichen, rundlichen oder cylinderförmigen oder diffusen Epithelialkrebsmassen durchsetzten Gewebe von 3—6—12''' Dicke; je rascher der Zerfall an der Oberfläche vor sich geht, desto mehr neue Krebsknötchen entwickeln sich in der Tiefe, und es kann in dieser Weise eine ganz beträchtliche Destruction der Theile erfolgen, die unterliegenden Theile: Muskeln, Lymphdrüsen, Zellgewebe und selbst die Knochen werden ebenfalls mit Epithelialkrebsmassen durchsetzt und durch deren Zerfall mit in die allgemeine Ulceration gezogen. In diesen Zeiten zeigen auch diejenigen Lymphdrüsen, deren Vasa afferentia von den entarteten Theilen herkommen, eine mehr oder weniger vollständige Umwandlung in einen Epithelialkrebsknoten. Die Oberfläche des Ulcus ist meist mit Krusten und Borken bedeckt.

2. Nachdem die Entartung und Verschwärung in der beschriebenen Weise kurze oder längere Zeit vor sich gegangen ist, tritt zuweilen eine neue Veränderung ein, welche den Charakter der Entartung wesentlich verändert; es erheben sich nämlich von der Basis des Geschwürs, also aus den mit Epithelialkrebsmassen durchsetzten tieferen Lagen des Coriums oder dem subcutanen Zellgewebe, deren Faserzüge nun zum Gerüst, Stroma des Krebses geworden sind, papillenförmige Körper von ansehnlicher Länge und Dicke und ungefähr von der Gestalt der oben beschriebenen Warzenpapillen. Diese neugebildeten kolossalen Papillen haben als Stamm eine weite Capillargefässschlinge, welche von Bindegewebe umgeben wird, dieser Stamm wird von einer dünnen Lage von pflasterepithelienähnlichen Zellen überzogen, die in parallelen Schichten gelagert sind, aber keine Trennung

in Schleimschicht und Hornschicht zeigen, wie die Epidermislagen der normalen Papillen. Der Weite und Blutfülle des Capillargefässes und der Dünnheit des Epithelialüberzuges entsprechend erscheinen diese warzenartigen Papillen meist lebhaft geröthet. Ihre Zahl ist bald beschränkt und man sieht nur hie und da einige aufsteigen, oder bedeutend und die ganze Basis ist damit überzogen. Dass man es hier nicht mit hypertrophischen Hautpapillen zu thun hat, kann man schon daraus erkennen, dass das Niveau des Ulcus weit unter dem der normalen Haut steht; es sind unmittelbar Fortsätze des Krebsgerüstes in Form kolbiger oder papillarer nach der Peripherie zu gerichteter Sprossen, auf welche sich die platten Krebszellen in Form eines epidermisartigen Ueberzugs gelagert haben.

In anderen Fällen bleibt es nicht bei der Bildung solcher einfacher papillarer Sprossen, sondern durch fortwährendes dendritisches Wachsthum dieser primären papillaren Erhebungen entstehen condylomatöse, blumenkohlartige oder zottige Wucherungen, welche sich weit über das Niveau des Ulcus erheben und der Entartung den Habitus einer üppigen Krebswucherung geben. Der Stamm dieser condylomatösen Excrescenzen bildet auch hier grösstentheils ein weites Capillargefäss, welches wie die Gefässe der Chorionzotten sich dendritisch verzweigt, knospenartige Sprossen nach allen Seiten ausschickt und endlich zurückläuft; das Gefäss umgiebt ein sparsames Bindegewebe; diesen Stamm überzieht eine dünne Lage von Pflasterepithelien. Auch diese Bildungen haben den Charakter von Neubildungen, von sprossenartigen, peripherischen Ausläufern des Krebsgerüstes; auch sie gehen aus der Basis des Ulcus an Stellen hervor, an welchen die normalen Hautpapillen längst untergegangen sind.

3. Eine Art der Entwickelung des Epithelialkrebses der Haut, welche ich selbst nie beobachtet habe, die aber von Anderen als die gewöhnliche angegeben wird, ist folgende: es entwickelt sich zuerst an einer circumscripten Stelle eine Hypertrophie der Hautpapillen in Form einer Warze, die Oberfläche derselben fängt bald an zu ulceriren, sich mit Borken und Krusten zu bedecken; die Entartung breitet sich in die Peripherie aus und es entsteht so ein Ulcus mit warzigen Borsten auf der Basis, bedeckt mit eitriger Flüssigkeit und Borken. Später entwickeln sich dann auch kleine, weissliche, discrete Epithelialkrebsknötchen in der Tiefe, dieselben mehren sich, fliessen zusammen und nun zerfällt die ehemalige Geschwürsbasis und es entsteht eine tiefe ulceröse Zerstörung durch Zerfall der Krebsmassen, worauf sich die Sache ganz so gestaltet, wie oben angegeben.

Dieser ganze Vorgang wird von Virchow so aufgefasst, dass die Bildung der Krebsknötchen zwar eine auf die ulcerirende Warzenbildung folgende Erscheinung ist, aber die Masse der Epithelialkrebsknötchen eine selbstständige Neubildung völlig unabhängig von der normalen Epidermis darstellt; Lebert, Frerichs und Hannover aber lassen die Epidermis selbst in die Tiefe wuchern, das Zellgewebe, Muskeln und Knochen zerstören, so dass für sie die Epithelialkrebsknoten identisch sind mit gewucherter Epidermismasse. So weit ich die Sache nach den vorliegenden Beschreibungen dieser Art der Entwickelung des Epithelialkrebses beurtheilen kann, muss ich mich durchaus der Ansicht Virchow's anschliessen. Uebrigens ist es mir unzweifelhaft, dass die meisten Autoren bis jetzt hypertrophische normale Papillen und jene neugebildeten, aus

dem Krebsgerüst aufsteigenden papillaren Sprossen zusammengeworfen haben, denn ich finde bei ihren Beschreibungen nirgends eine Trennung derselben. Senn beschreibt die Form des Epithelialkrebses mit Warzen- und Zottenbildung als besondere Art und scheint die Warzen und Zotten als selbstständige Neubildungen anzusehen; Paget wirft hypertrophisch normale Papillen und neugebildete meist untereinander, spricht sich aber doch entschieden dahin aus, dass die warzige und blumenkohlartige Textur der Epithelialkrebse nicht immer von Entartung der normalen Papillen abhängig sei.

4. Es bilden sich im subcutanen Zellgewebe ein oder mehrere Epithelialkrebsknoten von Haselnuss- bis Wallnussgrösse und mehr; die Beschaffenheit dieser Knoten ist verschieden; in den Fällen, in welchen sich nicht gleichzeitig mit den Zellenmassen ein gefässhaltiges Gerüst ausbildet, sondern die ersteren allein sich in grossen Massen anhäufen, erscheinen die Knoten auf der Schnittfläche hart und trocken, lassen sich leicht zerbröckeln und in starre, kurze, faserartige Fragmente zerlegen, zuweilen erscheinen sie aus regelmässigen Gruppen cylindrisch-faseriger Körper zusammengesetzt. In der Mitte der Knoten finden sich die Zellen oft zerfallen und daher zeigt sich eine grössere oder kleinere mit einem atheromatösen Brei gefüllte Höhle. Durch ihr fortwährendes Wachsthum bewirken diese Knoten endlich Atrophie und Schwund der Haut, worauf der blosgelegte Krebsknoten allmälig zu zerfallen beginnt.

In anderen Fällen bildet sich vom subcutanen Zellgewebe aus mit den Zellenmassen zugleich ein gefässhaltiges Gerüst, die Knoten wachsen dann schneller, ihre Schnittfläche erscheint weicher, feucht, wenn auch niemals so weich und saftig, wie die eines gewöhnlichen Markschwammes. Feine mikroskopische Schnittchen zeigen hier die Zellen in ein alveolares Maschengerüst eingebettet. Die Knoten perforiren ebenfalls die Haut, dringen aber auch weiter in die Tiefe, verdrängen die Weichtheile und bewirken Erosion der Knochen, in welche sie sich tiefe Gruben graben können.

5. Die Haut und das subcutane Zellgewebe werden in diffuse, harte, scirrhöse Knoten und nach deren Aufbruch in Geschwüre mit harter Basis und stark gewulsteten Rändern verwandelt; auf der Schnittfläche sieht man eine ziemlich gleichmässige, faserig-fleischige Textur, es lässt sich kein trüber Saft ausdrücken, sondern nur etwas helle, farblose parenchymatöse Flüssigkeit; von den charakteristischen, weisslichen Krebsknötchen ist nichts zu bemerken, aber die mikroskopische Untersuchung zeigt überall die gewöhnlichen Zellenmassen, eingebettet in ein gefässhaltiges Maschengerüst.

6. Eine Form, deren Stellung zum Epithelialkrebs noch nicht ganz klar feststeht, bilden die nicht selten im Gesicht vorkommenden, flachen, tief eingreifenden Verschwärungen, die als Hautkrebs, Gesichtskrebs, Ulcus exedens, bekannt sind. Die Entartung beginnt mit der Bildung kleiner, rundlicher, harter Knötchen, die isolirt oder in confluirenden Gruppen stehen; auf der Höhe derselben beginnt bald Abschilferung, die bis zur völligen Excoriation fortschreitet, der nässende Knoten ist abwechselnd mit dünnem Eiter und Borken bedeckt. Hierauf erfolgt allmälig ulceröser Zerfall der Knötchen,

welcher bis zur völligen Zerstörung des Corium fortschreitet. Das so entstandene Geschwür schreitet nun vorzugsweise in die Peripherie fort, indem die Cutis Schicht für Schicht zerfällt, die Ränder sind geröthet, flach gewulstet, nicht mit Knötchen durchsetzt, die Basis besteht aus dem schwach eiternden und mit Granulationen bedeckten subcutanen Zellgewebe. Später greift die Verschwärung auch auf das letztere und überhaupt alle Gewebe: Muskeln, Fascien, Knochen, Drüsen über und die Zerstörung geht Schicht für Schicht weiter, ohne dass das Geschwür seinen Charakter veränderte; es werden so die scheusslichsten Zerstörungen im Gesicht bewirkt.

Das Leiden findet sich am häufigsten im Gesicht, an der Nase, dem unteren Augenlid, der Wange, Stirn, den Lippen; an anderen Hautstellen ist es sehr selten, Schuh fand es am Hals, Scrotum, der vorderen und hinteren Commissur der grossen Schamlippen, Penis, Unterschenkel, Mamma. Die ausgebreitetsten Zerstörungen entstehen im Gesicht, wo zuweilen die sämmtlichen Knochen der Nasen- und Augenhöhlen und selbst ein Theil des Keilbeins zerstört werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Basis des Ulcus zeigt die bei jedem Geschwür vorkommenden Granulationen und Anhäufungen freier Kerne im Zellgewebe unter ihnen; in den Rändern findet man gewöhnlich im hyperämischen Corium Massen freier Kerne in das Bindegewebsstroma eingebettet; die Papillen vergrössert, ihre Gefässe erweitert und vielfache Schlingen bildend, die Epidermis verdickt oder abgestossen und durch Eiterzellen ersetzt. Schuh sah in vielen Fällen nicht Kerne, sondern die gewöhnlichen Elemente des Epithelialkrebses, wodurch es wahrscheinlich wird, dass auch die Form der Hautentartung, in welcher man blos Kerne findet, zum Epithelialkrebs gerechnet werden muss, die Kerne würden dann eine jüngere Stufe der Entwickelung darstellen, oder, wie sich Rokitansky ausdrückt, das embryonale Stadium des Epithelialkrebses. Hierzu ist freilich zu bemerken, dass in der Mehrzahl der Fälle solche ausgesprochene Epithelialkrebstextur nicht vorhanden ist.

7. Zum Epithelialkrebs gehören endlich noch der grösste Theil der unter dem Namen warzige Narbengeschwülste beschriebenen Entartungen. Mitten in einer Hautnarbe, also an einer Stelle, an welcher die normalen Papillen und Epidermis fehlen, bilden sich in den Bindegewebsmaschen grosse Massen von epithelienartigen Zellen mit dem gewöhnlichen Bau und Anordnung, dann erheben sich an der Oberfläche meist zahlreiche warzenartige, keulenförmige Papillen. Die Basis der Masse ist sehr gefässreich, an der Oberfläche findet beständig Abstossung von Zellenmassen und Secretion einer zähen Flüssigkeit statt, es bilden sich Borken und Krusten. Nachdem der Zustand eine Zeit lang in dieser Weise bestanden hat, greift die Ulceration und der Zerfall der Krebsmassen tiefer ein und der weitere Verlauf ist ganz wie beim Epithelialkrebs.

Rokitansky, Handb. I. p. 385. Bruch, Diagnose der bösart. Geschw. 1847. p. 128—149. 433. Bennett, *Canc. growths. p.* 41—56. Virchow, Verh. der Würzb. Ges. 1850. I. p. 106. Schuh, Pseudoplasmen. p. 236. Broca, *Mém. de l'acad. de méd. T.* XVI. Si-

MON, Hautk. 2. Aufl. 1850. PAGET, *surg. path.* II. *p.* 457. In der Illustr. med. Zeitg. III. p. 57 u. f. habe ich selbst mehrere Fälle von Epithelialkrebs der Haut beschrieben und durch Abbildungen erläutert. Vergl. ferner den allg. Theil.

Ulcerirende Warzen beschreiben ECKER, Archiv für phys. Heilk. 1844. p. 380. MAYOR, *rech. sur les tum. epid.* 1846, ref. in LEBERT's Abhandlungen p. 37. LEBERT, *phys. path.* 1845. II. *p.* 8. Abhandlungen p. 16—68. BAERENSPRUNG, l. c. p. 16.

Den Epithelialkrebs der Haut betrachten als Wucherung der Epidermis in der Tiefe: FRERICH's Jen. Annalen. I. p. 1. LEBERT, *Mal. canc. p.* 611. HANNOVER, Das Epithelioma. Leipzig 1852.

Ueber das Ulcus exedens vergl. ROKITANSKY, Handb. I. p. 388. SCHUH, Pseudoplasmen p. 232. LEBERT, *Mal. canc. p.* 658. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 452.

Ueber die Narbengeschwülste s. HAWKINS, *Med. chir. Transact. Vol.* 19. 21; *Med. Gazette Vol.* 28. 29. FOLLIN, *Gaz. des Hôp. Nro.* 75—78. SMITH, *Dubl. Journ. Mai* 1850. PAGET, *Surg. path.* II. *p.* 455.

Tuberkel kommen nur im subcutanen Zellgewebe vor, bilden hier haselnuss- bis taubeneigrosse Knoten, welche bald erweichen und eitrig zerfallen, dann erfolgt gewöhnlich Perforation der Haut, Bildung eines tiefen Ulcus, welches nach Ausstossung der Tuberkelmasse unter Bildung einer sehr dicken fibrösen Narbe heilt.

6. ENTZUENDUNG.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Haut und ihre einzelnen Theile bei Entzündung erleiden, sind im Allgemeinen folgende:

Hyperämie der Capillaren und kleinen Gefässe ist constant vorhanden und lässt sich stets durch die Röthung der Haut erkennen; die Röthung des Coriums ist gleichmässig und es lassen sich einzelne injicirte Gefässchen in demselben nicht erkennen, die Injection der Papillen lässt sich gewöhnlich nicht erkennen, nur zuweilen gelingt es in feinen senkrechten Schnittchen aus der entzündeten Haut, welche man gegen das Licht hält, die erweiterten und mit rothen Blutkörperchen überfüllten, erweiterten und verlängerten Capillaren der Papillen als kleine rothe Punkte zu erkennen. Die Röthung des subcutanen Zellgewebes ist bald gleichmässig, bald besteht sie in einem lebhaft gerötheten Netz einzelner für sich erkennbarer Gefässe.

Die Verbreitung der Hyperämie in die Breite ist verschieden, bei erythematösen, phlegmonösen und erysipelatösen Entzündungen erstreckt sich die Hyperämie auf grosse Strecken der Haut in gleicher Weise, so dass innerhalb derselben kein einzelner Punkt frei oder mehr injicirt ist als der andere; bei manchen sog. exanthematischen Entzündungen aber ist die Hyperämie auf einzelne, umschriebene Punkte beschränkt und zwar entweder gleich von Anfang an oder nachdem sie zuerst allgemein war. Diese localen Injectionen finden sich oft in dem Gefässnetz in der Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen; in anderen Fällen lässt sich eine derartige Localisation nicht erkennen und man muss dann annehmen, dass die Hyperämie deshalb an einer umschriebenen Stelle allein oder vorwiegend entstand, weil gerade auf sie der stärkste Reiz einwirkte.

Die Verbreitung der Hyperämie in die Tiefe ist ebenfalls verschieden, bald erstreckt sie sich nur auf die oberflächlichen Schichten des Coriums, bald auf dessen ganze Dicke, bald zugleich auf das subcutane Zellgewebe. Damit hängt gewöhnlich auch ihre Intensität zusammen,

welche im Allgemeinen um so grösser zu sein pflegt, je tiefer die Hyperämie eindringt.

Ein Exsudat lässt sich bei jeder Entzündung bemerken; dasselbe wird zunächst meist als flüssiges in das Gewebe des Corium oder des subcutanen Zellgewebes ausgeschieden, welche dadurch und zugleich durch die Blutüberfüllung und Erweiterung ihrer Gefässe eine Schwellung erleiden, welche um so beträchtlicher ist, je reichlicher die Exsudation war. Durchschneidet man die entzündete Haut, so lässt sich die abnorme Durchfeuchtung derselben wohl bemerken, grössere Mengen des Exsudates lassen sich aber gewöhnlich nicht gewinnen; nur im subcutanen Zellgewebe finden sich zuweilen massenhaftere Exsudate mit serösem Charakter. Fibrinöse, feste Exsudate kommen äusserst selten vor und nur zuweilen lassen sich neben seröser Flüssigkeit im subcutanen Zellgewebe auch gelbliche, festere, aus amorphem Faserstoff bestehende Massen erkennen.

Ausser in das Gewebe der Cutis kommt nicht selten ein Austritt von Exsudat auch auf die Oberfläche derselben zwischen Schleimschicht und Hornschicht der Epidermis vor; auch diese Exsudate sind stets seröser Natur; sie sind nie über grössere Strecken verbreitet, sondern stets auf kleine Stellen beschränkt, von 1″—1‴ und weniger Breite. An solchen Stellen wird die Hornschicht von der Schleimschicht und Cutis durch das Exsudat abgehoben und zu einer breiten platten, oder hohen runden (Bulla), oder kleinen spitzen (Vesicula) Blase emporgewölbt. Die Localität, an welcher sich solche blasige Erhebungen der Hornschicht finden, ist bald völlig unabhängig von gewissen anatomischen Elementen der Haut und die Blasen sitzen daher an den verschiedensten Stellen zerstreut, bald haben sie ihren Sitz in der Umgebung der aus der Haut hervortretenden Haare, so dass das Haar gleich neben der Blase sitzt oder mitten durch dieselbe geht. Da in der Umgebung der Haarbälge und der mit dem Haare zusammenhängenden Talgdrüsen die Gefässe reichlicher sind, als an anderen Stellen, lässt sich die an diesen Stellen vorwiegend stark auftretende Exsudation leicht erklären.

Nicht unwahrscheinlich findet zuweilen auch Exsudation in das Innere der Drüsen- und Haargänge, der Acini der Drüsen und vielleicht auch der Haarbälge statt, doch ist die wirkliche Existenz solcher Exsudate innerhalb der genannten Organe noch nicht sicher durch exacte Beobachtungen nachgewiesen.

Der Nachweis flüssiger amorpher Exsudate in der Höhle der genannten Organe ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, da die Untersuchung mit dem blossen Auge nichts entscheiden und die Präparation der Objecte zur mikroskopischen Untersuchung kaum ohne Verletzung der betreffenden Theile geschehen kann. Um so mehr ist es zu verwundern, wenn Rosenbaum (Blasius, Handwört. Art. Acne; Allg. med. Zeitg. 1837. Nro. 9 u. f. Zur Geschichte u. Kritik der Lehre von den Hautkrankheiten. Halle 1844) alle Formen der exanthematischen Entzündungen nicht allein von Exsudationen in die Talgdrüsen und deren Gänge ableitet, sondern auch ihre Bildungsweise in einem solchen Detail beschreibt, als hätten ihm bei der Beschreibung die schönsten und feinsten mikroskopischen Präparate vorgelegen — und doch kann man nach der Darstellung dieses Autors kaum zweifeln, dass seine Beschreibungen nur auf Betrachtung der Veränderungen mit blossem Auge und — theoretischer Speculation

beruhen; denn die von ihm angegebenen Bildungsweisen der Bläschen, Pusteln u. s. w. sind den anatomischen Verhältnissen nach geradezu unmöglich. Auch Lessing (Symbolae ad anal. cutis path. Halle 1841) hat augenscheinlich zu viel auf theoretische Voraussetzungen und Untersuchungen an Lebenden mit dem blossen Auge gebaut, und aus einzelnen durch Veränderungen in den Talgdrüsen bedingten Entzündungsformen zu rasch Folgerungen für alle Formen gemacht. Hebra (Zeitschr. der Wien. Aerzte. 3. Jhgg. 1. Bd. p. 329) schliesst sich diesen Ansichten an, ohne aber auf eigene anatomische und mikroskopische Untersuchungen Bezug zu nehmen. Auch Klenke (Unters. und Erfahrungen aus dem Geb. der Anat. 1843. II. p. 27) schliesst sich an Rosenbaum an, ohne aber beweisende Thatsachen vorbringen zu können.

Dass bei Acne, manchen Formen der Papulae, den Comedonen, den entzündlichen Beulen nach Verletzungen bei Sectionen u. s. w. wesentliche Veränderungen innerhalb der Drüsen vor sich gehen, ist ohne Zweifel, auch der vorwiegende Gefässreichthum der Umgebung der Drüsen und Haarbälge lässt eine vorwiegende Neigung zur Entzündung und eine grössere Intensität der letzteren an solchen Stellen leicht erklären; auch ist es nicht unmöglich, dass durch die Oeffnungen der Drüsengänge in der Epidermis mechanische und chemische Reize leichter einwirken als an anderen Stellen; — aber die anatomische Untersuchung lehrt, dass wohl in der Umgebung der Drüsen zuweilen, aber nicht ausschliesslich und constant, Exsudationen vorkommen, aber nicht in die Acini oder Gänge der Drüsen selbst, und dass also die Rosenbaum'sche Theorie nicht durchzuführen ist. Ich schliesse mich daher hauptsächlich an Simon an, mit dessen Angaben die Resultate meiner eigenen Untersuchungen am meisten übereinstimmen; auch verweise ich auf dessen ausführliche Kritik der Rosenbaum'schen Theorie (l. c. p. 102—109).

Zellenbildung kommt nicht constant als wesentliche Erscheinung der Hautentzündung vor, in der Cutis und dem subcutanen Zellgewebe tritt sie bei heftigen acuten und chronischen Entzündungen als Eiterbildung auf; es bilden sich in dem fibrösen Maschengewebe diffus verbreitete Eiterzellenmassen oder circumscripte Abscesse von verschiedener Grösse.

An der Oberfläche der Cutis in der Schleimschicht der Epidermis verhält sich die Zellenbildung bei Entzündung ganz ähnlich wie an der Oberfläche von Schleimhäuten; es zeigt sich nemlich anfangs eine lebhafte Vermehrung der normalen, kleinen Zellen der Schleimschicht, sie häufen sich allmälig in ungeordneten Massen an oder sind in dem etwa zwischen Schleimschicht und Hornschicht ergossenen serösen Exsudate suspendirt. Später treten Eiterzellen auf und je mehr sie an Menge zunehmen, desto mehr treten die normalen Zellen zurück, bis endlich die Oberfläche der Haut ganz mit Eiter bedeckt ist. Die Hornschicht der Epidermis verhält sich dabei in verschiedener Weise, bald wird sie von dem an einer circumscripten Stelle angehäuften Eiter in Form einer platten, runden oder spitzen Blase (Pustel) emporgehoben, bald wird sie auf grösseren Strecken allmälig abgestossen, bald war sie schon früher als Blase durch seröses Exsudat erhoben, worauf die Eiterzellen in das Serum treten und dasselbe trüben.

Bei manchen Entzündungen kommt es übrigens nicht zur Eiterbildung in der Schleimschicht, sondern es findet nur Vermehrung der Zellen statt, die aber ihre normale Anordnung behalten und in der gewöhnlichen Weise später verhornen. In solchen Fällen findet daher eine Verdickung der Epidermis statt, doch wird diese öfters rasch wieder dadurch aufgehoben, dass die Hornschicht eine Abschuppung, Abschilferung erleidet, durch welche, wenn sie sehr leb-

haft vor sich geht, selbst eine Verdünnung der Epidermis bewirkt werden kann.

Veränderungen der Textur der normalen Gewebe der Haut treten bei Entzündungen in verschiedener Weise ein. Das Corium erleidet in seiner feinsten Textur oft keine Veränderungen; in Folge mancher chronischen Entzündungen tritt Hypertrophie seiner Faserbündel ein und es bleibt für immer oder vorübergehend verdickt; — seltener tritt Atrophie seines Fasergewebes ein, so dass es allmälig bis auf eine florähnlich dünne Schicht schwindet.

Die Papillen bleiben ebenfalls zuweilen unverändert; bei beträchtlicher Hyperämie und Succulenz des Coriums durch Infiltration mit flüssigem Exsudat erleiden sie zuweilen ebenfalls Schwellung und zwar so, dass sie sich vorzugsweise an ihrer Basis verbreitern und allmälig mit dem Corium verstreichen. In manchen Fällen tritt eine beträchtliche Erweiterung und Verlängerung der Capillargefässschlinge in der Papille ein, dieselbe schickt vielfache peripherische schlingenartige Sprossen aus und das blosgelegte Corium bekommt ein granulirtes Ansehen. Diese Veränderung bleibt zuweilen nach Sistirung der ursprünglichen Entzündung und entwickelt sich sogar noch weiter, es gehen daraus condylomatöse Wucherungen der Haut hervor, deren Entstehung nach Einwirkung von Reizen auf die Haut und vorhergehender Entzündung nicht selten zur Beobachtung kommt. Bei Atrophie der Cutis in Folge von Entzündung tritt stets auch Atrophie der Papillen ein, deshalb erhält an solchen Stellen die Haut ein glattes, spiegelndes Ansehen, ohne eine Spur von Furchen und Erhöhungen.

Die Epidermis leidet in der schon beschriebenen Weise durch Vermehrung ihrer Zellen, welche bald Verdickung, bald continuirliche Abschuppung und Verdünnung, bald völlige Abstossung der Epidermis und Ersatz ihrer Zellen durch Eiterzellen zur Folge hat. In manchen Fällen bleibt sie ganz unverändert; bei Atrophie der Cutis und Papillen wird auch die Epidermis dünn und schwindet fast gänzlich.

Die Haare, Talgdrüsen und Schweissdrüsen bleiben in vielen Fällen völlig unverändert, bei hohem Grade von Atrophie der Haut pflegen auch sie zu schwinden; in den Talgdrüsen tritt zuweilen Vermehrung des Secretes und Anhäufung desselben im Ausführungsgang ein, doch meist nicht während, sondern erst nach der Entzündung. In manchen Fällen werden die Talg- oder Schweissdrüsen vorzugsweise vom Entzündungsreiz betroffen und es gehen dann in ihren Gängen Vermehrung der Zellen und selbst Eiterbildung vor sich, worauf erst nachträglich die umgebende Haut sich entzündet.

Das subcutane Zellgewebe erleidet nur bei tiefer gehenden Entzündungen Veränderungen, dieselben betreffen theils die Fettzellen, theils das Bindegewebe; die ersteren werden häufig bei acuten oder chronischen Infiltrationen des subcutanen Zellgewebes mit Exsudat atrophisch, und gehen zum Theil nach der oben beschriebenen Weise in fettlose Zellen über und schwinden gänzlich; das Fettgewebe wird dadurch in seinem Umfang verringert, fester, erhält eine dunklere, bräunliche Farbe. Zuweilen tritt endlich völliger Schwund des Fett-

gewebes ein. Das Bindegewebe wird bald atrophisch, bald hypertrophisch, im letzteren Falle zuweilen in sehr bedeutendem Grade, so dass im Verein mit Hypertrophie des Coriums und zuweilen auch des Fettgewebes die Haut in den Zustand der Pachydermie versetzt wird.

Die concreten Formen, unter welchen sich uns die Hautentzündungen darstellen, sind folgende:

1. Erythema, erythematöse Hautentzündung. Die Entzündung ist auf das Corium in seinen oberen Schichten beschränkt, während die unteren und das subcutane Zellgewebe meist frei bleiben; der Verlauf der Entzündung ist acut, die Cutis ist hyperämisch und mit Exsudat infiltrirt, die Schleimschicht durch vermehrte Zellenbildung angeschwollen und erweicht, selten in Eiterbildung übergehend, die Hornschicht zuweilen in Form kleiner seröser Bläschen erhoben, seltener und insbesondere bei Kindern abgestossen, so dass die nässende Cutis blosliegt. Nach Sistirung der Entzündung stösst sich die Hornschicht in Form von Schuppen oder grösseren Lappen ab und wird dann regenerirt.

Es gehören zu dieser Form, ausser den verschiedenen Arten der eigentlichen Erytheme, das Scharlach, die Masern, Roseola, die meisten Arten des Erysipelas, der Intertrigo, deren specielle Beschreibung den Monographieen der Hautkrankheiten überlassen bleiben muss.

2. Phlegmone, Phlegmonöse Entzündung. Die Entzündung betrifft das Corium in seiner ganzen Dicke und zugleich das subcutane Bindegewebe, tritt als Steigerung der erythematösen Entzündung auf, oder als Fortsetzung einer Entzündung der unterliegenden Theile, insbesondere der Zellgewebe zwischen den Muskeln und in der Umgebung der Venen, oder ist durch heftige Hautreize bedingt: Verwundung, Verbrennung, Einwirkung caustischer Stoffe.

Der Verlauf ist meist acut, die betreffenden Theile sind lebhaft geröthet, verdickt und mit Exsudat infiltrirt, das Fett schwindet und die Cutis hat auf der Schnittfläche ein fleischähnliches Ansehen, die Schleimschicht ist stets succulent, verdickt, öfters in Eiterung begriffen, die Hornschicht durch seröses Exsudat auf grössere Strecken diffus emporgewölbt oder abgestossen; im letzteren Falle liegt die Cutis mit der Schleimschicht blos, erscheint geröthet, granulirt oder zottig und oft mit Eiter bedeckt. In manchen Fällen bildet sich auch im Gewebe der Cutis selbst und im subcutanen Zellgewebe Eiter und stellt sich als diffuse Infiltration oder in Form kleiner Abscesse dar; es kann dann eine mehr oder weniger ausgedehnte Verschwärung oder Atrophie der Cutis folgen, bei deren Heilung sich eine flache oder tiefe fibröse Narbe bildet, welche nur mit einer ganz dünnen Epidermisschicht bedeckt ist, durch ihre weisse Farbe und den gänzlichen Mangel der normalen Furchen, Drüsenöffnungen, Haare u. s. w. stark gegen die umgebende Haut absticht. In anderen Fällen tritt keine Eiterung ein und es folgt Heilung mit Erhaltung der normalen Textur, die Hornschicht wird abgestossen und wie die Schleimschicht regenerirt. Zuweilen bleibt Hypertrophie der Cutis und des subcuta-

nen Zellgewebes zurück; endlich kann die acute Phlegmone in eine chronische übergehen.

Der chronische Verlauf entwickelt sich meist aus dem acuten oder aus wiederholten, leichteren erythematösen Entzündungen, das Corium erscheint dabei anfangs meist verdickt und dunkel, meist braun, gefärbt, je nach der Infiltration mit Exsudat succulent, schwammig oder fest, lederartig derb. Die Hornschicht wird meist bald in Form von Schuppen und feuchten Borken abgestossen, in der dunklen Schleimschicht entwickelt sich Eiter, die Papillen vergrössern sich durch Wucherung ihrer Capillaren. Das subcutane Zellgewebe erscheint serös infiltrirt, fibrös verdickt, seines Fettes beraubt; nicht selten zeigt es ein speckig-gallertiges Ansehen, indem seine Fasern durch eine schleimige interstitielle Flüssigkeit auseinandergedrängt sind, in welcher Neubildung von spindelförmigen Körpern vor sich geht. Die chronische Phlegmone bewirkt nicht selten bleibende Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes in den verschiedenen bei der Pachydermie und den Neubildungen des Bindegewebes beschriebenen Formen. Zuweilen folgt unter beständiger Eiterbildung an der Oberfläche oder Abstossung von dünnen Schuppen der Hornschicht, Atrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, so dass nur noch eine dünne, unter das Niveau der normalen Haut deprimirte, fibröse Schicht bleibt, welche einen schwachen Epidermisüberzug hat und sich wie eine flache Narbe verhält. In anderen Fällen bildet sich eine Ulceration aus und es werden durch sie grössere und kleinere Partieen der Haut völlig zerstört.

3. Entzündung des subcutanen Zellgewebes. Die Entzündung ist auf das subcutane Zellgewebe beschränkt und erstreckt sich nur secundär auf die tieferen Schichten oder auf das ganze Gewebe der Cutis; sie entsteht ursprünglich in demselben oder pflanzt sich von dem Zellgewebe zwischen den Muskeln und in der Umgebung der Venen auf dasselbe fort; die selbstständige Zellgewebsentzündung ist Folge localer Reize, Contusionen u. s. w. oder Theilerscheinung pyämischer Entzündungen, oder ist bedingt durch Infection, durch Rotz, Milzbrand u. s. w. der Thiere, oder sie tritt spontan auf.

Das entzündete Zellgewebe erscheint stets beträchtlich verdickt, seine Fasern sind auseinandergedrängt durch Massen eines serösen, farblosen, oder schleimigen, serös-gallertigen, alten mit fibrinösen Flecken gemischten oder hämorrhagischen Exsudates, haben aber selbst meist Verdickung erlitten. Das Fett schwindet allmälig, wird missfarbig, bräunlich, derb, oder ölig zerfliessend. Die Consistenz des so veränderten Zellgewebes ist meist fest, öfters bretartig derb. Dieselben Veränderungen zeigen sich nicht selten auch in dem angrenzenden Zellgewebe, welches sich zwischen Muskeln, Gefässen und anderen Organen befindet, zuweilen in der ganzen Dicke des Körpertheiles bis zum Knochen, dessen Periost zuweilen ebenfalls an dem Process Theil nimmt.

Leichtere Entzündungen heilen ohne bleibende Texturveränderung zu hinterlassen, an derselben Stelle kehrt gern die Entzündung wieder. In anderen Fällen bleibt Hypertrophie des Zellgewebes zurück,

die zu bedeutenden Graden gediehen, sich als Elephantiasis präsentirt. Bei acutem Verlauf ist ein häufiger Ausgang die Eiterbildung; dieselbe stellt sich in ihren geringeren Graden als unbedeutende diffuse Infiltration dar, das Exsudat in den Maschenräumen trübt sich, wird gelblich ohne wirklich in Eiter zu zerfliessen. In höheren Graden bilden sich in den Maschenräumen kleine Eiterherde, welche allmälig oder rasch zusammenfliessen, wobei das Zellgewebe zwischen ihnen nekrosirt und in zottigen Fragmenten zerfällt. Das umgebende Zellgewebe zeigt dabei öfters hohe Grade von Hyperämie und Schwellung und dieselbe Veränderung findet sich dabei nicht selten im Corium, weshalb solche Stellen als dunkel geröthete Anschwellungen der Haut erscheinen, welche bald diffus verbreitet, bald auf kleinere Stellen beschränkt sind; in diesen Fällen brechen die Eiterherde öfters an einer oder mehreren Stellen durch die Cutis und die flüssigen oder compacteren Eitermassen gehen mit den nekrotischen Zellgewebspartieen nach aussen ab. Ist die Nekrosirung des Zellgewebes sehr ausgedehnt, nimmt der Eiter einen jauchigen Charakter an, so stellt sich die ganze Veränderung als diffuser Hauthrand dar (s. u.).

Die Eiterung verläuft in anderen Fällen aber auch mehr chronisch; es bilden sich grosse Massen rahmigen Eiters, die in weiten Taschen des Zellgewebes lagern und sich in Hohlgängen weiter verbreiten, so dass die Haut in grosser Ausdehnung unterminirt wird. Dergleichen Abscesse brechen endlich an einer Stelle durch, und der Eiter entleert sich allmälig nach aussen, worauf im günstigsten Falle Verwachsung der Wände der Eiterherde und somit Heilung eintreten kann; in ungünstigen Fällen geht aber die Eiterbildung fort; es bildet sich auch Jauche, Haut und Zellgewebe sterben auf grossen Strecken ab und die Kranken unterliegen meist.

In seltenen Fällen tritt in einem isolirten Eiterherde Eindickung und endliche Verkreidung des Inhaltes ein, wobei er sich sehr verkleinert und von einer fibrösen Kapsel umgeben wird.

Ausgezeichnet durch ungewöhnlich grosse Mengen rein serösen Exsudates, welches in das Zellgewebe infiltrirt ist und enorme Schwellung desselben bewirkt, sind die unter dem Namen Phlegmasia alba dolens bekannten Entzündungen des Zellgewebes, denen meist Behinderungen des Rückflusses des Venenblutes durch Thrombose oder Obliteration der Venen zu Grunde liegen; die Cutis nimmt nur in geringem Maasse Theil, ist gespannt, glänzend glatt und anämisch, daher weiss.

Zu den entzündlichen Veränderungen des Zellgewebes mit vorwiegendem serösen Exsudat gehört auch die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen; dieselbe findet sich besonders am Bauch, den Oberschenkeln, Genitalien, Wangen, die Haut ist beträchtlich derb, sehr gespannt, glänzend, das Fett dunkel, körnig geschrumpft und alle Theile sind mit gelblichem Serum infiltrirt.

4. Papulöse Entzündungen. Unter Papeln oder Knötchen versteht man kleine, rundliche oder spitze, harte Hervorragungen der Haut, welche keine Höhlung haben; dieselben sind bedingt

durch Entartung der Talgdrüsen (s. u.) oder durch circumscripte Hyperämie und Exsudation in der Cutis, wodurch dieselbe zu einem rothen Knötchen anschwillt, in welchen Fällen die Drüsen der Haut völlig unbetheiligt sind, auch die Epidermis sich normal verhält. Die Hyperämie lässt sich bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen, die Exsudation zuweilen durch Anstechen einer Papel am Lebenden, worauf ein kleines Tröpfchen heller oder trüber Flüssigkeit vorquillt. Die Entzündung kann heilen, ohne weitere Veränderungen hervorzubringen, oder es stösst sich auf der Höhe der Papel die Epidermis in Form einzelner Schuppen oder kleinen Krusten ab. Zuweilen steigert sich die Entzündung, es erfolgt seröse Exsudation in die Schleimschicht, worauf die Hornschicht in Form eines Bläschens emporgehoben wird, oder Eiterbildung in der Schleimschicht und Erhebung der Hornschicht als Pustel. Papeln finden sich bei Leichen, Prurigo, Morbillen und als erste Stadien oft bei vesiculösen und pustulösen Entzündungen. (Simon, l. c. Taf. IV. Fig. 4—6.)

5. Vesiculöse Hautentzündungen. Unter Vesicula, Bläschen, versteht man kleine, rundliche oder spitze Erhebungen der Hornschicht der Epidermis durch seröse Flüssigkeit. Diese Erhebungen finden bald an Stellen statt, wo Haare ausmünden, so dass 1—2 und mehr Haare durch das Bläschen gehen, bald an haarfreien Stellen; mit den Schweissgängen stehen die Bläschen nicht in Verbindung. Die Grösse der Bläschen ist die eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse, seine Decke besteht aus der Hornschicht der Epidermis, deren Zellen in der gewöhnlichen Weise angeordnet sind; die unteren, welche vom Serum berührt werden, zeigen sich aufgelockert und lassen sich leicht von einander sondern; der Boden des Bläschens besteht aus der Cutis mit Schleimschicht, die Cutis ist hyperämisch, etwas succulent, die Papillen injicirt und durch Verlängerung ihrer Capillaren zuweilen vergrössert, so dass die Basis ein zottiges oder granulirtes Ansehen hat; die Schleimschicht zeigt meist Vermehrung ihrer Zellen, zu welcher später nicht selten Bildung von Eiterzellen tritt. Der Inhalt des Bläschens ist anfangs eine klare, wässrige Flüssigkeit, später bemerkt man in ihr Flocken und membranöse Bildungen, welche aus Epitheliallamellen bestehen, die sich unter Einwirkung des Serums abgelöst haben; ferner tritt zuweilen bald eine weissliche Trübung ein, welche in der Regel durch suspendirte Zellen aus dem Rete Malpighi bewirkt wird; nicht selten nimmt das Serum auch allmälig eine eitrige Beschaffenheit an, indem sich die auf der Oberfläche der Haut gebildeten Eiterzellen in dem Serum ausbreiten.

Nachdem das Bläschen längere oder kürzere Zeit bestanden hat, kann die Hornschicht durchbrechen und der Inhalt sich nach aussen leeren, darauf sinkt die Decke ein, vertrocknet zu einem bräunlichen, dünnen Schorf, unter welchem allmälig die Hornschicht regenerirt wird. In anderen Fällen wird die Hornschicht ganz abgestossen und die blosgelegte Cutis erscheint noch eine Zeit lang mit Flüssigkeit und Eiter bedeckt, bis sich diese Stelle mit einer aus eingetrocknetem Eiter, Epithelien und Exsudat bestehenden Kruste bedeckt, unter welcher die

Regeneration der Schleimschicht und Hornschicht erfolgt. Häufig trocknet der Inhalt des Bläschen's ein, die Decke sinkt herab und wird, während sich unter ihr eine neue Hornschicht bildet, allmälig abgestossen. Zu den Bläschenentzündungen gehören das Ekzema, Herpes, Sudamina und Miliaria. (Simon, l. c. Taf. 4. Fig. 3. 8.)

In Betracht der Sudamina- und Miliariabläschen will ich bemerken, dass dieselben nicht von der Ausdehnung des Endes eines Schweissdrüsenganges kommen; schon die Untersuchung mit blossem Auge spricht dagegen, indem nicht selten benachbarte Bläschen untereinander communiciren und man die successive Ausbreitung des Serums unter der Hornschicht verfolgen kann; auch die Grösse der Bläschen, die zuweilen 1—2''' Breite erlangen, spricht dagegen. Ich habe öfters Haut mit Sudamina der genausten mikroskopischen Untersuchung unterworfen, aber nie gesehen, dass sich die trichterförmige Mündung des Schweissdrüsenganges verschlossen, dann der Gang sich mit Serum gefüllt und als Bläschen über das Niveau der Hornschicht erhoben hätte; — ich fand an der Stelle des Bläschens entweder normale Schweissdrüsengänge oder überhaupt gar keine.

6. Bullöse Hautentzündungen. Unter Blase, Bulla, versteht man umfangreiche Erhebungen der Hornschicht durch seröse Flüssigkeit, von meist rundlicher Gestalt, Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Blasen unterscheiden sich von den beschriebenen Bläschen nur durch ihre Grösse, die histologischen Verhältnisse der Decke, des Inhaltes und der Basis verhalten sich genau so, wie bei den Bläschen, auch sie stehen in keiner directen Beziehung zu den Drüsen oder Haaren. Es gehören hierher der Pemphigus und Rhypia.

7. Pustulöse Entzündungen. Unter Pustel versteht man kleine, umschriebene, mit Eiter gefüllte Erhabenheiten der Haut, welche je nach dem Sitze der Eiterbildung eine verschiedene Beschaffenheit haben.

a. Der Eiter häuft sich in der Schleimschicht an und erhebt die Hornschicht. Die Pustel ist rundlich, platt gewölbt, konisch oder spitz, sie bildet sich entweder so, dass sich ein Bläschen auf die beschriebene Weise in eine Pustel umwandelt, oder so, dass der auf der Oberfläche der Cutis an einer circumscripten Stelle gebildete Eiter die Hornschicht unmittelbar emporwölbt. Die Grösse der Pustel ist sehr verschieden, sie hat eine Breite von ½—3''' und mehr, eine Höhe von ¼—2''' und mehr, durch ihre gelbe Farbe erkennt man sie sofort als Pustel. Die Decke verhält sich ganz so wie bei den Bläschen, der Inhalt besteht aus Eiterzellen, die eine rahmige Flüssigkeit bilden oder in Serum flockig suspendirt sind. Die Basis ist gewöhnlich stark injicirt und angeschwollen, die Papillen der Cutis zeigen zuweilen starke Vergrösserung, die Zellen der Schleimschicht sind grösstentheils geschwunden, doch findet man aus ihnen oder aus Zellen der Hornschicht bestehende dicke Flocken und membranöse Lamellen nicht selten im Inhalt der Pustel suspendirt oder an deren Wänden anliegend.

Zuweilen zeigen die Pusteln in der Mitte einen concaven Eindruck, eine Delle; es findet sich dieses Verhalten hauptsächlich bei Blatterpusteln und hängt von verschiedenen Bedingungen ab; zuweilen bemerkt man gerade da, wo die Depression am tiefsten ist, dass hier eine Trennung von Hornschicht und Schleimschicht gar nicht stattge-

funden hat und der Eiter ringförmig um diese Stelle gelagert ist, und auch bei der Beobachtung am Krankenbett sieht man an manchen Pusteln die Delle gleich bei Entstehung der Pustel vorhanden; als Hinderniss der Erhebung der Hornschicht hat man in einigen Fällen die Haare angesehen, welche das Centrum der Pustel durchsetzten; in allen von mir darauf untersuchten Blatterpusteln war von Haaren nichts zu sehen und auch die Schweissdrüsengänge waren so vertheilt, dass sie nicht gut als Ursache des fraglichen Verhaltens angesehen werden konnten. In anderen Fällen sieht man aber auf senkrechten Schnitten, dass an der Stelle der Depression Schleimschicht und Hornschicht wirklich getrennt sind und nur locker auf einander liegen, zuweilen durch Eiterlagen getrennt sind; es ist also hier wahrscheinlich, dass die Depression nicht von Anfang an vorhanden war, sondern an einer anfangs runden oder konischen Pustel eintrat; diesen Vorgang kann man auch am Krankenbett direct beobachten, und zwar in doppelter Weise: einmal sieht man eine konische Pustel entstehen, welche im Verlauf der nächsten in der Peripherie beträchtlich wächst; sobald dieses Wachsthum einigermaassen fortgeschritten ist, verliert die Pustel ihr konisches Ansehen, ihre Spitze sinkt ein und ihre Ränder erscheinen gewölbt, die deprimirte Mitte überragend; zweitens an einer runden oder konischen grossen Pustel sieht man ohne dieses peripherische Wachsthum die Mitte allmälig einsinken und eine tiefe Depression entstehen; dieser Vorgang kann nur dadurch erklärt werden, dass der Inhalt der Pustel durch Resorption oder Eintrocknung abnimmt.

Hat die Pustel längere oder kürzere Zeit bestanden, so können an ihr dieselben Veränderungen eintreten, als bei den Bläschen, nur sind hier die Krusten meist dicker und etwaige fortdauernde Eiterbildungen auf der nach Abstossung der Decke blosgelegten Basis andauernder und intensiver, ja in manchen Fällen folgt auf sie Ulceration der Cutis selbst.

b. Die Eiterbildung findet nicht allein in der Schleimschicht statt, sondern auch im Gewebe der Cutis selbst, welche diffus infiltrirt oder mit sehr kleinen Eiterherden durchsetzt ist; es findet daher auch hier meist Zerstörung der Cutis und der Papillen statt und die Heilung geht stets unter Narbenbildung vor sich.

c. Der Eiter bildet sich in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen oder in den erweiterten Haar- und Talgdrüsengängen. (S. u.) Zu den Pusteln gehören Impetigo, Ekthyma, Variola, und in gewisser Weise auch Akne, Sykosis und die Eiterknoten an den Händen der Anatomen.

8. Hautentzündungen mit Quaddelbildung. Unter Quaddel, Pomphus, versteht man eine breite und platte Hervorragung der Haut, welche keine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle enthält, sie hat einen Durchmesser von 3—6''', eine Höhe von $^1/_6$—$^1/_2$'''; ihre Farbe ist anfangs stets roth, später aber wird sie zuweilen weisslich; sie kommt und vergeht schnell ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. So weit man nach der Untersuchung am Lebenden beurtheilen kann, ist die Quaddel durch Hyperämie und Exsudatinfil-

tration der Cutis bedingt, wobei die Epidermis meist frei bleibt; nur dann, wenn die weissliche Farbe eintritt, wobei auch die Schwellung bedeutender wird, scheint sich seröses Exsudat in der Schleimschicht zu befinden, da die Quaddel dann den Nageleindruck etwas behält und nach Anstechen ein Tropfen Serum hervortritt.

Quaddeln finden sich nur bei Urticaria.

9. Squamöse Hautentzündungen. Dieselben sind dadurch charakterisirt, dass sich unter mehr oder weniger starker Schwellung und Hyperämie des Coriums auf der Oberfläche der Haut statt einer regelmässigen, glatten Hornschicht dünne oder dicke Lagen feiner oder grober Schuppen, d. h. Lamellen verhornter Epidermiszellen, bilden. Diese Veränderung geht bald diffus auf grösseren Strecken vor sich, bald an discreten Flecken, welche sich wieder in mannichfacher Weise zu einander gruppiren können. Bei langwierigem Verlauf erleidet die Epidermis und Cutis zuweilen eine Verdünnung, in anderen Fällen wird sie aber auch hypertrophisch. Es gehören hierher Pityriasis und Psoriasis.

10. Hautentzündungen mit der Bildung von Eiterknoten.

a. Furunculus, Schwären. Der Furunkel stellt eine scharf umschriebene, acute, intensive Entzündung des subcutanen Zellgewebes und der Cutis dar, welche zur Bildung eines Eiterknotens führt. Die betreffenden Gewebe sind stark hyperämisch und durch Infiltration mit amorphem Exsudat geschwellt, in der Mitte bildet sich ein kleiner oder grösserer Eiterherd, innerhalb dessen Bereich die normalen Gewebstheile zuweilen nekrotisch zerfallen; der Eiter ist rahmig oder bildet eine dicke, käsige Masse, welche aus Eiterkörperchen und amorpher Masse, wahrscheinlich fibrinösem Exsudat, besteht. Nachdem der Eiterherd einigen Umfang erreicht hat, bricht er in der Regel nach aussen durch, es entleert sich der flüssige Eiter, ausserdem aber ein consistenter Pfropf, welcher aus nekrotischem Zellgewebe und dicken Eiter- und Faserstoffmassen besteht. Zuweilen beginnt die Entzündung und erste Eiterbildung genau an der Basis eines Haares und es hat den Anschein, als ob der Pfropf sich innerhalb des Haar- und Drüsenganges bildet; in anderen Fällen ist davon nichts zu sehen, zumal bei Schwären an den Fusssohlen und Handtellern, wo sich gar keine Talgdrüsen und Haare finden.

b. Carfunculus. Der Karfunkel stellt eine auf grössere Strecken verbreitete Entzündung des subcutanen Zellgewebes und der Haut dar, welche in ihrem Wesen und äusseren Erscheinen mit dem Furunkel übereinstimmt, nur mit dem Unterschiede, dass sich beim Karfunkel eine grössere Zahl von Eiterknoten bildet und die letzteren einen ausgebreiteteren nekrotischen Zerfall des Zellgewebes bewirken. Der Umfang des Karfunkels beträgt 1—6″ und mehr, seine Höhe ½—1″, die Haut zeigt eine dunkle Röthung, das Zellgewebe die bei der acuten Entzündung desselben beschriebenen Veränderungen, an vielfachen Stellen aber zeigen sich im Zellgewebe mit flüssigem Eiter, käsigen Flocken, Jauche und missfarbigem nekrosirenden Zellgewebe gefüllte Herde von beträchtlicher Ausdehnung, welche hie und da confluiren; dieselben bre-

chen nach aussen an kleinen Stellen durch, oder nachdem sie die Haut in grösserem Umfang unterminirt haben, stirbt dieselbe brandig ab und der Durchbruch erfolgt in grösserer Verbreitung. Heilung des Karfunkels erfolgt nach völliger Abstossung des Nekrotischen und Sistirung der Entzündung unter Bildung tiefer fibröser Narben.

c. Anthrax, Pustula maligna. Es bildet sich eine circumscripte Entzündung der Haut und des subcutanen Zellgewebes, mit dunkler Röthung, beträchtlicher Dicke und Härte; auf der Höhe dieses Knotens erhebt sich die Hornschicht in Form von Brandblasen, im Knoten selbst entsteht rasch Eiterung und Verjauchung oder sofort brandiger Zerfall des in das rohe Exsudat eingeschlossenen Theiles unter blauschwarzer Färbung. Die Brandblasen bersten bald, die Epidermis stösst sich ab und der Jauche- oder Brandherd bricht endlich nach aussen durch.

d. Rotzbeulen. Nach Infection durch ein mit Rotz behaftetes Pferd bilden sich in der Haut, sehr häufig in der Cutis Eiterknoten, welche eine pustelartige Erhebung der Haut bewirken. Sie sind auf das Corium beschränkt und dann meist klein und von injicirtem Gewebe umgeben, oder sie erstrecken sich auch auf das subcutane Zellgewebe und erreichen einen grösseren Umfang. Ihre Zahl ist meist sehr beträchtlich und sie werden über alle Stellen der Haut verbreitet. Die Knoten sind anfangs fest, trocken, tuberkelartig und gehen erst später in flüssigen Eiter über.

Die anatomischen Verhältnisse der Hautentzündungen sind in den Monographieen über Hautkrankheiten von Willan, Alibert, Bateman, Plumbe, Rayer, Cazenave und Schedel, Green, Thomson, Wilson u. A. nur wenig berücksichtigt worden; das Hauptwerk über dieselben ist das oft citirte Buch von Simon, wobei die citirten Arbeiten von Rosenbaum, Lessing, Hebra und Baerensprung zu berücksichtigen sind. Vergl. auch Elfinger, de anatomia cutis path. Vindob. 1845.

Abbildungen s. in den aufgezählten Monographieen.

7. GESCHWUERE.

Ulceration der Haut kommt sehr häufig vor; dieselbe entwickelt sich nicht selten aus der Excoriation; unter dieser versteht man den Zustand der Cutis, in welcher die Hornschicht der Epidermis fehlt und die Oberfläche der Cutis mit der Schleimschicht blosliegt; dieser Zustand ist bald vorübergehend, indem sich rasch eine neue Hornschicht bildet, bald bleibend, indem die der Luft und mechanischen Reizen ausgesetzte Cutis sich entzündet, röthet und in der Schleimschicht eine geringe Exsudation und vermehrte Zellenbildung eintritt. Man findet dann an der betreffenden Stelle die Haut mit Eiter oder einer röthlichen, zähen Flüssigkeit bedeckt, die von Zeit zu Zeit durch neue Massen ersetzt wird; nach längerer oder kurzer Dauer bildet sich aus eingetrocknetem Eiter und Exsudat eine dünne Decke, unter welcher sich die Hornschicht regenerirt; in anderen Fällen aber geht die Excoriation in ein Ulcus über. Die Excoriation wird bewirkt durch gewaltsames Ablösen der Hornschicht oder durch Abheben und Entfernen derselben durch Exsudate.

Geht ein Geschwür aus der Excoriation hervor, so wird die

Eiterbildung an der Oberfläche reichlicher, die Gefässe der Papillen fangen an sich stark zu erweitern und zu verlängern, sie schicken vielfache Schlingen aus und bewirken bedeutende Vergrösserung der Papillen; auch die Gefässe der Cutis erweitern und verlängern sich und werden hyperämisch. Nachdem die Schleimschicht völlig durch den Eiter ersetzt worden ist, beginnt auch in der bisher nur mit amorphem, flüssigem Exsudat infiltrirten und geschwellten Cutis und Papillen Eiterbildung; die kolossal in die Breite vergrösserten Papillen verschmelzen an ihrer Basis immer mehr untereinander und treten nur noch als rundliche Wulste hervor, bis sie endlich auch die letzte Spur ihres Charakters als Papillen verlieren. Dann findet man die Oberfläche der Cutis mit G r a n u l a t i o n e n bedeckt, das sind die oberen, mit Exsudat und Eiter infiltrirten und mit zahlreiche, nach der Peripherie zu schlingenartige Sprossen ausschickenden Capillaren durchsetzten Schichten der Cutis; je reichlicher und üppiger die Capillaren sprossen und wuchern, desto röther und drusiger, schwammiger erscheinen die Granulationen. Das normale Bindegewebe tritt hinter den Gefässen, Zellen und dem amorphen Exsudat sehr zurück und ist nur noch in Spuren zu erkennen, obschon es nicht sofort zu Grunde geht.

Geht nun die Eiterbildung an der Oberfläche und in der Cutis selbst weiter, so wird das Gewebe der letzteren allmälig zerstört, doch geht der eigentliche Substanzverlust gewöhnlich sehr langsam vor sich und wird dadurch anfangs unmerklich, dass an der Oberfläche immerfort Granulationen wuchern. Je tiefer der Substanzverlust eindringt, desto flacher und kleiner werden auch die Granulationen, aber selbst wenn die Cutis schon völlig zerstört und die Ulceration am subcutanen Zellgewebe angelangt ist, erheben sich meist die oberflächlichen Capillaren zu Schlingen und Sprossen und bewirken, dass die Basis des Geschwüres einen granulirten Habitus bekommt.

Die Ulceration schreitet aber nicht allein in der genannten Weise in die Tiefe fort, sondern verbreitet sich auch in der Peripherie; am Rande des ursprünglichen Geschwüres zeigt sich zuerst Verdickung der Epidermis, dasselbe erscheint daher weisslich und hart; auf der Schnittfläche sieht man von der verdickten Epidermis zahlreiche weisse, kegelförmige Fortsätze in die Cutis herabsteigen, es sind das die verdickten Epidermisschichten zwischen den ebenfalls verlängerten Papillen. Später ändert sich die Sache: in den Capillaren der Cutis und Papillen tritt Hyperämie, Erweiterung und Verlängerung ein, die Papillen schwellen an und werden breiter durch vielfache Schlingen- und Sprossenbildung ihrer Capillaren und Infiltration mit amorphem Exsudat, die Zellen der Schleimschicht werden mit Exsudat durchsetzt und gelockert, vermehren sich und es treten Eiterzellen unter ihnen auf; dann wird die Hornschicht abgestossen, die Eiterbildung an der freien Fläche wird reichlicher, es tritt auch im Gewebe der Papillen und der Cutis Eiterbildung ein und so geht dann der Verlauf in der oben beschriebenen Art weiter.

Unter ungünstigen Umständen tritt zuweilen an der Basis und den Rändern des Geschwüres brandiger Zerfall ein, es hört die Eiter-

bildung auf, die Gewebe werden anämisch und bilden mit den Eiterresten einen weisslichen, lockeren Schorf, der ganz das Ansehen eines croupösen oder diphtheritischen hat, oder die Hyperämie bleibt und es bilden sich dann feuchte, missfarbige, jauchig zerfallende Schorfe. In dieser Weise können dann die Gewebstheile sehr rasch Schicht für Schicht zerfallen und das Ulcus gewinnt den Charakter eines phagedänischen.

Im günstigen Falle tritt Heilung ein; beginnt diese zu einer Zeit, wo noch kein eigentlicher Substanzverlust vorhanden war, sondern nur die Cutis und Papillen in Granulationen umgewandelt waren, so sinken allmälig die Granulationen ein, Exsudat und Eiter schwinden aus der Cutis, doch zeigt dieselbe hiernach meist Verdünnung und Schwund der Papillen, auch bildet sich keine normale Epidermis wieder, sondern nur eine dünne Schicht derselben. Es erscheint daher nach vollendeter Heilung die Haut an dieser Stelle etwas deprimirt, sehr glatt und glänzend und mit viel sparsameren Drüsenöffnungen und Haaren als früher.

War schon Substanzverlust eingetreten, so wird derselbe durch fibröses Narbengewebe ausgeglichen, welches um so dicker ist, je grösser die ulcerative Zerstörung war. So reichen zuweilen die Geschwürsnarben bis tief in das subcutane Zellgewebe, bis zu den Fascien, Muskeln, ja selbst bis zum Periost; sie bestehen aus äusserst dichtem, weissem, sehnigem Bindegewebe, dessen Contractionen eine Schrumpfung und Wulstung der umgebenden Theile verursachen.

Ausser aus Excoriationen können Geschwüre auch noch hervorgehen: aus primären suppurativen Entzündungen des Coriums, aus Bläschen und Pusteln in der oben angegebenen Weise.

Diese Verhältnisse wiederholen sich, so weit mir Gelegenheit war, sie zu untersuchen, bei allen Arten der Geschwüre, weshalb eine specielle Beschreibung derselben umgangen werden kann.

Eine eigenthümliche Form der Zerstörung der Haut bildet der L u p u s, dessen anatomische Verhältnisse freilich noch immer neuer Untersuchungen bedürfen. Die Haut zeigt zunächst die Veränderungen einer chronischen Entzündung, das Corium ist hyperämisch und geröthet, hart und mehr oder weniger angeschwollen; zuweilen finden sich dieselben Veränderungen auch im subcutanen Zellgewebe; die Epidermis erleidet eine Veränderung in so fern, als sich keine regelmässige Hornschicht mehr bildet, sondern statt derselben kleine Schüppchen, so dass die geröthete Cutis mit der Schleimschicht fast wie excoriirt aussieht; ausserdem finde noch Bildung kleiner Knötchen statt, welche aus Massen freier Kerne bestehen, die in eine amorph-granulöse Zwischensubstanz eingebettet und nach Berger und Pohl von Gefässen durchsetzt sind; die Kerne sind rundlich oder oval, haben $^1/_{300}$ — $^1/_{200}$''' Grösse, die Knötchen haben den Umfang eines Stecknadelkopfes oder höchstens einer halben Erbse, sie sind graulich gefärbt und weich, lassen sich leicht zerdrücken; ihr Sitz ist im Corium, dessen ganze Dicke sie einnehmen oder von wo sie selbst noch ins subcutane Zellgewebe ragen. Die Knötchen bewirken eine Prominenz, auf deren

Höhe stets Abschilferung der Epidermis stattfindet, deren histologische Verhältnisse anfangs übrigens unverändert sind.

Berger und Pohl lassen, der Letztere aber nicht ausschliesslich, die Kernmassen aus hypertrophischer Wucherung der Kerne des Rete Malpighi hervorgehen; mit dieser Annahme steht aber eine andere derselben Autoren in directem Widerspruch, dass nemlich die Kernmassen von Gefässnetzen durchzogen seien, welche bekanntlich in der Schleimschicht nicht vorkommen. Ich habe nur zwei solche Knötchen zu untersuchen Gelegenheit gehabt, aber mich durch die genaueste Untersuchung senkrechter Hautschnitte nicht vom Zusammenhang derselben mit den Zellen (freie Kerne giebt es in der normalen Schleimschicht nicht) der Schleimschicht überzeugen können.

In diesen Knötchen und auch ausserhalb derselben sieht man kleine weisse, runde Körperchen, welche einen stielförmigen Fortsatz nach der Epidermis haben, es sind mit concentrisch gelagerten Epithelien gefüllte Haar- und Talgdrüsengänge; die Epithelien sind so fest in concentrischen Schichten um einander gelagert, dass das Körperchen wie eine kleine Kugel von weissem, hornartig-durchscheinendem Ansehen herausgehoben werden kann. Pohl beobachtete Bildung ähnlicher Zellenmasse auch innerhalb des Haarschaftes und überhaupt die Zellenlagen der Haare und ihrer Scheiden vermehrt und gelockert.

Ausser den bisher beschriebenen Veränderungen wird endlich in einzelnen Fällen noch eine beträchtliche fibröse Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes beobachtet.

Während diese Veränderungen in der Haut vor sich gehen, erfolgt auf verschiedene Weise ein Substanzverlust derselben; beim sog. Lupus exfoliativus tritt unter fortwährender lebhafter Schuppenbildung in der Epidermis Atrophie der Cutis ein, die früher angeschwollenen Partieen sinken unter das Niveau der Haut und im Fall der Heilung werden sie blass und zeigen die weisse, glatte, glänzende Oberfläche geheilter, flacher Ulcerationen. Während so die anfangs ergriffenen Stellen heilen, geht meist in der Peripherie die Veränderung weiter. Bei dem Lupus exulcerans tritt zuerst Excoriation ein, die Oberfläche sondert Flüssigkeit ab, bedeckt sich abwechselnd mit Krusten, da wo sich Knötchen in der Haut gebildet haben, tritt Zerfall derselben ein und somit Ulceration. Die Hautfläche zeigt nun schwache Granulationen, eiternde und mit Borken besetzte Stellen, das Gewebe zerfällt Schicht für Schicht und es können sehr ausgebreitete Zerstörungen vor sich gehen. Heilung folgt unter Bildung fester fibröser Narben.

Der Lupus hypertrophicus ist dadurch charakterisirt, dass, während an der Oberfläche dieselben Veränderungen vor sich gehen, wie bei den vorigen Arten, in der Tiefe eine massenhafte Neubildung von Bindegewebe eintritt und die Theile dabei eine gleichmässige oder knollig-knotige Anschwellung und Verhärtung erleiden. An solchen Hautpartieen kann nach Pohl zuweilen jauchige Entzündung und brandige Abstossung der entarteten Partieen eintreten.

Der Lupus findet sich hauptsächlich im Gesicht und hier vorzugsweise an der Nase, wo er öfters an der Schleimhaut beginnt und sich von da auf die äussere Haut fortsetzt; ausserdem findet er sich

an der Vulva und an verschiedenen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten.

Bateman, l. c. Taf. 36. Alibert, l. c. *Pl.* 52. Rayer, l. c. *Pl.* 12. *Fig.* 1. 4. 10. 11. Cop. bei Froriep, l. c. Taf. 7. Fuchs, l. c. p. 545. Rayer, l. c. II. *p.* 193. Berger, Diss. inaugur. Greifswalde. Martin, Illustr. Med. Ztg. I. p. 267. Pohl, Virchow's Archiv. VI. p. 2.

8. BRAND.

Ausser dem schon beschriebenen Anthrax kommt der Brand in der Haut hauptsächlich unter zwei anatomischen Formen vor, welche durch verschiedene ätiologische Momente hervorgebracht werden können, also nicht als specifische Krankheitsprocesse angesehen werden dürfen.

a. Der feuchte Brand. Die Haut wird missfarbig, braun oder schwarzgrün, die Hornschicht der Epidermis wird durch röthliche oder braune, jauchige Flüssigkeit zu kleinen und grösseren Blasen erhoben und nach deren Bersten die Cutis blosgelegt, Corium und subcutanes Zellgewebe erscheinen verdickt, mit einer serösen, missfarbigen Flüssigkeit infiltrirt, das Fett schwindet und zerfliesst zum Theil in eine schmierige Masse, die Fasern des Bindegewebes werden undeutlich, feinkörnig und zerfallen allmälig in unbestimmte Molecularmasse, das Blut wird braun und schwarz.

b. Beim trockenen Brand werden die Haut und das subcutane Zellgewebe kohlschwarz gefärbt, mumienartig derb und trocken und erst später weich und feucht; die feinsten Gewebstheile bleiben dabei länger erhalten und zerfallen erst später in Molecularmasse.

Sobald Theile der Haut in der einen oder anderen Weise brandig geworden sind, ist Heilung nur möglich, wenn das Abgestorbene abgestossen, entfernt wird; dieser Vorgang tritt zuweilen spontan ein, es bildet sich rings um die brandigen Partieen eine lebhafte Entzündung mit seröser Exsudation und Eiterbildung, das Brandige löst sich in Form einzelner Fetzen, seltner als compacter Schorf los und die unterliegenden Theile beginnen nun in Gestalt von Granulationen zu wuchern. Auf diese Weise wird nach und nach die Hautstelle in ein mit Granulationen bedecktes Ulcus verwandelt, welches dann durch eine fibröse Narbe heilen kann.

9. HYPERAEMIE, ANAEMIE.

Hyperämie der Haut begleitet als wesentliche Theilerscheinung alle Entzündungen der Haut; sie findet sich ferner zuweilen als selbstständige Veränderung, als acute Congestion; sie ist als solche auf grössere Hautstrecken verbreitet oder tritt in Form grosser oder kleiner rother Flecken, Maculae, auf, welche scharf umgrenzt sind oder allmälig in die benachbarte gesunde Haut übergehen. Die Hyperämie schwindet gewöhnlich nach dem Tode und lässt sich zuweilen nur noch durch mikroskopische Untersuchung erkennen, bei welcher man abnorme Menge rother Blutkörperchen in den Capillaren sieht.

Ausserdem kommt häufig venöse Hyperämie vor; sie findet sich hauptsächlich bei Herz- und Lungenkrankheiten, durch welche

der Rückfluss des venösen Blutes behindert wird. Es häuft sich zuerst das venöse Blut in den kleinen Venen der Haut der vom Centrum des Kreislaufes entferntesten Theile an, an den Zehen, den Fingern, der Nasenspitze; dann breitet sich die Hyperämie auf das ganze Gesicht und den übrigen Körper aus, tritt aber nur an solchen Stellen stark hervor, an welchen sich ein grosser Gefässreichthum findet. Die Haut wird durch diese venöse Hyperämie in verschiedenen Graden blau gefärbt und es bildet sich so der cyanotische Habitus aus.

Anämie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Anämie bei Blutleere, Hydrämie, Abmagerung; die Haut erscheint bald rein weiss, bald mehr gelblich, bald schmutzig, sie ist dabei entweder glatt und prall, wachsartig, oder schlaff und runzlig.

10. HAEMORRHAGIE.

Bluterguss in das Gewebe der Haut kömmt häufig und unter sehr verschiedenen Bedingungen vor. Das Blut ergiesst sich zuweilen zwischen Cutis und die Hornschicht der Epidermis, wodurch die letztere in Form kleiner und grösserer Blasen erhoben wird; Heilung folgt hier nach Berstung der Blase und Entleerung des Blutes oder nach allmäliger Resorption desselben; in beiden Fällen stösst sich an der Stelle die Hornschicht ab und es bildet sich dann eine neue.

Oft ergiesst sich das Blut in das Gewebe des Coriums und Unterhautzellgewebes; die Menge des ergossenen Blutes ist bald sehr gering, und es zeigen sich dann stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe Flecken, Petechien, bald umfangreich, und das Blut bildet dann unregelmässige, grosse Flecken, Ekchymomata, oder Streifen, Vibices.

Das Blut kleiner Ergüsse verschwindet meist bald durch Resorption, ohne weitere Veränderungen zu hinterlassen, grössere Extravasate aber zeigen meist, ehe sie schwinden, anderweitige Veränderungen oder hinterlassen bleibende Folgen. Der anfangs rothe oder blaue Fleck in der Haut nimmt allmälig eine hellere braune und selbst grünliche Färbung an und schwindet endlich spurlos; diese Färbung hängt von den Veränderungen des Hämatins der zerfallenden Blutkörperchen ab, welches sich zu kleinen gelben und braunen Körnchen umwandelt, die aber resorbirt werden, ehe sie zu eigentlichen Pigmentkörnchen werden. In anderen Fällen aber bildet sich wirklich Pigment aus dem Hämatin und die Cutis behält dann lange Zeit eine braune oder schwarze Färbung, doch findet sich dies meist an Stellen, an welchen auch anderweitige Texturveränderungen, Entzündungen, Verschwärungen u. s. w. vor sich gegangen sind.

Die Bedingungen der Blutungen sind: Contusion, Quetschung der Haut, — Behinderung des Rückflusses des Venenblutes oder heftige Congestionen, krankhafte Veränderungen des Blutes oder der Gefässwände, die den Blutungen bei Purpura, Typhus, Scorbut, Hämorrhaphilie zu Grunde liegen.

11. OEDEM.

Seröser Erguss kommt hauptsächlich im subcutanen Zellgewebe

vor, seltner in dem Corium; er erfolgt meist langsam als chronisches Oedem oder Hydrops anasarca bei localen oder von den Centren des Kreislaufes ausgehenden Behinderungen der Circulation oder bei hydrämischem Zustand des Blutes und vorzüglich bei Nierenleiden. Das Serum drängt die Maschen des Zellgewebes auseinander, bewirkt Atrophie der Fettzellen und eine bedeutende Schwellung der Theile, welche zuweilen zu einem solchen Grade gedeiht, dass die Cutis zu einer glänzenden, glatten Membran ausgespannt wird und die Hornschicht der Epidermis an verschiedenen Stellen einreisst. Durch diese Risschen sickert dann meist aus dem ebenfalls mit Serum überfüllten Corium Wasser aus, dessen Menge in manchen Fällen sehr beträchtlich ist; auch erheben sich zuweilen mit Wasser gefüllte Blasen unter der Hornschicht.

Acute seröse Ergüsse haben die Bedeutung entzündlicher Vorgänge; sie finden sich bei der Phlegmasia alba dolens und der Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen.

12. PARASITEN.

A. Parasitische Pflanzen.

Die auf der Haut des Menschen vorkommenden parasitischen Pflanzen gehören zu den niederen Formen der Pilze, welche sich theils als irrelevante, vorübergehende Erscheinungen in den Schuppen oder Borken verschiedener Ausschläge bilden, theils selbstständige Veränderungen hervorbringen. Die wichtigste dieser letzteren ist

der Favus, Porrigo lupinosa, ein besonders im kindlichen Alter vorkommender Ausschlag, der seinen Sitz besonders auf dem behaarten Kopfe hat, in einzelnen Borken aber auch im Gesicht, am Ohr, an den Schultern, dem Rücken, den Extremitäten und dem Nabel gefunden wurde. Das Charakteristische für den Favus ist die Bildung scheibenförmiger, in der Mitte concaver, hellgelber Borken von 3—4''' Durchmesser und einem concentrisch geschichteten Bau. Diese Borken bestehen grösstentheils aus Pilzen, nur an der Aussenfläche sind diese mit Epidermiszellen gemischt, in der Mitte findet sich gewöhnlich ein Haar. Die Pilze bestehen aus Fäden und Sporenzellen, die Fäden bilden gewöhnlich die untere Lage der Borke, die Sporen die obere; die Fäden bestehen aus aneinander gereihten, langen, durch Scheidewände getrennten Gliedern, deren jedes aus einer einkernigen Zelle oder meist aus mehreren zusammengeflossenen Zellen besteht; die Fäden sind meist verästelt und eng unter einander verfilzt. An den Enden vieler Fäden bilden sich Sporen, durch Abschnürung grosser ovaler Zellen, deren bald nur eine, bald mehrere hinter einander sich bilden, dann frei werden und sich in grossen Massen anhäufen; durch Theilung und Sprossenbildung gehen dann aus diesen einfachen ovalen Zellen Fäden hervor. Die Fäden haben eine Breite von $^1/_{500}$—$^1/_{400}$''', die Sporen sind $^1/_{300}$''' lang und $^1/_{400}$''' breit.

Die Bildung dieser Borken geht in folgender Weise vor sich: Es bildet sich zuerst in der Hornschicht der Epidermis ein kleines, gelbes Knötchen zwischen schuppenartig aufgelagerten Epidermislagen; dieses

Knötchen besteht anfangs nur aus kleinen Pilzsporen, später aus Sporen und Fäden. Um diesen Anfangspunkt legen sich dann in concentrischen Ringen neue Pilzmassen an, bis die Borke von der oben beschriebenen Beschaffenheit entstanden ist. Die Epidermis wird durch die wachsende Borke aus einander gedrängt und schuppt sich über derselben bald ab, so dass die Pilzborke frei zu liegen kommt, das Corium erleidet eine Depression, erscheint nach Ablösung der Borke bald wie excoriirt, bald noch mit einer dünnen Lage verhornter Epidermiszellen bedeckt. Zuweilen entzündet es sich, wird hyperämisch, infiltrirt, und es bildet sich selbst Eiter auf ihrer Oberfläche unter der Pilzborke. Zuweilen greift diese Entzündung und Eiterung tiefer ein, wird chronisch, ergreift auch das Periost der Schädelknochen und diese selbst; dieselben zeigen alle Veränderungen der entzündlichen Osteoporose und sind mit porösen Osteophyten besetzt (*Mus.* Dupuytren, *Pl.* 17).

Das Haar, welches durch die Borke geht, ist nur selten normal, meist findet man Pilze zwischen den Wurzelscheiden und dem Haarschaft, ferner den letzteren selbst durch Pilze aufgefasert und im Zerfall begriffen und auch in dem Markkanal Pilzmassen, so dass das Haar verloren geht, später aber von der unversehrten Wurzel aus regenerirt werden kann.

J. Mueller stellte den Favuspilz zu Oidium und Lebert nannte ihn darauf Oidium Schoenleini; Remak stellt ihn nach Link als eigenes Genus, als Achorion Schoenleini, auf.

Schoenlein, Mueller's Archiv. 1839. p. 82. Gruby, Ibid. 1842. p. 22. J. Mueller, Ibid. p. 200. Bennett, *Transact. of the royal soc. of Edinb. Vol.* 15. II. Lebert, *Phys. path.* II. *p.* 477. *Pl.* 22. Remak, Diagnost. u. pathogenet. Untersuch. 1846. Robin, *Des végétaux, qui croissent sur les animaux vivants.* 1847. Simon, l. c. p. 298. Taf. VI. Fig. 4. 5. Wedl, Grundzüge der path. Histologie. p. 738.

Alibert, l. c. *Pl.* 17. Rayer, l. c. *Pl.* 7. *Fig.* 1—6. 7 bis. Fig. 9. 10.

Die als Pityriasis versicolor oder Chloasma bekannte Hautkrankheit soll nach Eichstedt durch Entwicklung von Pilzen zwischen den Lagen der Zellen der Hornschicht entstehen, indem durch diese Pilze die Zellenlagen schuppenförmig aus einander gedrängt und in ihrer regelmässigen Aufeinanderlagerung behindert werden. Die Pilze bestehen ebenfalls aus Fäden und Sporen und sind denen bei Favus sehr ähnlich. Simon, Wedl u. A. fanden ebenfalls Pilze, aber nicht constant; ich habe dieselben ebenfalls mehrmals gefunden, einigemal aber auch vermisst, insbesondere habe ich bei dem sog. Chloasma uterinum niemals Pilze gefunden. Es ist daher noch zu entscheiden, ob hier der Pilz die primäre Erscheinung ist oder eine secundäre, indem die Abschuppung auch aus Entzündung oder anderartiger Ernährungsveränderung der Epidermis sich erklären lässt und Pilze sich in solchen Schuppen und Borken nicht allein bei Pityriasis, sondern auch bei anderen Ausschlägen bilden, aber nie in so grossen Massen, dass sie wesentliche Veränderungen hervorbringen können.

Mir ist es am wahrscheinlichsten, dass die gewöhnliche Pityriasis ein entzündlicher Schuppenausschlag ist, das Chloasma uterinum zugleich auf Pigmentirung der Schleimschicht beruht, die Pilzbildung aber

nur ein zufälliges Accidens ist, oder dass man überhaupt die bisher als Pityriasis zusammengefassten Formen als genetisch ganz verschiedene Arten trennen und ausser den beiden genannten auch eine durch Pilze bewirkte Art annehmen muss.

Eichstedt, Froriep's N. Not. 1846. Bd. 39. p. 270. Simon, l. c. p. 311. Wedl, l. c. p. 735.

Bei der Untersuchung der Borken und Schmutzmassen zwischen den Haaren bei impetiginösen und ekzematösen Ausschlägen habe ich zuweilen kleine Massen von Pilzsporen, seltner Pilzfäden gesehen, welche zwischen den Epidermisschuppen, eingetrockneten Secreten und Schmutzmassen lagen; diese Pilze sind unwesentliche Bildungen. Hierher gehören auch die, die zuweilen beim Weichselzopf in den Massen zwischen den verfilzten Haaren gefunden worden sind.

Ueber die in Haaren allein vorkommenden Pilze s. bei den Veränderungen der Haare.

B. Parasitische Thiere.

1. Insecten. Als Parasiten im engeren Sinne können unter den hierher gehörigen Thieren nur die Läuse angeführt werden, da nur sie ihren Wohnort ausschliesslich auf dem Menschen haben und ihre Eier daselbst legen, während die Wanzen und Flöhe den Menschen nur zeitweilig heimsuchen und ihre Eier an anderen Stellen legen, doch sind auch die letzteren zu ihrer Ernährung ausschliesslich auf den Menschen angewiesen und daher als parasitisch zu betrachten.

Unter den Läusen kommen vor: die Kopflaus, Pediculus capitis, die Kleiderlaus, P. vestimenti, und die Filzlaus, Phthirius pubis. Die erstere findet sich nur am behaarten Kopfe, die zweite am ganzen unbehaarten Körper, die dritte vorzugsweise am Schamberg, selten an anderen Stellen mit starken Haaren: Augenbraunen, Achselhöhlen, Bart. Alle Pediculi haben einen Saugrüssel mit 2 Mandibeln; sie bohren denselben durch die Epidermis bis in das Corium und erregen dadurch Jucken und kleine Papeln oder selbst Bläschen. Der Phthirius bohrt sich mit dem Vordertheile in die Haut ein (nach Hebra in die Haarmündungen) und bewirkt so eine circumscripte erythematöse oder papulöse Entzündung; durch das heftige und quälende Jucken wird der Kranke meist zu heftigem Kratzen veranlasst, wodurch eine neue Hautreizung und neue papulöse oder selbst vesiculöse Eruption hervorgerufen wird, die gewöhnlich die untere Hälfte des Bauches bedeckt.

Von der sog. Phthiriasis, einer furchtbaren Krankheit, in welcher sich in unzähligen Beulen unendliche Massen von Läusen bilden und den Menschen aufzehren sollen, ist kein einziger exact beobachteter Fall vorhanden. Man hat wohl hie und da beobachtet, dass mit Geschwüren beladene Kranke zugleich mit Läusen bedeckt waren oder sich in Geschwüren und Abscessen Insectenlarven u. s. w. entwickelt hatten, und daraus hat die geschäftige Phantasie der Aerzte und Laien diese unheimliche Krankheit geschaffen, durch welche sie so gern berüchtigte fürstliche Missethäter und andere Gegenstände ihres Hasses untergehen lassen.

Die Wanzen (Cimex lectularius) und Flöhe (Pulex irritans) bewirken durch das Einbohren ihrer Fresswerkzeuge in das Corium quaddelartige Entzündungen.

2. Arachniden. Die aus dieser Ordnung vorkommenden Parasiten gehören zur Familie der Acarina, Milben.

Die Krätzmilbe, Sarcoptes hominis, ist $^1/_5$ — $^1/_4$''' lang, $^1/_7$ — $^1/_6$''' breit, mit blossem Auge eben noch als weissliches Körperchen zu erkennen; der Körper ist rundlich, gewölbt, mit seichten Einkerbungen und Wulsten und feinen, parallelen Querstreifen; auf der Rückenfläche sitzen eine Menge konischer Höcker und Stacheln, auf dem Rücken, an den Beinen und den Seiten des Körpers einzelne lange Borsten. Der Kopf ist rundlich, mit Borsten besetzt und mit Mandibeln versehen; im reifen Zustande finden sich 8 Beine, von denen 2 Paar vorn neben dem Kopfe sitzen und mit Haftscheiben versehen sind, 2 Paar hinten sitzen und in lange, starke Borsten auslaufen. In den Weibchen lassen sich zuweilen die Eier erkennen, oder man findet solche in den Gängen; ein Ei ist gewöhnlich $^1/_{15}$''' lang und $^1/_{25}$''' breit, in ihm ist nicht selten die junge Milbe zu erkennen, welche nach dem Auskriechen nur 1 Paar Hinterfüsse zeigt, übrigens wie die erwachsene aussieht. Ferner findet man zuweilen in Gängen und Epithelialschuppen die Haut eines Sarcoptes, welche er nach seiner Häutung zurückgelassen hat und die im Allgemeinen die Gestalt des Thieres wiederholt.

Die Krätzmilbe bohrt sich durch die Hornschicht ein und gräbt sich unter derselben kleine Gänge, welche meist etwas geschlängelte Form und durch Schmutz oder den Koth der Milbe eine bräunliche Farbe erhalten; am Ende des Ganges bohren sie ihre Fresswerkzeuge in das Corium und erregen dadurch zuweilen, aber nicht constant, eine papulöse oder vesiculöse Entzündung und ein lebhaftes Jucken. Durch das letztere werden die Kranken meist zu sehr heftigem Kratzen veranlasst und dadurch eine viel intensivere Papeln- und Bläscheneruption hervorgerufen, als durch das Einbohren der Milbe. Zuweilen fehlt, wie Baum zuerst nachwies, jede Eruption und nur die Milben und Gänge sind zu sehen; bei Gelähmten, die sich nicht kratzen können, ist, wie Hebra nachwies, die Eruption auf die wenigen, durch das Einbohren der Milbe bewirkten Papeln oder Bläschen beschränkt. Bei manchen Individuen nimmt der Ausschlag eine pustulöse Form an und bei öfterer mechanischer Reizung kommt es wohl auch zur Geschwürsbildung. Die erwähnten Veränderungen der Haut nennt man Krätze, Scabies.

Der häufigste Sitz der Gänge der Milbe ist zwischen den Fingern und an der Innenseite derselben, dann kommen sie vor am Handgelenk und der Innenseite der oberen und unteren Extremität, an der Brust, am Bauch, Rücken, fast nie im Gesicht, selten am Penis und Scrotum; an letzteren Stellen sah sie Hebra häufig.*

Froriep, Atlas der Hautkrankh. II. Taf. 2. Eichstedt, Froriep's N. Not. Bd. 38. p. 105. Bd. 39. p. 265. Bourguignon, *tr. entomol. et path. de la gale de l'homme. Paris*

---

* Ich habe während meines Aufenthaltes als Hilfsarzt im Krankenhaus zu Jena, wo jährlich 2—300 Krätzkranke behandelt wurden, vergeblich nach Gängen am Penis und Scrotum gesucht; auch wurden daselbst nach althergebrachter Weise diese Theile durch besondere Umhüllungen vor der Berührung mit der Krätzsalbe geschützt, und doch kamen fast nie Recidive vor.

1852. 10. *Tab.* Hebra, Oest. Jahrb. März — Mai 1844. Bd. 46 und 47; Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1846. 3. Jahrg. 1. Bd. p. 359. Simon, l. c. p. 277.

Die Haarsackmilbe, Acarus folliculorum, findet sich nicht selten in normalen und erweiterten Haar- und Talgdrüsengängen; die Milbe ist $^1/_{12}$—$^1/_8$''' lang und $^1/_{50}$''' breit, hat einen dicken, gewölbten Vorderleib mit 8 Beinen und einen langen, schmalen Hinterleib, welcher durch viele Querstreifen gegliedert und fein sägeartig gezähnelt ist. Das Thier findet sich zu 2—4 und mehr in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen und ihren Fortsetzungen in den Haargängen; meist sind die letzteren durch angehäuften Talg gleichzeitig erweitert, doch scheinen die Milben selbst keine anatomischen Störungen zu verursachen. Sie legen in denselben Eier, ihr Körper ist anfangs klein, herz- oder citronenförmig, später oval, kurz geschwänzt, zuletzt erhalten sie die oben beschriebene Form. Am häufigsten finden sich die Milben im Gesicht, insbesondere an der Nase; an anderen Stellen wurden sie nur in vereinzelten Fällen beobachtet.

Simon, Mueller's Archiv. 1842. Die Hautkrankheiten. p. 287. Taf. 7. Fig. 6—10. Vogel, Handb. d. path. Anat. p. 410. Wedl, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1847. p. 177; Grundzüge der path. Hist. p. 803.

13. LEICHENERSCHEINUNGEN.

Sehr häufig bemerkt man an den Leichen eine diffuse oder fleckige Röthung der Haut der hinteren oder unteren Körpertheile, insbesondere des Rückens, des Hinteren und der Oberschenkel. Diese Röthung ist bald blass, bald sehr dunkel, und geht allmälig in eine dunkle blaue Färbung über; sie ist gleichmässig verbreitet oder in Form kleiner und grosser Flecken, die bald discret stehen, bald unter einander confluiren (Livores, Leichenflecken). Die Färbung ist zunächst Folge der mechanischen Senkung des Blutes nach dem Tode in die abhängigsten Körpertheile, durch welche also eine Blutüberfüllung (Leichenhyperämie) der kleinsten Gefässe der Haut bewirkt wird; — hierzu tritt oft noch Röthung durch Imbibition des im Serum diffus vertheilten Blutfarbstoffes in das Gewebe der Haut. Diese Leichenflecken sind am intensivsten in solchen Fällen, in welchen das Blut nach dem Tode spät oder nur unvollkommen gerinnt, überwiegend venös ist, oder dann, wenn der venöse Blutlauf behindert war; sie finden sich daher überwiegend häufig im heissen Sommer, ferner bei Typhus, Scorbut u. s. w., bei asphyktischem Tode, Herzkranken und Lungenkranken.

Seltner als die Leichenflecken findet sich Erhebung der Hornschicht der Epidermis in Form kleiner Bläschen oder umfangreicher, umschriebener oder diffuser Blasen durch Austritt von Serum aus dem Corium. Diese Erscheinung findet sich meist nur dann, wenn Oedem des subcutanen Zellgewebes und des Coriums vorhanden war, ohne dasselbe nur im heissen Sommer neben starker Leichenröthe; hier nimmt das sonst wasserhelle Serum zuweilen auch eine rothe oder bläuliche Farbe durch Blutimbibition an.

II. HAUTDRUESEN.

1. SCHWEISSDRUESEN.

Nach den Angaben von Rosenbaum und seinen Anhängern sind die Bläschen bei Sudamina und Miliaria durch Verstopfung der Mündung eines Schweissdrüsenganges und Anhäufung von flüssigem Schweiss in dem letzteren bedingt, eine Ansicht, die ich, wie schon oben erwähnt, nach eigenen Untersuchungen nicht theilen kann.

Ueber die Rolle, welche die Schweissdrüsengänge beim Clavus spielen, ist bei Besprechung dieser letzteren Veränderung schon gehandelt worden.

So weit ich aus den Untersuchungen an meinen eigenen Händen zu einem Urtheil berechtigt bin, muss ich den Schweissdrüsengängen auch eine Rolle bei der Bildung der eigenthümlichen Entzündungs- und Eiterknoten und clavusähnlichen Bildungen an den Händen nach Verwundungen bei Sectionen anweisen. Nach einer Schnitt-, Stich- oder Risswunde bemerkt man Folgendes: Die Wunde vereinigt sich meist rasch und am ersten und zweiten Tag nach der Verwundung ist sie geschlossen, ihre Umgebung röthet und indurirt sich aber allmälig und bei Druck auf die Stelle, welcher gerade senkrecht auf die Haut erfolgt, ist sie äusserst schmerzhaft. Am zweiten und dritten Tag bemerkt man nun in der Mitte der bis jetzt mässig geschwollenen, rothen Erhöhung einen hellen Punkt oder 2, 3—10 solche; je ausgebreiteter die Wunde, desto mehr solche Punkte sind zu bemerken. Bei genauer Betrachtung dieser Punkte mit blossem Auge oder mit der Lupe sieht man, dass dieselben genau der Stelle entsprechen, wo man die Oeffnung eines Schweissdrüsenganges bemerkt.

Die Beschaffenheit dieser hellen Punkte ist nun verschieden, meist quillt aus denselben, sobald man sie durch Abheben einiger Lamellen der Hornschicht frei macht, ein runder Tropfen Eiter hervor, nach dessen Entfernung in der Tiefe der Epidermis eine scharf umschriebene, kleine Höhlung zurückbleibt; waren viele solche Punkte vorhanden und man entleert aus allen den Eiter, so erscheinen dann die blosliegenden tiefen Schichten der Epidermis wie siebförmig durchlöchert; die Höhlen oder Löcher sind vollkommen genau so vertheilt, wie an derselben Stelle früher die Schweissdrüsenmündungen waren. Nach der Entleerung bleiben die Höhlen eine kurze Zeit lang offen, füllen sich dann mit Wundsecret, schliessen sich, die Stelle überhäutet sich. Meist nimmt aber die Röthe und Härte in der Umgebung noch zu, die Schmerzhaftigkeit wird bedeutender und bald bemerkt man genau an denselben Stellen als früher, zuweilen aber auch ausserdem an neuen Stellen in deren Peripherie, welche wiederum den Schweissdrüsengängen entsprechen neue solche Punkte; diese haben einen grösseren Umfang als früher, öffnet man sie, so quillt eine viel grössere Eitermasse hervor, aber die zurückbleibende Höhle liegt jetzt tiefer

unten, nahe am Corium, oder schon in demselben, oder erstreckt sich mit einem tiefen, trichterförmigen Fortsatz weit hinunter in das Corium. Zuweilen gelingt es, mit dem Eiter eine Art die Höhle auskleidende Membran auszuziehen und mit dieser einen langen, fadenförmigen Fortsatz als Auskleidung der trichterförmigen Vertiefung; diese Membran und ihr Fortsatz bestehen aus zusammenhängenden grossen Pflasterepithelien. Derselbe Vorgang kann sich nun wochen-, ja monatelang wiederholen, wobei die Höhle und ihre Vertiefung immer beträchtlicher werden, und die Röthung und Schwellung in der Umgebung ebenfalls zunehmen. Endlich kann auch wirkliche Vereiterung des Coriums und der Drüsen selbst eintreten und die Höhlen werden viel grösser.

Endlich hört die Eiterbildung auf, die Röthung und Schwellung nimmt langsam ab, die Epidermis wird an der Stelle regenerirt und dicker, fast callös, aber man fühlt bei einem raschen senkrechten Druck auf die Stelle noch einen äusserst lebhaften Schmerz. Trägt man nun die verdickte Epidermis ab, so bemerkt man, dass jene Punkte immer noch existiren, aber jetzt nicht mehr mit Eiter, sondern mit fester Masse gefüllt sind; setzt man die Nadelspitze seitlich an, so hebt man ein kleines rundes, scharf umschriebenes Körperchen hervor, welches zuweilen einen trichterförmigen Fortsatz in die Tiefe hinabschickt; dieses Körperchen besteht aus concentrisch um einander geschachtelten Pflasterepithelien, der Fortsatz aus eben solchen, welche eine Art Kanal umschliessen. Nach ihrer Entfernung bleiben tiefe Höhlen und trichterförmige Gruben zurück, welche, wenn sie in grösserer Zahl neben einander liegen, die Haut siebförmig durchlöchert erscheinen lassen. Solche Körperchen bilden sich nun wochenlang fort, aber nach jeder Entfernung werden sie kleiner, endlich werden sie ganz flach; reisst man die verdickte Epidermis von einem Knoten ab, auf welchem mehrere, z. B. 5, solche Körperchen sassen, so bemerkt man an der Innenseite dieses Stückes der Epidermis 5 konische Erhebungen mit der Spitze nach unten gerichtet und in der Haut sieht man eben so viel Löcher von entsprechender Form. Zuletzt stellt sich an der Stelle die normale Epidermis wieder her und alle Röthung und Schwellung verliert sich, die Haut bleibt aber oft lange Zeit hindurch an der Stelle abnorm schlaff und runzlig.

War Vereiterung des Coriums selbst eingetreten, so bildet sich eine deutliche, weisse Narbe, über welcher sich die Epidermis nur unvollkommen wiederherstellt und ihre normalen Linien und Furchen nicht wieder bekommt, was besonders an der Volarseite der Finger deutlich hervortritt.

In einzelnen Fällen bemerkte ich, nach Entstehung der ersten schmerzhaften Stellen beim Oeffnen der weissen Punkte, dass keine Flüssigkeit, sondern ein runder, glatter, kugliger Körper herauskam, welcher durchaus aus concentrisch geschichteten Epithelialzellen bestand; dieses wiederholte sich später öfters, bis endlich die Zellen immer lockerer und sparsamer wurden und endlich Eiterzellen an ihre Stelle traten.

Zuweilen bildete sich nach Sistirung der Eiterung ein förmlicher Clavus, die kugeligen und trichterförmigen, aus concentrisch geschichteten Epithelien bestehenden Körper nahmen an Umfang zu und bildeten den Kern des Clavus, während die umgebende Hornschicht der Epidermis sich bedeutend verdickte. Die grosse Schmerzhaftigkeit dieser Clavi veranlasste mich aber bald zu ihrer wiederholten systematischen Abtragung, bis sie endlich schwanden. Uebrigens wurde ich durch diese Beobachtung dahin geführt, die Clavi an den Fusszehen an Leichen auf ihr Verhältniss zu den Schweissdrüsen hin zu untersuchen und hier gelang es mir die bisherige Vermuthung, dass der Kern durch massenhafte Vermehrung und Anhäufung der Epithelien der Schweissdrüsengänge bedingt sei, an senkrechten Hautschnitten wirklich nachzuweisen.

Ob ich gleich an meinen eigenen Händen solche senkrechte Hautschnitte nie gemacht habe, so scheint es mir doch höchst wahrscheinlich, dass jene Eitermassen und Epithelienkörper innerhalb des Ausführungsganges der Schweissdrüsen gebildet werden, und die runden Höhlen und trichterförmigen Gruben die erweiterten Gänge selbst darstellen. Nach Regeneration der Epidermis kehren auch die Mündungen der Gänge an ihrer alten Stelle wieder, wenn nicht Vereiterung des Coriums und vielleicht auch der Drüsen selbst eingetreten war, worauf die Epidermis glatt bleibt.

2. TALGDRUESEN.

An den Talgdrüsen kommt sehr häufig Anhäufung ihres Secretes in den Ausführungsgängen und Erweiterung der letzteren vor, ein Vorgang, welcher zu verschiedenartigen weiteren Veränderungen führen kann.

Die einfachste dieser Veränderungen stellt den sog. Mitesser, Comedo, dar; sie entstehen durch Anhäufung von Epithelien und Drüsensecret in dem Ausführungsgang einer Talgdrüse oder dessen Fortsetzung in den Haargang, die betreffenden Theile werden dadurch allmälig zu länglichen Säckchen ausgedehnt, aus welchen man eine weissliche cylindrische Masse ausdrücken kann. Bei Betrachtung der Haut sieht man an der Stelle des Comedo eine kleine Vorragung und an dessen Spitze einen bräunlichen Punkt, welcher die Spitze des Inhaltes bildet und aus eingetrockneten Epithelien und Fett besteht; auf senkrechten Hautschnitten sieht man die weisse Masse bald innerhalb des erweiterten Haarganges allein, bald von diesem aus in den eigentlichen Ausführungsgang der Talgdrüse gehend, bald blos in dem Ausführungsgang der Drüse, nemlich dann, wenn dieser selbstständig ausmündet und ihm die Haare gleichsam anhängen; daher sieht man in der Mitte der Talgmasse bald ein Haar, bald keines, zuweilen sieht man ein solches mit nicht vorragendem, sondern umgebogenem und eingerolltem Haare. (Abbildungen dieser verschiedenen Formen s. bei Simon, l. c. Taf. VI. Fig. 6—11. 16—17.)

Die Bedingungen dieser Anhäufungen von Talg und Epithelien sind noch nicht klar erkannt; es ist möglich, dass sich zuerst die

Mündung der Gänge durch Schmutz oder zufällig angehäufte Epithelien verstopft, und dadurch das Secret zurückgehalten wird, wahrscheinlich, dass übermässige Talgsecretion selbst die Ursache bildet.

Findet sich eine solche abnorme Anhäufung von Talg in dem Ausführungsgange einer Talgdrüse, vor seiner Einmündung in den Haargang, so kann auch dieser nach Baerensprung sich beträchtlich ausdehnen und stellt sich dann als hirsekorngrosses, weisses Knötchen, Milium, dar, welches nur wenig prominirt und durch die Epidermis schimmert. Solche Knötchen finden sich besonders häufig an den Augenlidern, sie sind vom Comedo durch den Mangel des schwarzen Punktes und einer Oeffnung verschieden, doch giebt es auch Uebergänge zwischen beiden, da man zuweilen durch eine Oeffnung den Inhalt des Milium entleeren kann. (Rayer.)

An diese kleinen sackartigen Geschwülste, welche durch Erweiterung der Drüsengänge entstehen, reihen sich nun die grösseren, wirklichen Balggeschwülste an, die von Hirsekorn- bis Wallnussgrösse und mehr gefunden werden und aus weiterer Entwickelung dieser kleinsten Formen hervorgehen. Der Vorgang der Bildung dieser Balggeschwülste ist folgender: nachdem der Ausführungsgang der Drüse und der Haargang zu einem länglichen Säckchen ausgedehnt worden, wird dieses Säckchen durch continuirliche Anhäufung des Secretes mehr und mehr ausgedehnt und rund und bekommt den Charakter eines selbstständigen Gebildes; die Acini der Talgdrüse und die Haarpapille werden durch den Druck des Säckchens allmälig atrophisch; je mehr sich der Talg im Haarbalg und in den feineren Gängen der Drüse angehäuft hatte, desto mehr werden auch die Wände dieser Theile zur Bildung des Sackes verwendet, in denselben mit aufgenommen, die umgebenden Cutisfasern werden verdrängt. Zu dieser Zeit besteht also die Wandung aus den auseinandergedrängten fibrösen Wänden der Haar- und Drüsengänge, oder auch des Haarbalges und der Drüsenacini; der Inhalt aber nur aus Drüsensecret; der Balg mündet noch mit einer Oeffnung nach aussen.

Dieser Sack wandelt sich nun allmälig in eine selbstständige Balggeschwulst um, die Oeffnung schnürt sich völlig ab und der Balg wird allseitig geschlossen. Die Wände des letzteren verdicken sich nun, schliessen sich vom umgebenden Gewebe ab, mit welchem sie nur durch straffes oder lockeres Bindegewebe verbunden sind; an ihrer Innenfläche findet nun fortwährend Abstossung von Epithelien statt, welche sich anfangs mit dem primären Talginhalt mischen, später gewöhnlich in deutlich concentrisch geschichteten Lagen angehäuft werden. Später kann der Talg völlig schwinden, so dass nur Epithelien den Inhalt bilden, oder es kann Verkreidung in demselben eintreten u. s. w. (S. oben Balggeschwülste.)

Eine sehr seltene aus Erweiterung der Talgdrüsengänge hervorgehende Geschwulstform ist das sog. Molluscum contagiosum; dasselbe stellt sich in Form rundlicher, erbsen- bis haselnussgrosser Knoten dar, welche breit- oder schmalgestielt, polypenartig vorragen oder an der Haut hängen. Sie finden sich an denselben Stellen am

häufigsten, wo auch die übrigen Formen vorkommen, haben zuweilen eine kleine Oeffnung, aus welcher man den Inhalt auspressen kann. Die Geschwulst besteht aus einem Sack mit breiigem oder milchigem Inhalt, der sich bei mikroskopischer Untersuchung wie das Secret der Talgdrüsen verhält. Das Eigenthümliche des Leidens besteht hier also darin, dass sich viele, kleine, mit Talg gefüllte Balggeschwülste bilden und polypenartig prominiren, was wohl von einem besonders schlaffen Zustande der Haut abhängen mag; eine wirkliche Contagiosität ist nicht exact nachgewiesen.

Bateman, l. c. Taf. 32. Fig. 2. Froriep, l. c. Taf. 7. Fig. 2—6. Chir. Kpftaf. T. 393. Rayer, l. c. *Pl.* 8. *Fig.* 10—14. Simon, l. c. p. 319—330. Taf V. VI. Baerensprung, l. c. p. 85. Taf. II. S. ausserdem oben Balggeschwülste.

Bildet sich in der Umgebung von Comedonen Entzündung des Coriums und subcutanen Zellgewebes, so entsteht die unter dem Namen Akne, Finne, bekannte Form, welche sich unter verschiedenen Graden darstellt.

Bei geringen Graden des Leidens sieht man eine knotige Erhebung der Haut in Form einer rundlichen, wenig gerötheten Papel, in deren Mitte ein Haar vorragt oder ein schwarzer Comedonenpunkt zu sehen ist; im ersteren Falle nennt man das Leiden Lichen pilaris, im zweiten Acne punctata. Der Haar- und Drüsengang sind mit Talg gefüllt, das Haar zuweilen nicht vorragend, sondern an der Mündung umgebogen und gewunden, die Entzündung in der Umgebung ist gering, zur Eiterbildung kommt es nie.

In den höheren Graden bildet sich ein rundlicher oder konischer, stark prominirender grösserer Knoten von blaurother Farbe und grosser Härte, auf dessen Spitze ebenfalls ein Haar prominirt oder eine comedonenartige Talgmasse auszudrücken ist. Hier bildet sich häufig in der Umgebung des Haares unter der Hornschicht Eiter und es zeigt sich dann auf der Höhe des Knotens eine Pustel. Nach deren Oeffnung und Entleerung des Eiters wiederholt sich nach Regeneration der Hornschicht derselbe Vorgang gewöhnlich, während in der Drüse fortwährend reichliche Talgmassen ausgeschieden werden. (Acne vulgaris.)

Bilden sich viele solche Akneknoten nebeneinander, wie dies vorzugsweise an der Nase vorkommt, so erscheint meist auch die Haut zwischen ihnen dunkel geröthet und angeschwollen und nach längerer Dauer mit kleinen, deutlich sichtbaren injicirten Gefässchen durchzogen. Die Knotenbildung ist hartnäckiger und eine Rückbildung bis zur normalen Textur zurück folgt selten. (A. rosacea.)

In anderen Fällen führt die bleibende Hyperämie allmälig eine Hypertrophie der Theile herbei, die Haut in den Knoten selbst und ihrer Umgebung wird durch neugebildetes Bindegewebe hypertrophisch und es bilden sich knollige Hervorragungen und Anschwellungen, die nahe an die bei Elephantiasis oder Lupus hypertrophicus vorkommenden Veränderungen grenzen.

Zuweilen scheint auch nicht allein in der Schleimschicht, sondern auch in dem Corium Eiterbildung vor sich zu gehen und selbst inner-

halb der Drüsen- und Haargänge bildet sich in manchen Fällen Eiter, wenigstens konnte ich einigemal einen Eiterpfropf mit der Nadel entfernen, welcher bis tief in die Cutis hinabreichte und eine scharf umschriebene Höhlung hinterliess, die wohl nur der erweiterte Drüsengang selbst sein konnte.

Bateman, l. c. Taf. 34. Froriep, l. c. Taf. 7. Fig. 1—7, nach Rayer, l. c. *Pl.* 8. Hebra, Zeitschr. der Wien. Aerzte. 1845. Simon, l. c. p. 332. Taf. 6. Fig. 16. 17. Vergl. ausserdem die oft citirten Monographieen der Hautkrankheiten.

III. HAARE.

Veränderungen der Zahl und Grösse der Haare finden sich als Hypertrichosis und Alopecie.

Unter Hypertrichosis versteht man Auftreten abnorm langer, schlichter oder gekräuselter Haare an Stellen, an welchen gewöhnlich nur Lanugo vorkommt, dabei kann die Menge dieser abnormen Haare bedeutend oder gering sein, in den höchsten Graden stehen sie so dicht wie auf dem behaarten Kopf. Die Verbreitung dieser Haare ist bald gleichmässig und betrifft grössere Körperstrecken, wie die Brust, den Bauch, die Extremitäten, am seltensten den Rücken oder den ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichts, — bald auf kleine Stellen beschränkt, welche dabei gewöhnlich braun pigmentirt sind und sich dann als Pigmentmäler darstellen. — Diese Veränderung kann bei erwachsenen Männern kaum als pathologisch angesehen werden, eine auffälligere Abweichung von der Norm stellt sie bei Kindern und beim weiblichen Geschlecht dar. Sie stellt sich völlig spontan ein, oder nach besonderen Veranlassungen, so während der Schwangerschaft, beim Eintritt der Pubertät, in der Reconvalescenz von Typhus, nach Einwirkung von Reizen auf die Haut.

Hierher gehört auch das abnorme frühzeitige Erscheinen von Bart-, Achsel- und Schamhaaren bei Knaben, der letzteren auch bei Mädchen, welches gewöhnlich mit frühreifer geschlechtlicher Entwickelung verbunden ist; das Auftreten von Barthaaren an der Oberlippe und dem Kinn in auffälligem Grade bei Weibern vor der decrepiden Zeit.

Eine andere Art von Hypertrichiasis besteht darin, dass Kopf-, Bart- oder Schamhaare eine abnorme Dicke und Länge erreichen, oder dass einzelne Haare steif und borstenartig werden.

Fälle s. bei Fuchs, l. c. p. 48. Eble, die Lehre von den Haaren. 1831. II. Rayer, l. c. III. p. 720 u. f. Simon, l. c. p. 338.

Unter Alopecie versteht man abnormes Ausfallen der Haare des Kopfes zu einer Zeit, wo das Greisenalter noch nicht eingetreten ist; nur äusserst selten kommt diese Veränderung an den Barthaaren oder gar an den Haaren des ganzen Körpers vor. Es findet in verschiedenen Graden bis zur gänzlichen Kahlheit statt. Das Ausfallen der

Kopfhaare tritt zuweilen völlig spontan ein, — in anderen Fällen nach überstandenen schweren Krankheiten, wo sie aber später gewöhnlich wieder nachwachsen, — ferner bei Gelehrten; — bei Individuen, die sich geschlechtlichen Ausschweifungen hingeben; — bei Syphilitischen; — nach allen chronischen und acuten intensiven Entzündungen und Verschwärungen der Haut.

Anatomische Untersuchungen über den Zustand der Haarbälge bei kahlköpfigen Individuen werden fast nur bei Alopecia senilis gemacht, man fand hier meist die Haarbälge noch vor, aber sie sind abnorm klein und enthalten keine oder nur sehr kleine Haare, an manchen Stellen waren sie ganz geschwunden, dabei fanden sich die Talgdrüsen da, wo die Haarbälge noch vorhanden waren, in gewöhnlicher Weise, fehlten aber mit diesen. (Weber, in Hildebrandt's Anatomie. 4. Aufl. I. p. 196. Simon, l. c. p. 350.)

Eine eigenthümliche Form der Alopecie des behaarten Kopfes ist durch Zerstörung der Haare durch Entwickelung von Pilzen in ihnen bedingt; die aus Sporen und Fäden bestehenden Pilze entwickeln sich nach Gruby bald scheidenartig um das Haar von der Stelle an, wo es den Haarbalg verlässt und umhüllen es bis zu $^1/_2$—$1^1/_2$''' Höhe, — bald in der Haarwurzel und im Inneren des Haares selbst in Form von Sporenmassen. Die erstere Veränderung nennt Gruby Phyto-Alopecia; sie bewirkt vollständiges Ausfallen der Haare an circumscripten runden Stellen, welche darauf weiss und glänzend glatt erscheinen (Porrigo decalvans Willan). Die zweite Veränderung nennt Gruby Rhizo-phyto-alopecia; sie bewirkt Abbrechen der Haare wenige Linien über der Haut, wodurch ebenfalls runde kahle Stellen entstehen, welche aber rauh und schuppig oder chagrinirt erscheinen. (Herpes tondens s. tonsurans Cazenave.) In beiden Fällen können endlich die kahlen Flecken zusammenfliessen und völlige Kahlheit bewirken.

Gruby, *Compt. rend. de l'acad. des sc.* 1841 u. 1843. *Gaz. méd. de Par.* 1844. *Nro.* 14. Malmsten, Trichophyton tonsurans. Stockh. 1845. 1 Taf.

Nach Gruby kommen auch an den Barthaaren Zerstörungen durch Pilze vor, die letzteren entwickeln sich in grosser Menge zwischen dem Haarschaft und den Wurzelscheiden und bewirken Entfärbung oder Ausfallen der Haare, während die Haut mit Schuppen bedeckt erscheint; die Pilze überschreiten aber die Mündungen der Haargänge nicht und in den Epidermisschuppen finden sich keine. (*Mentagrophyta, Compt. rend. T.* 15. 1842.)

Veränderungen der Farbe, Form und Consistenz kommen in folgender Weise vor:

Abnorm frühzeitiges Ergrauen oder Weisswerden der Haare des Kopfes kommt sowohl an einzelnen Stellen als am ganzen Kopfe vor, entwickelt sich entweder plötzlich, zuweilen in einer Nacht, oder allmälig; im ersteren Falle tritt ein Schwund des Haarpigmentes ein, im zweiten werden die Haare von vorn herein pigmentlos gebildet.

In anderen Fällen wurde nur ein Theil des Haares grau, ein anderer blieb gefärbt; in einem von Harsch (Diss. Greifswald 1846) mit-

getheilten Falle waren die Haare abwechselnd weiss und braun geringelt, jeder Ring hatte kaum $^1/_2'''$ Länge.

Ferner wurden beobachtet: Spaltungen der Haare an der Spitze oder an ihrer Basis, so dass sie wie verästelt aussehen, knotige Anschwellungen, Rauhigkeiten der Haare, — abnorme Kräuselung und Verfilzung derselben.

Unter die letztgenannte Veränderung gehört auch der berüchtigte Weichselzopf, Plica polonica, Trichoma. Derselbe findet sich hauptsächlich in den von Polen bewohnten Ländern und ist das Product eines merkwürdigen Aberglaubens; der gemeine Mann in jenen Ländern glaubt nemlich, dass die meisten überhaupt vorkommenden Krankheiten durch eine Dyskrasie bedingt seien, deren Heilung nur durch die Entwickelung des Weichselzopfes zu ermöglichen sei; sobald er sich also krank fühlt, hält er es für höchst nöthig, den verborgenen Weichselzopf hinauszutreiben und unterlässt von diesem Augenblick an jede Reinigung und Berührung der Haare und bedeckt den Kopf mit einer fest anschliessenden Mütze. Die Haare müssen sich nun spiralig winden, kräuseln und unter einander verfilzen, da sie an ihrer Entwickelung durch die Mütze gehindert werden und der Schlichtung mit dem Kamme entbehren, dazu häufen sich nun abgestossene Epithelien, Hauttalg und Schmutz jeder Art in diesem Haarfilze an; es entwickeln sich zuweilen auch Bläschen und Pusteln in der Kopfhaut, Pilze in dem Schmutz und an den Haaren. So entsteht nun das merkwürdige Gebilde, welches man Weichselzopf nennt und den verborgenen Krankheitsstoff aus dem Körper schafft, eine stinkende Perrücke von oft mächtigem Umfang, welche das unglückliche Individuum sich und Anderen zur unerträglichen Last und Qual jahrelang mit herumschleppt, bis sich endlich die Masse allmälig von der Kopfhaut abhebt und junge Haare vorsprossen, dann wird er endlich abgeschnitten und es stellt sich der normale Haarwuchs wieder her. Wesentliche und constante Veränderungen der Textur finden sich dabei weder in den Haaren, noch in der Haut.

Baum, Rust's Magazin. 1843. Bd. 61. Hft. 1. p. 1. Beschorner, Der Weichselzopf. Berlin 1843. Weese, Rust's Magazin. 1845. Bd. 64. p. 88. Alibert, l. c. *Pl.* 18—22.

Bei sehr unreinlichen Individuen entwickelt sich eine solche Plica zuweilen auch an den Bart- und Schamhaaren.

IV. NAEGEL.

Hypertrophie der Nägel kommt hauptsächlich im höheren Alter vor und zwar vorzugsweise an den Zehen, wenn deren Cultur lange Zeit hindurch völlig vernachlässigt worden und das Individuum ohne Fussbekleidung geblieben ist; die Nägel wachsen dann zuweilen über das gewöhnliche Maass weit hinaus; während ein sich selbst überlasse-

ner Nagel selten länger wird als 1 Zoll und seine Dicke die der normalen höchstens um das Doppelte oder Dreifache übertrifft, erreicht hier der Nagel eine Länge von mehreren Zollen und eine Dicke von $^1/_2$'' und mehr, dabei ist er gewöhnlich nach unten oder fast nach Art eines Widderhorns gebogen und zeigt an der Unterfläche und auf einem Längsschnitt einen lamellösen Bau, während seine Consistenz sehr fest ist.

Cruveilhier, *Anal. path. Livr.* 7. *Pl.* 6. *Fig.* 2. Rayer, l. c. *Pl.* 21. *Fig.* 14. Simon, l. c. Taf. VIII. Fig. 10—12.

Zuweilen werden auch Zehennägel abnorm dick, welche regelmässig abgeschnitten werden; sie erhalten dann eine kolbige Form, verlieren ihre Glätte, behalten aber ihre Consistenz und Textur. Derartige Hypertrophieen finden sich besonders bei Entzündungen der letzten Phalanx oder der Nagelwurzel.

In manchen Fällen ist der Nagel in der Art verdickt, dass er in einzelne übereinandergethürmte Lamellen zerfällt, welche leicht von einander zu trennen sind; wodurch diese Veränderung bedingt ist, ist noch nicht näher erkannt worden (Simon, l. c. Taf. VIII. Fig. 3. 4).

Atrophie der Nägel wird zuweilen durch entzündliche und ulceröse Texturveränderungen der letzten Phalanx bedingt, auch nach derartigen Vorgängen in der Nagelwurzel werden später meist nur sehr unvollkommene und kleine Nägel gebildet. Während schwerer Krankheiten wird das Wachsthum der Nägel öfters sistirt, oder es wird eine abnorme dünne Nagelmasse gebildet, so dass später, wenn der Nagel wieder in gehöriger Dicke wächst, eine tiefe Querfurche im Nagel zu bemerken ist. Zuweilen finden sich in den Nägeln sehr viele solcher Querfurchen, eine Veränderung, die auf ein abwechselnd normales und mangelhaftes Wachsthum schliessen lässt und sich im Verlauf verschiedener Krankheiten, insbesondere chronischer Exantheme bildet. (Vergl. darüber insbes. Beau, *Arch. gén.* 1846. *T.* 11.)

Bei alten Individuen mit hochgradiger Alopecie beobachtete Fuchs (l. c. p. 62), dass die Nägel der Zehen, seltener der Finger rauh und rissig wurden; es stiessen sich einzelne Lamellen los, der Umfang nahm ab, bis sich endlich der ganze Nagel ablöste. Nachwachsen eines neuen Nagels wurde nicht beobachtet.

Zuweilen entwickeln sich in den Nägeln der Finger und Zehen Pilze in Form von Fäden und Sporen, welche die Textur des Nagels wesentlich beeinträchtigen, der Nagel zeigt dann die schon früher beobachtete Veränderung, in welcher er abnorm verdickt erscheint, aber nur in seiner oberen Platte noch normal hart, während die Nagelsubstanz zwischen dieser und der Matrix weich und leicht zu zerbröckeln ist; sie ist weiss gefärbt und lässt sich in feine Lamellen oder faserige Fragmente zertheilen, zwischen welchen einzelne gelbliche oder bräunliche Streifen auftreten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die weissen Massen aus Lagen verhornter Epidermisschüppchen bestehen, welche ohne Anwendung von Reagentien deutlich sichtbar sind; es finden sich also die normalen Elemente der normalen Nagelsubstanz, aber nicht wie im Normalzustand zu compacten, hornigen Lagen verbunden, sondern

in abnorm lockerem Zustand; die gelben Stellen bestehen aus Massen von Pilzfäden und Sporenhaufen, welche sich bis hinunter zur Matrix nachweisen lassen; ausserdem finden sich aber auch vereinzelte Pilzfäden und Sporen zwischen den Zellenlagen der weissen Massen, so dass keine Stelle völlig frei von denselben ist. Es ist daher die Annahme sehr wahrscheinlich, dass durch die Pilzbildung zuerst die Nagelsubstanz aufgelockert und dann ihr weiteres Wachsthum in der Weise verändert wird, dass sich statt fester Nagelmassen, die beschriebenen lockeren, weissen Massen bilden.

Die Pilzbildung in den Nägeln wurde zuerst von Meissner nachgewiesen, Archiv f. physiol. Medic. 1853. Seit jenem Fall ist mir wieder einer vorgekommen, bei welchem die sämmtlichen Zehennägel einer alten Frau in dieser Weise verändert waren.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.